



UNIVERSIDAD FINIS TERRAE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

**ASOCIACIÓN ENTRE FRAGILIDAD Y LAS COMPLICACIONES 15  
DÍAS POST CIRUGÍA CARDÍACA EN ADULTOS MAYORES DEL  
HOSPITAL DIPRECA**

VALENTINA ANDREA BOGADO DE LA PAZ  
PAULINA ANDREA OCAYO LÓPEZ  
CONSUELO EDITH TORO CARRASCO.

Tesis para ser presentada en la Escuela de Kinesiología de la Universidad Finis  
Terrae para optar al título de Kinesiólogo

Profesor guía: Klga. Myriam Graciela Del Carmen Klein González

Santiago, Chile

2014

---

Valentina Bogado De la Paz

---

Paulina Ocayo López

---

Consuelo Toro Carrasco

---

Myriam Klein González

A nuestras familias, profesores y amigos

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, queremos agradecer a quien nos guió en este difícil proceso, nuestra profesora, Klga. Myriam Klein, ya que sin su disposición e interés constante por ayudarnos, esto no hubiese sido posible. Junto con ello agradecer a la Klga. Rosario López, quien siempre estuvo presente para resolver nuestras dudas y ayudarnos en lo que fuese necesario.

También, dar gracias al Hospital DIPRECA, funcionarios y pacientes por permitirnos utilizar sus dependencias, confiar en nuestras destrezas y posibilitar la realización de esta investigación. Con mención especial, corresponder a la Dra. Paola Varleta, quien gestionó nuestra presencia en la Unidad Coronaria y nos presentó ante el staff de cardiólogos y cirujanos del hospital.

Agradecer con especial importancia a nuestros padres, familia y amigos, quienes siempre estuvieron para darnos su apoyo e incentivo, con la constante fe de que lograríamos llevar a cabo este cometido.

Por último, retribuir a la Universidad Finis Terrae, a la Escuela de Kinesiología y a sus docentes por nunca negarnos sus conocimientos y aliento para lograr concretar esta difícil tarea de llegar a ser Kinesiólogas profesionales.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

Dedicatoria.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Índice de contenidos.....	v
Índice de ilustraciones y tablas.....	viii
Resumen.....	ix
Abstract.....	x
Glosario y Abreviaturas.....	xi
Introducción.....	1
1. Marco Teórico.....	3
1.1. Fragilidad.....	3
1.1.1. Medición de fragilidad.....	4
1.1.2. Patogénesis de Síndrome de Fragilidad.....	5
1.1.2.1. Sistema Musculoesquelético.....	6
1.1.2.2. Sistema Endocrino.....	7
1.1.2.3. Sistema Cardiovascular y Hematológico.....	8
1.1.3. Fragilidad y Enfermedad Cardiovascular.....	10
1.2. Enfermedades Cardiovasculares.....	11
1.2.1 Anatomía Cardíaca.....	12
1.2.1.1.Circulación Sistémica.....	14
1.2.1.2. Circulación Intrínseca.....	15
1.2.1.3 Circuito de conducción cardíaco.....	16
1.2.2. Cardiopatía Isquémica.....	17
1.2.2.1 Fisiopatología Coronaria.....	18
1.2.3 Valvulopatías.....	19
1.2.3.1. Valvulopatía Aórtica.....	20
1.2.3.2. Valvulopatía Mitral.....	22
1.3. Cirugía Cardíaca.....	23
1.3.1. Cirugía Bypass Aortocoronario.....	24
1.3.2. Reparación y Sustitución Valvular.....	26

1.3.2.1. Reparación Valvular .	26
1.3.2.2. Sustitución Valvular.....	27
1.3.3. Circulación Extracorpórea.....	29
1.4. Complicaciones Postquirúrgicas.....	31
1.4.1. Tiempo de conexión a Ventilación Mecánica Invasiva.....	31
1.4.2. Complicaciones Respiratorias.....	33
1.4.3. Drogas Vasoactivas.....	35
1.4.3.1. Adrenalina.....	35
1.4.3.2. Milrinona.....	36
1.4.3.3. Dobutamina.....	37
1.4.3.4. Norepinefrina.....	38
2. Pregunta de Investigación.....	39
3. Hipótesis.....	40
4. Objetivos.....	41
4.1.  Objetivo general.....	41
4.2.  Objetivos Específicos.....	41
5. Materiales y Métodos.....	42
5.1.  Diseño de investigación.....	42
5.2.  Universo, Población, Muestra.....	42
5.3.  Criterios de inclusión.....	42
5.4  Criterios de exclusión.....	43
5.5.  Metodología de intervención.....	43
5.6.  Instrumentos.....	43
5.7.  Variables del estudio.....	48
5.8.  Plan estadístico.....	50
6. Resultados.....	51
7. Discusión.....	55
8. Limitaciones del estudio.....	60
9. Proyecciones del estudio.....	61
Conclusiones.....	62
Bibliografía.....	63

Anexos.....	70
Anexo N°1 .....	70
Anexo N°2 .....	71
Anexo N°3 .....	74
Anexo N°4 .....	76
Anexo N° 5 .....	77

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

Tabla 1.....	47
Tabla 2.....	51
Tabla 3.....	51
Figura N°1.....	52
Figura N° 2.....	52
Figura N° 3.....	53
Figura N° 4.....	53
Figura N° 5.....	54
Figura N° 6.....	54

## RESUMEN

Los niveles de sobriedad van en aumento, lo que conlleva a un incremento de la población chilena de adultos mayores. Es por esto que es altamente frecuente la presencia de fragilidad en este grupo etario, la cual consiste en una disminución de las reservas fisiológicas y de la capacidad del organismo de responder ante un estrés. Además, su incidencia se ve aún más afectada con la aparición de enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones asociadas. El objetivo principal de esta tesis es dar a conocer las principales complicaciones que se presentan 15 días posteriores a una intervención cardíaca y su asociación con la fragilidad que muestran los individuos previos a esta. **Participantes y métodos:** La muestra del presente estudio, estuvo compuesta por 14 adultos mayores del Hospital DIPRECA que fueron sometidos a intervención cardíaca. Para determinar el nivel de fragilidad de los sujetos se utilizó la Batería Corta de Rendimiento Físico (SPPB). Las complicaciones estudiadas fueron: tiempo conexión a ventilación mecánica, complicaciones respiratorias y utilización de drogas vasoactivas; estos datos fueron obtenidos mediante la revisión de fichas clínicas. **Resultados:** Para el análisis estadístico de variables cuantitativas, se utilizó la prueba t de Student no pareada y para el análisis de las variables cualitativas se utilizó la prueba exacta de Fisher, con un nivel de significancia de  $\alpha \leq 0.05$ , para analizar si existe diferencia del puntaje promedio obtenido en el SPPB, entre ambos grupos de estudio, es decir, con y sin complicaciones. Se pudo determinar que no existe una relación estadísticamente significativa entre la fragilidad y todas las complicaciones anteriormente mencionadas. **Conclusión:** Se concluye que no existe relación entre la fragilidad y las complicaciones postquirúrgicas, pero si se aprecia una tendencia a la significancia.

**Palabras claves:** *Adulto Mayor, Fragilidad, Enfermedad Cardiovascular, Batería Corta de Rendimiento Físico.*

## ABSTRACT

The survival levels are rising, carrying to an increase in Chilean population of older adults. Hereby is highly frequent the presence of frailty in this age group, which is the decrease of physiological reserves and the body's ability to respond to a stress. Moreover, its incidence is further affected by the occurrence of cardiovascular diseases and their associated complications. The main objective of this thesis is introduce the most important complications that arise 15 days after a cardiac intervention and its association whit the previously frailty which patients showing. **Participants and Methods:** The sample of the present study consisted of 14 older adults from Hospital DIPRECA who were subject to a cardiac surgery. To determinate the level of frailty patients, we used the Short Physical Performance Battery (SPPB). The studied complications were: time of connection to Mechanic Ventilation, respiratory complications and use of the Vasoactive Drugs; this material was obtained through the review of clinical records. **Results:** For the statistical analysis of the quantitative variables we use the Student's t-test and for the qualitative variable's analysis we use the exact test of Fisher, for the with a significant level of  $\alpha < 0.05$ , to analyze if there is a difference in the average score obtained in the SPPB between both study groups, with and without complications. We could determinate that there is no exist a statistically significant relationship between frailty and all the complications aforementioned. **Conclusion:** We concluded that the there is no exist relationship between frailty and complications after surgery, but we can appreciate a significance trend.

**Keywords:** *Older Adult, Frailty, Cardiovascular Disease, Short Physical Performance Battery.*

## GLOSARIO Y ABREVIATURAS

<b>SPPB</b>	Batería Corta de Rendimiento Físico
<b>AM</b>	Adulto Mayor
<b>ECV</b>	Enfermedad Cardiovascular
<b>SNC</b>	Sistema Nervioso Central
<b>GH</b>	Hormona del Crecimiento
<b>IL-6</b>	Interleukina 6
<b>PCR</b>	Proteína C Reactiva
<b>IGF-1</b>	Factor Crecimiento similar a la Insulina
<b>ON</b>	Óxido Nítrico
<b>PA</b>	Presión Arterial
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>FEVI</b>	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
<b>FC</b>	Frecuencia Cardíaca
<b>Nódulo SA</b>	Nódulo Sinoauricular
<b>FA</b>	Fibrilación Auricular
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>VI</b>	Ventrículo Izquierdo
<b>VD</b>	Ventrículo Derecho
<b>AD</b>	Aurícula Derecha
<b>Ao</b>	Arteria Aorta
<b>AI</b>	Aurícula Izquierda
<b>Nódulo AV</b>	Nódulo Auriculoventricular
<b>O<sub>2</sub></b>	Oxígeno
<b>CI</b>	Cardiopatía Isquémica
<b>IAM</b>	Infarto Agudo al Miocardio
<b>EA</b>	Estenosis Aórtica

<b>IA</b>	Insuficiencia Aórtica
<b>EM</b>	Estenosis Mitral
<b>IM</b>	Insuficiencia Mitral
<b>VS</b>	Vena Safena
<b>LIMA</b>	Arteria Mamaria Izquierda
<b>CEC</b>	Circulación Extracorpórea
<b>PM</b>	Prótesis Mecánicas
<b>PB</b>	Prótesis Biológicas
<b>TACO</b>	Terapia Anticoagulante Oral
<b>VM</b>	Ventilación Mecánica
<b>NAVM</b>	Neumonías Asociadas a Ventilación Mecánica
<b>DVA</b>	Drogas Vasoactivas
<b>RVP</b>	Resistencia Vascular Periférica
<b>GC</b>	Gasto Cardíaco
<b>Vía IV</b>	Vía Intravenosa

**Anabolizante:** Sustancia que estimula el anabolismo. Producen un aumento de masa muscular, ya que estimulan la síntesis proteica y favorece el depósito de calcio en los huesos.

**Estrógeno:** Hormona sexual femenina responsable de la formación de los caracteres sexuales secundarios.

**Testosterona:** Hormona sexual masculina que colabora en el desarrollo de los órganos genitales y en la aparición de caracteres sexuales secundarios.

**Factor de Necrosis Tumoral (TNF):** Citoquina pro-inflamatoria y de defensa del huésped, cuya producción exagerada lleva a enfermedades inflamatorias crónicas.

**Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1 (IGF-1):** Hormona similar en estructura molecular a la insulina. Juega un papel importante en el crecimiento infantil (los mayores niveles se producen en la pubertad, los menores en la infancia y la vejez), y en el adulto continúa teniendo efectos anabolizantes.

**Óxido nítrico (ON):** Compuesto producido en las células endoteliales que produce relajación de la vasculatura (vasodilatación).

**Ciclooxigenasa:** Enzima clave en la síntesis de las prostaglandinas, a través de la oxidación del ácido araquidónico. También son responsables de fenómenos inflamatorios.

**Citoquinas proinflamatorias:** Conjunto de proteínas que regulan interacciones de las células del sistema inmune. Su función inmunorreguladora es clave en la respuesta inmune, en la inflamación y en la hematopoyesis de distintos tipos celulares. Dentro de estas encontramos, por ejemplo, IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa.

**Ley de Frank-Sartling:** Propiedad del corazón de contraerse en forma proporcional a su llenado.

**Volumen Diastólico Final:** volumen de sangre en el ventrículo al momento de iniciarse la contracción.

**Factor de coagulación VIII:** Factor Antihemofílico A. Factor de la Coagulación necesario para se produzca una correcta coagulación pasando por Regulación y modulación de la cascada sanguínea tras una hemorragia.

**Inotropismo:** contractilidad miocárdica, independiente de la precarga o la postcarga.

**Cronotropismo:** capacidad de las células cardíacas de contraerse con mayor o menor frecuencia.

**Presión Telediastólica:** presión ventricular antes de la contracción cardíaca (<12 mmHg).

**Capacidad vital forzada (CVF):** Máximo volumen de aire que puede espirar un individuo después de una inspiración máxima.

**Volumen espiratorio Forzado del primer segundo (VEF<sub>1</sub>):** Volumen de aire que espira un individuo en el primer segundo de la maniobra.

**Capacidad residual funcional (CRF):** volumen de aire que permanece en el pulmón al término de la espiración normal.

## INTRODUCCIÓN

En Chile, durante las últimas décadas se ha producido un cambio demográfico importante, donde a medida que disminuye la tasa de natalidad, disminuye la tasa de mortalidad, lo que lleva a un aumento de la población de Adultos Mayores (AM). Asociado a esto, el incremento de los malos hábitos de vida, generan la aparición de nuevos casos de sujetos que padecen Enfermedades Cardiovasculares (ECV), lo que la enmarca como la primera causa de muerte en Chile.<sup>1</sup>

Las ECV suponen una de las principales causas de morbimortalidad y discapacidad en el AM luego de las caídas, por lo que se considera de vital importancia desarrollar más profundamente este tema. Además, gracias a los avances tecnológicos, se han logrado desarrollar distintas técnicas quirúrgicas para enlentecer el deterioro multisistémico y de esta manera aumentar la sobrevivencia especialmente en la tercera edad.<sup>2</sup>

A medida que las personas van envejeciendo se producen ciertas alteraciones fisiológicas que van a generar un deterioro psicomotor generalizado, derivando en la aparición de la fragilidad.<sup>3</sup>

Pese a que existe un amplio conocimiento en la comunidad médica respecto a temas como Fragilidad, ECV, factores de riesgo y complicaciones postquirúrgicas, por separado, hay escaso conocimiento sobre la relación entre dichas variables frente a un evento traumático como lo es una cirugía cardíaca. Es por esta razón que es de suma importancia identificar si existe relación entre la fragilidad del paciente cardiópata previo a cirugía cardíaca y las complicaciones

posteriores a esta, en AM; y así poder enfocar una intervención kinésica óptima con el objetivo final de disminuir los inconvenientes que pueden surgir post operación

Nuestra investigación se basó en la necesidad por parte del equipo multidisciplinario de salud, de generar estrategias de intervención que permitan que el AM se presente de manera óptima a la cirugía cardíaca, con el fin de que estos sujetos tengan una recuperación más rápida y con menos morbimortalidades asociadas.

Se estima alrededor de un 10% de prevalencia de fragilidad en AM a nivel mundial, sumado a la aparición de ECV, donde este porcentaje aumenta a alrededor de un 60%. A raíz de esto, la American Heart Association y la Society of Geriatric Cardiology, concluyeron que comprender la relación entre fragilidad y cuidados cardiovasculares en la población geriátrica es de vital importancia.

## MARCO TEÓRICO

### 1. FRAGILIDAD

El concepto de fragilidad se refiere a la disminución de las reservas fisiológicas y a un aumento en la vulnerabilidad del organismo a responder ante estímulos estresores, esto debido a la desregularización de los sistemas para la mantención de la homeostasis. Por lo tanto, para establecer un acuerdo respecto a la definición de “Fragilidad”, dentro de los múltiples estudios realizados sobre esta, se ha establecido un consenso: <sup>4,5,6,7</sup>

1. Representa un síndrome clínico. <sup>4,5,6,7</sup>
2. Indica un aumento de la vulnerabilidad a eventos estresores que va a determinar un deterioro funcional y de efectos adversos sobre la salud. <sup>4,5,6,7</sup>
3. Puede ser reversible o atenuado por intervenciones del equipo multidisciplinario. <sup>4,5,6,7</sup>

Los estudios que han analizado la fragilidad por sí sola, tienen como común denominador, la aparición de este fenómeno a partir de los 65 años de vida. El principal objetivo de estos investigadores es generar parámetros válidos para una medición integral y multifocal de la fragilidad, y entender los cambios físicos y fisiológicos asociados a esta. <sup>8,9,10</sup>

Las investigaciones sobre fragilidad, se han contextualizado principalmente en el área geriátrica, por lo que aún es incipiente en el campo cardiovascular. Pese a esto y sumado a la falta de información en esta ámbito, hay un interés

creciente de expertos que buscan profundizar en esta relación. <sup>11</sup>

### **1.1 Medición de Fragilidad**

Para la evaluación de la fragilidad previa en AM cardiópatas, se utilizó la Bateria Corta de Rendimiento Físico, test creado por JM Guralnik, el año 1994. Esta prueba mide de manera objetiva el desempeño físico de personas mayores, permitiendo clasificar el nivel funcional en base al rendimiento de la extremidad inferior, ya que esta representa un aspecto esencial para la independencia de los AM, y así poder pesquisar el riesgo de desarrollar discapacidad o pérdida de funcionalidad en este grupo etario. El SPPB mide tres áreas básicas que indican el estado de salud del paciente, ordenadas de manera jerárquica: balance, velocidad de marcha y por último fuerza y resistencia de extremidad inferior. <sup>12,13</sup>

Numerosos estudios han demostrado la capacidad de este test para predecir importantes resultados, dentro de los cuales encontramos: dependencia, institucionalización, hospitalización y mortalidad en la población geriátrica. <sup>14,15</sup>

La aplicación del SPPB es fácil y segura; se encuentra validada por Hispanic Established Populations for the Epidemiologic Study of the Elderly (HEPESE), posee buena fiabilidad y sensibilidad, por lo que es una herramienta útil para medir los resultados en pacientes con enfermedad cardiovascular. <sup>13</sup>

Además existen otros estudios en países que validen la utilización de esta batería, hay investigaciones relacionadas al SPPB en poblaciones cercanas a la nuestra, como por ejemplo, el estudio que se aplicó en Colombia, realizado por

Gómez JF et al, en el cual se compara la población Canadiense y Brasileira a la Colombiana, arrojando un Índice de confiabilidad para el uso de SPPB en AM de un 0.83 en Brasil y, de un 0.89 en la población Canadiense; concluyendo que la versión en español del SPPB resultó ser confiable en AM Colombiano, por lo cual, se puede extrapolar a la población Chilena. <sup>16</sup>

### ***1.2 Patogénesis del Síndrome de Fragilidad.***

Existen diversos factores de riesgo que son útiles como marcadores del Síndrome de fragilidad, dentro de los cuales se encuentran: edad, estilos de vida sedentarios, enfermedades adyacente y factores medio ambientales. Para que los agentes mencionados anteriormente puedan generar un riesgo para el sujeto, deben existir mecanismos que potencien su aparición, es decir, procesos de inflamación crónica - determinados por moléculas inflamatorias como las citoquinas, células inmunes y vías de activación inmuno/inflamatorias - y a sistemas intermediarios de estos mecanismos, los cuales son representados por los sistemas: Musculoesquelético, Endocrino, Cardiovascular y Hematológico. <sup>6,11</sup>

Lo anterior, va a determinar la aparición de variables útiles para la clasificación de la fragilidad, donde encontramos cinco componentes de esta: debilidad, pérdida de peso, cansancio, baja actividad física y lentitud en la ejecución motora; esto influirá de manera negativa sobre la salud general del AM y cuya calidad de vida se verá determinada por el riesgo de caída, discapacidad, dependencia y mortalidad. (Anexo 1)<sup>6</sup>

### **1.2.1 Sistema Musculoesquelético**

Dentro de los múltiples sistemas que se asocian al envejecimiento, uno de los más importantes es el Musculoesquelético, cuya alteración se manifiesta clínicamente mediante la sarcopenia, definida como un síndrome que se caracteriza por la pérdida progresiva y generalizada de masa y fuerza muscular, lo que genera potenciales modificaciones negativas en la calidad de vida, capacidad física y mortalidad. La incidencia de este síndrome geriátrico es de alrededor de un 25% bajo los 70 años, y de un 40% en AM sobre los 80 años. <sup>17,18,19</sup>

Por otra parte, existen autores que discrepan de esta definición, ya que diferencian la pérdida de masa muscular con la pérdida de fuerza muscular, definiendo esta última como Dinapenia, puesto que no existe una relación directa entre ambas variables. Aun así, existe consenso que sarcopenia se entiende como la pérdida de ambos signos clínicos para no generar confusiones en la comunidad médica. <sup>17</sup>

En relación a la disminución de masa muscular, a partir de los 50 años esta pérdida se traduce entre un 1 a 2% anual, y pasados los 60 años este valor puede aumentar hasta un 3%. En relación a la fuerza, se ha descrito una reducción de esta en miembro inferior de un 10 – 15% por década sobre los 70 años de edad. Es por esto la importancia que sugiere este síndrome, ya que su efecto a largo plazo puede generar grandes alteraciones a nivel musculoesquelético: <sup>18,19</sup>

1. Factores musculares: Con la edad se va a producir una disminución, tanto de la calidad como cantidad de masa muscular. Es decir, las fibras musculares pierden la capacidad de desarrollar fuerza y esto, sumado a un descenso en el número de células musculares de contracción rápida, conllevará a un déficit en la eficacia del movimiento. <sup>20</sup>

2. Factores del sistema nervioso central (SNC): El envejecimiento genera una pérdida de unidades motoras alfa a nivel medular, y por consiguiente, disminuye la capacidad de reclutamiento de fibras musculares, provocando atrofia.<sup>20</sup>
3. Factores humorales: A la atrofia muscular generada por el SNC y a los factores musculares, se suma el descenso de los niveles de la Hormona del Crecimiento (GH), Hormonas Anabolizantes, Estrógenos y Testosterona, que son elementos que perpetúan este proceso. Además los niveles de Interleukina 6 (IL-6) y Factor de Necrosis Tumoral aumentan, generando una pérdida de aminoácidos a nivel muscular, provocado por un estado de inflamación subclínica propia de la edad.<sup>18</sup>
4. Factores del estilo de vida: Una vida sedentaria va a favorecer la pérdida de masa muscular, ya que acelera este proceso, por esta razón, es el principal punto que se debe atacar al momento de tratar y/o prevenir la Sarcopenia.<sup>18</sup>

Los factores anteriormente mencionados, acarrear cambios en la calidad de vida del paciente, asociados a pérdida de la independencia, riesgo de caída, etc.

19

### **1.2.2 Sistema Endocrino**

La fragilidad conlleva una serie de alteraciones, entre las cuales encontramos trastornos de tipo endocrinos e inmunológicos. Una de las principales características del Sistema Inmune durante el envejecimiento, es la presencia de un estado proinflamatorio con biomarcadores como la Proteína C Reactiva (PCR) y la IL-6; y el aumento de factores coagulantes como el Fibrinógeno, Dímero D y el Factor VIII de la coagulación.<sup>21</sup>

Además, existen múltiples cambios hormonales asociados a la fragilidad.

En primer lugar, encontramos una disminución de las concentraciones plasmáticas de esteroides sexuales, que en el caso de los hombres, se asocia a niveles bajos de testosterona con descenso de la fuerza a nivel central.<sup>21</sup>

En segundo lugar, se encuentra una reducción de los niveles séricos de la GH y del Factor de Crecimiento Similar a la Insulina (IGF-1), cuyos niveles declinan conforme pasan los años y se ven aún más afectados en presencia del Síndrome de fragilidad, ya que el IGF-1 se comporta de manera inversa a la IL-6, la que aumenta debido al proceso proinflamatorio al que se enfrentan los AM, en forma fisiológica.<sup>21</sup>

Por último, encontramos la disminución de los niveles de Vitamina D – cuya función es favorecer el metabolismo adecuado del calcio - y un aumento del nivel de la Parathormona – encargada de la liberación del calcio del hueso con el objetivo de restituir niveles fosfocálcicos a nivel sanguíneo - , generando una pérdida de fuerza y de masa muscular, además de su alta asociación con las alteraciones a nivel óseo, como por ejemplo, osteoporosis.<sup>18,22</sup>

### **1.2.3 Sistema cardiovascular y hematológico**

Otro punto importante en relación a la senectud, son los cambios que se producen a nivel cardiovascular, con esto nos referimos al envejecimiento a nivel arterial y cardíaco que se produce en los ancianos. En relación al primer punto, las principales variaciones son a nivel estructural, donde existe un aumento de la cantidad de fibras colágenas (esclerosis) y una calcificación de la túnica media (arterioesclerosis). Asimismo, existe una disfunción endotelial, caracterizada por la disminución de la función vasodilatadora y el desarrollo de procesos inflamatorios, alterando la producción de Óxido Nítrico (ON) y aumentando la liberación de

factores derivados de la cicloxigenasa. A esto se une el incremento de la elaboración de citoquinas proinflamatorias, que son el paso inicial en el desarrollo de la aterosclerosis. Se puede observar, además, hipertrofia de las arterias, determinado por el engrosamiento de la pared y la reducción del lumen, sumado a un aumento de la rigidez y de la postcarga, lo que va a influir directamente sobre la elevación de la Presión Arterial (PA). Cabe destacar que comorbilidades asociadas, como Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) y Síndrome Metabólico, entre otros, aceleran este proceso de envejecimiento.<sup>23</sup>

El primer efecto de la senectud a nivel cardíaco es la disminución de la distensibilidad del corazón y la capacidad de respuesta fisiológica de este al ejercicio. Al igual que ocurre en las arterias, aumenta la rigidez de la pared ventricular, resultando en la elevación de la presión al final de la diástole- periodo en que el corazón se relaja después de una contracción-, en reposo y durante el ejercicio, con aumento del espesor de la pared ventricular izquierda, lo que se relaciona de manera directa con el deterioro de la función sistólica – contracción del miocardio ventricular-.<sup>23,24</sup>

La hipertrofia cardíaca se acompaña de una reducción en el número de cardiomiocitos – unidad anatómica y fisiológica del miocardio-, secundaria a necrosis y apoptosis celular. Además existe una fibrosis miocárdica, por un aumento de la cantidad de colágeno; esto afecta la eficiencia del acoplamiento excitación - contracción, aumentando el riesgo de arritmia y disminuyendo la efectividad de la Ley de Frank – Starling. También se asocia un cambio en las proteínas de la matriz, generando una alteración en la homeostasis de las células del músculo cardíaco.<sup>23,24</sup>

Por otra parte, las válvulas sufren un aumento de la rigidez, calcificación y cicatrización de los velos valvulares aórticos, ampliando la cantidad de sujetos que

presentan insuficiencia o estenosis Aórtica. Además, encontramos cambios estructurales de la válvula mitral, lo que contribuye a un incremento de la postcarga y la remodelación de la pared del Ventrículo Izquierdo (VI).<sup>23,24</sup>

Los efectos más importantes se encuentran en la respuesta de la función cardíaca frente al ejercicio, donde el Volumen Expulsivo aumenta a expensas de la elevación del Volumen Diastólico Final, a diferencia de sujetos jóvenes, que esto ocurre gracias a un aumento de la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI). Por lo tanto, existe una menor elevación de la Frecuencia Cardíaca (FC), con un alza de la PA, ya que se reducen las respuestas fisiológicas a las catecolaminas y el número de células marcapasos en el Nódulo Sinoauricular (SA).<sup>23,24</sup>

Por último, la prevalencia de la Fibrilación Auricular -arritmia crónica más frecuente- aumenta directamente proporcional a la edad, esto en relación a los cambios estructurales que sufre el corazón durante el envejecimiento.<sup>23,24</sup>

### ***1.3 Fragilidad y Enfermedad Cardiovascular.***

Según la literatura actual, la fragilidad por sí sola, se estima de alrededor de un 10% de prevalencia en la comunidad de AM. Si a esto se suma la aparición de ECV, este valor aumenta a alrededor de un 60%, por lo que el riesgo de mortalidad se amplifica hasta tres veces su valor normal. Frente a esta situación, la comunidad científica de la American Heart Association (AHA) y de la Society of Geriatric Cardiology, concluyeron que es de vital necesidad comprender la fragilidad respecto de los cuidados cardiovasculares en la población geriátrica, es por esto que diversos estudios han fijado su interés en esta área.<sup>3,11</sup>

Estas investigaciones han demostrado que efectivamente existe una estrecha relación entre la fragilidad y la ECV, donde una puede llevar a la otra, independiente de cual se haya presentado primero en el sujeto. Esto se explica ya que, ambos fenómenos comparten los mismos biomarcadores inflamatorios, como la IL-6 y la PCR.<sup>11,25</sup>

Como se mencionó previamente, la fragilidad es una afección multisistémica, que se caracteriza por la aparición de altos niveles de Factor de Coagulación VIII, los productos de degradación de la fibrina y la PCR, en comparación con los sujetos no frágiles. Igualmente, se han encontrado valores de hemoglobina y Vitamina D bajos; y leucocitos, fibrinógeno y glucosa elevada, estos pacientes. El biomarcador inflamatorio más importante es la IL-6, la que está estrechamente relacionada con la aparición de la ECV. Lo anterior podría explicar el por qué la relación “fragilidad/ECV”, ya que siguen el mismo camino biológico.<sup>11</sup>

## **2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

La ECV se refiere a trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardíaco y circulatorio, incluyendo además cualquier tipo de lesión resultante a nivel sistémico. Las ECV están constituidas por Cardiopatías congénitas, Valvulopatías, Endocarditis y Vasculitis.<sup>26,27</sup>

Dentro de la literatura, los procesos ateroscleróticos también son considerados parte de esta clasificación y se estipulan las de mayor incidencia:<sup>26,27</sup>

- Enfermedad Coronaria.<sup>26,27</sup>
- Enfermedad Cerebrovascular.<sup>26,27</sup>
- Enfermedad Vascular Periférica y Procesos Ateroscleróticos Aórticos.<sup>26,27</sup>

Las ECV representan la primera causa de morbimortabilidad en la población mundial y su incidencia aumenta de manera radical según la edad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las ECV son responsables de la producción de alrededor del 30% de las muertes anuales producto de la longevidad, cambios en los estilos de vida, hábito tabáquico e inactividad física. Producto de la aceleración del crecimiento de la población geriátrica y la mala calidad de vida, prevalecen las enfermedades no transmisibles frente a las infecciosas.<sup>26,27</sup>

## **2.1 Anatomía Cardíaca**

El corazón es el principal órgano del cuerpo humano, ya que entrega sangre oxigenada al resto de los órganos, y por lo tanto, permite mantener un correcto funcionamiento entre todos los sistemas.<sup>28,29,30</sup>

En forma global, el corazón se asimila a una pirámide invertida, cuyo vértice se proyecta hacia adelante, abajo e izquierda. Cabe destacar que está en contacto con otras estructuras adyacentes; por inferior, se relaciona con el diafragma; por su cara anterior con el esternón; y por la caras laterales con los pulmones derecho e izquierdo, respectivamente.<sup>28,29,30</sup>

Está ubicado a la altura de las vértebras T5 a T8 - T6 a T9 en bipedestación. El vértice del corazón está formado por la parte inferolateral del VI, en conexión al quinto espacio costal. Este espacio es llamado mediastino medio, que es una cavidad virtual donde se alberga el corazón y las raíces de los grandes vasos, como la Aorta ascendente, Tronco pulmonar y Vena Cava Superior.<sup>28,29,30</sup>

Esta bomba está formada por cuatro grandes cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, una a cada lado con una función específica. Las aurículas son cámaras receptoras que bombean la sangre a los ventrículos, que son las cámaras de descarga. Para que este proceso de recepción y descarga sea efectivo, se requiere una adecuada sincronización entre estas cavidades, por lo que se describe un Ciclo Cardíaco, que comprende el periodo de un latido del corazón hasta el inicio del siguiente. Este ciclo describe dos procesos principales, la relajación ventricular o diástole, y la contracción ventricular o sístole.<sup>28,29,30</sup>

Para que esta fase entre sístole y diástole ocurra de manera adecuada, existen estructuras fundamentales que permiten mantener un flujo unidireccional, llamadas Válvulas Cardíacas. Existen cuatro válvulas principales que controlan la entrada y salida de sangre de los ventrículos.<sup>28,29,30</sup>

En primer lugar, se encuentra la Válvula tricúspide, como su nombre lo dice está formada por tres cúspides o valvas, las cuales están unidas a un anillo fibroso que rodea el orificio auriculoventricular derecho. El nombre de estas tres cúspides: anterior, posterior y septal, se denominan en relación a la posición relativa del Ventrículo Derecho (VD). Para el correcto funcionamiento de estas válvulas encontramos los músculos papilares, que mediante las cuerdas tendinosas se unen a estas, permitiendo su adecuado movimiento, además de evitar su separación e inversión. Estos músculos empiezan a contraerse antes de que lo haga el VD, evitando que las valvas se abran, y en consecuencia, que la sangre se devuelva a la Aurícula Derecha (AD) (regurgitación).<sup>28,29,30</sup>

En segundo lugar, está la Válvula pulmonar, compuesta por tres valvas semilunares - anterior, derecha e izquierda - que se proyectan hacia la arteria pulmonar. Estas valvas forman un seno que se asemeja a un bolsillo, cuya función es que tras la contracción del ventrículo, el flujo sanguíneo llene estos senos,

forzando el cierre de las valvas y evitando que la sangre se devuelva al VD.<sup>28,29,30</sup>

En tercer lugar, se encuentra la Válvula mitral o también denominada Válvula bicúspide, ya que está compuesta por la valva anterior y posterior, fijadas a un anillo fibroso que rodea el agujero auriculoventricular izquierdo. Cabe destacar que las paredes del VI son dos veces más gruesas que las del VD, por lo que el orificio que separa la aurícula con el ventrículo es más largo que la de su par derecho. La correcta sincronización entre apertura y cierre valvular es regulado por los músculos papilares, al igual que la Válvula tricúspide.<sup>28,29,30</sup>

Por último se observa la Válvula aórtica, esta se ubica entre el VI y la Arteria Aorta (Ao). La estructura y funcionamiento valvular es similar a la Válvula pulmonar; está compuesta por seno derecho, izquierdo y posterior, donde a partir del seno derecho e izquierdo emergen las raíces de las arterias coronarias derecha e izquierda respectivamente. Durante la contracción del VI estas válvulas se abren para permitir el ingreso de sangre hacia la Ao. Durante la diástole, por las propiedades elásticas de las arterias, parte de esta sangre tiende a retornar al corazón, permitiendo el llenado de los senos coronarios, el cierre valvular y la redistribución de flujo hacia las arterias coronarias.<sup>28,29,30</sup>

### ***2.1.1 Circulación sistémica***

Funcionalmente, la sangre venosa ingresa hacia la AD a través de las venas cavas superior e inferior, luego mediante Válvula Tricúspide, esta sangre pasa al VD, para posteriormente, pasar por la Válvula Pulmonar y para así llegar hasta el tronco pulmonar y finalmente ingresar a los pulmones. En este punto ocurre el proceso de oxigenación sanguínea, donde a través de las venas pulmonares - únicas venas que llevan sangre oxigenada – la sangre se dirige

hacia la Aurícula Izquierda (AI). Luego, ésta pasa por la Válvula Mitral en dirección al VI y desde ahí es bombeada hacia todo el territorio sistémico, pasando por la Válvula Aórtica.<sup>28,29,30</sup>

### **2.1.2 Circulación Intrínseca**

El corazón, como todo órgano, requiere de irrigación propia, la cual está dada por las arterias coronarias. Como se mencionó anteriormente, ambas ramas coronarias (derecha e izquierda) provienen de los senos aórticos de la Ao ascendente, y cuya función es perfundir el miocardio. En relación a su trayectoria, ambas rodean el corazón bordeando el surco coronario, dando origen a las ramas marginales e interventriculares, las cuales confluyen hacia el vértice del corazón.<sup>28,29,30</sup>

Una de las principales ramas de la Ao ascendente es la Arteria Coronaria Derecha, la cual se origina a partir del seno aórtico derecho, irrigando principalmente el VD, región inferior derecha y septum. Esta arteria se subdivide en cuatro ramas, las cuales son para el Nódulo SA (irriga tronco pulmonar y Nódulo SA), marginal derecha (irriga VD y vértice del corazón), interventricular posterior (irriga VD y tabique interventricular) y la rama para el Nódulo Auriculoventricular (AV).<sup>28,29,30</sup>

La otra rama primordial de la Ao ascendente es la Arteria Coronaria Izquierda, que se origina del seno aórtico izquierdo y se encarga de la irrigación de la mayor parte de la AI, VI y del tabique interventricular. Esta arteria a nivel del tronco pulmonar, se divide en dos ramas terminales: la Arteria Descendente Anterior, preocupada de irrigar la cara anterior y lateral VI; y la Arteria Circunfleja, que irriga la cara posterior del VI. Esta última, además, tiene una rama llamada

Arteria Marginal Izquierda que va a irrigar el resto del VI. Cabe destacar que puede existir cierta variación en la distribución de las arterias coronarias dependiendo de cada individuo.<sup>28,29,30</sup>

En cuanto al drenaje de sangre desoxigenada del corazón, existen tres sistemas importantes, dados principalmente por las venas coronarias anteriores, las venas de Tebesio y el Seno coronario, donde este último es el encargado de drenar el 75% de dicha sangre. El Seno coronario recibe flujo sanguíneo a partir de cuatro venas: Vena Cardíaca Mayor, Vena Cardíaca Media, Vena Cardíaca Menor y Venas Cardíacas Posteriores; y drena este contenido directamente en la AD.<sup>28,30</sup>

### **2.1.3 Circuito de conducción cardíaco**

El sistema de conducción cardíaco se encarga de dar inicio y coordinar la contracción del corazón. Se distinguen dos tipos de inervación a nivel del músculo cardíaco, inervación intrínseca y extrínseca, donde la primera está dada por el automatismo característico del corazón y la segunda por estímulos entregados por los sistemas Simpáticos y Parasimpáticos.<sup>28,29,30</sup>

En relación a la inervación intrínseca o autónoma del corazón, el tejido miocárdico forma un sistema de estímulos eléctricos que producen su contracción. Este sistema se conforma por nódulos y redes de células especializadas en la conducción de impulsos nerviosos. Los impulsos tienen como origen el Nódulo SA, donde la señal excitatoria se extiende a través de la AD, generando la contracción muscular; la onda de excitación sigue su trayecto, llegando al Nódulo AV - cercano a la válvula tricúspide, al interior del tabique interventricular - donde se distribuye hacia el fascículo auriculoventricular y sus ramas, derecha e izquierda

principalmente, llegando finalmente hasta las fibras de Purkinje ubicadas en ambos ventrículos.<sup>28,29,30</sup>

Por otro lado, existe una inervación extrínseca que se manifiesta frente a la necesidad de cambios inótrópos y cronótrópos del corazón. Este sistema corresponde al sistema nervioso vegetativo y tiene dos componentes, el parasimpático - representado por el nervio vago, que disminuye las funciones cardiacas - y el simpático - representado por el ganglio cervical superior, que aumenta las funciones del miocardio-.<sup>28,29,30</sup>

## **2.2 Cardiopatía Isquémica**

El término Cardiopatía Isquémica (CI) comprende un grupo de síndromes que tienen como principal característica la disminución o cese de entrega de Oxígeno (O<sub>2</sub>) al miocardio generado por cambios en la circulación coronaria.<sup>31</sup>

Según los signos y síntomas que presente cada paciente, la CI se clasifica clínicamente en dos grupos, donde en primer lugar se encuentra el Síndrome Coronario Crónico, el cual se manifiesta mediante la angina estable; y en segundo lugar está el Síndrome Coronario Agudo, representado principalmente por el Infarto Agudo al Miocardio (IAM), angina inestable y la muerte súbita. Para efectos de esta tesis se priorizará las patologías de carácter crónico, ya que estas forman parte de los criterios de inclusión determinados para la selección de nuestra muestra.<sup>31</sup>

### **2.2.1 Fisiopatología Coronaria**

El endotelio coronario en condiciones normales posee la capacidad de autoregular el consumo de O<sub>2</sub> del miocardio – en relación con el ON liberado por el endotelio - en situaciones donde el flujo se altere. Es decir, si aumentan las demandas de O<sub>2</sub> del Músculo Cardíaco, el endotelio vascular de la Arteria Coronaria va a producir la liberación de ON, cuyo efecto será la vasodilatación, aumentando el flujo sanguíneo y, por lo tanto, el intercambio de O<sub>2</sub>. Incluso, algunos estudios plantean que mediante este mecanismo, se puede generar una amplificación seis veces mayor del flujo, independientemente de la ventilación sistémica. Lo anteriormente mencionado, se ve alterado frente a la aparición de patologías cardíacas, donde el corazón pierde la capacidad de generar autorregulación, lo que sumado a la obstrucción del flujo - dada por placas de ateroma o trombos – lleva a una desregulación de la función cardíaca.<sup>32</sup>

El principal mecanismo que comprende el desequilibrio entre oferta y demanda de O<sub>2</sub> al miocardio se denomina aterosclerosis. Este proceso consiste en una inflamación de carácter crónico y sistémico de las paredes de los vasos, formando una lámina en estas, la que generará obstrucción del flujo sanguíneo. Esta lámina, denominada Placa de Ateroma, posee la cualidad de mantenerse adherida al lumen vascular o de desprenderse de este, dependiendo de su composición. En relación a esto, las placas formadas por tejido fibroso de células del músculo liso y con escaso contenido de lípidos, son las llamadas Placas Estables, ya que por su contenido tienen la capacidad de permanecer adheridas a la pared vascular, por lo tanto, limitar el flujo sanguíneo y provocar un síndrome coronario de instauración crónica; a diferencia de la Placa Inestable, que al poseer alto contenido lipídico y escaso contenido fibrótico será más propenso a fisuras, erosiones o roturas, que a corto plazo podrá generar un trombo y todas las complicaciones asociadas a esta, como Accidente Cerebrovascular e IAM, entre

otros.<sup>33</sup>

Es importante mencionar que frente a situaciones de estrés emocional, esfuerzo físico, o cualquier otra causa que genere un efecto vasoconstrictor sobre el endotelio vascular en el lumen ya estenosado, por efecto de la placa de ateroma, va a disminuir aún más el flujo sanguíneo miocárdico, provocando angina estable, es decir sensación subjetiva de opresión torácica o área retroesternal.<sup>33</sup>

### **2.3 Valvulopatías**

Las Valvulopatías se definen como una alteración en la morfología y funcionalidad de las válvulas cardíacas, lo que afecta directamente a la función del corazón. Estas pueden producirse por procesos de inflamación, engrosamientos, roturas y calcificaciones, entre otras. Existen dos tipos de afección de estas válvulas, las cuales son: Insuficiencia y Estenosis.<sup>34</sup>

La Insuficiencia resulta de una falla en el proceso de cierre o apertura de la válvula, llevando a una regurgitación de la sangre en el corazón, produciendo la dilatación de la cavidad que se encuentra próxima a la válvula insuficiente, es decir, la sangre retorna a la cámara de origen. Luego de esto, si perpetúa esta alteración en el tiempo, ocasionará finalmente una hipertrofia excéntrica del ventrículo.<sup>35</sup>

Por otra parte, el proceso de Estenosis, se genera por una reducción del área valvular, produciendo una disminución del flujo sanguíneo e impidiendo el paso de sangre entre cavidades.<sup>35</sup>

Como consecuencia de estas alteraciones, ocurren dos fenómenos. El primero consiste en la deficiencia de la entrega de O<sub>2</sub> y nutrientes a las células; y el segundo, llevará a un estancamiento de la sangre, lo que ocasionará problemas de tipo congestivo, que tienen consecuencias a nivel pulmonar y hepático principalmente.<sup>35</sup>

Cada una de las Valvulopatías posee una fisiopatología, etiología, cuadro clínico, evolución, pronóstico e indicación terapéutica distinta. A pesar de esto, su intervención quirúrgica se realiza con el objetivo de evitar el daño irreversible a nivel cardíaco.<sup>36</sup>

Cabe destacar que las Valvulopatías más frecuentes e importantes, en relación a la sintomatología y alteraciones asociadas, son las que afectan a las Válvulas Mitral y Aórtica, ya que es muy poco usual la aparición de una Valvulopatía Pulmonar o Tricúspide por sí sola, estas últimas suelen ser consecuencia de una afección valvular del corazón izquierdo.<sup>37</sup>

### **2.3.1. Valvulopatía Aórtica**

Dentro de las Valvulopatías aórticas se describe dos tipos. La primera llamada Estenosis Aórtica (EA) y la segunda, Insuficiencia Aórtica (IA). Además, existen dos subtipos de manifestaciones de EA, la EA Congénita y la EA Adquirida.<sup>38</sup>

La EA Congénita produce malformaciones que afectan el flujo de salida del VI. Existen dos tipos de expresión:<sup>38,39,40</sup>

- Valvulopatía Congénita Unicúspide, donde se produce una obstrucción grave del flujo sanguíneo, más común en lactantes menores de un año, aumentando el riesgo de mortalidad en este grupo etario, siendo esta la principal manifestación de EA en menores. <sup>38,39,40</sup>
- Valvulopatía Congénita Bicúspide, que es la más frecuente de todas las cardiopatías congénitas en adultos, y esta, a diferencia de la Unicúspide, se manifiesta a partir de la cuarta década de vida. <sup>38,39,40</sup>

Por otro lado, se encuentran las EA de origen adquirido:

- EA Reumática puede presentarse muchos años después de un episodio de fiebre reumática, posee características de cicatrización y fibrosis comisural, lo que llevará a una rigidez y retracción de los bordes valvulares; a esto se suma la aparición de nódulos calcificados, lo que reducirá el diámetro valvular. Es común que la Válvula Mitral acompañe dicho fenómeno, aunque no representa una alteración hemodinámica importante. <sup>40</sup>
- EA Degenerativa representa la Valvulopatía más común en adultos. Esta consiste en una patología de tipo progresiva, es decir, se va desarrollando con el paso del tiempo. Como consecuencia, existe un proceso inflamatorio, acumulación de lípidos y depósito de calcio a nivel valvular, lo que también se puede manifestar en las arterias coronarias. Existen factores importantes a mencionar como DM, Dislipidemia e HTA, los cuales acrecentan la posibilidad de poder desarrollar una EA degenerativa. <sup>40</sup>

En relación a la IA, puede manifestarse de forma aguda, o sea, de manera rápida y letal, o tener un curso crónico que surge luego del paso del tiempo, pudiendo llevar a una Insuficiencia Cardíaca. Esta IA produce un reflujo de sangre de la Válvula Aórtica al VI, esto a consecuencia de una alteración de los velos o de

la pared de la Ao.<sup>40,41</sup>

Existe una amplia gama de lesiones que pueden desarrollar una IA Aguda, las de mayor frecuencia son Disección Aórtica y Endocarditis infecciosa. En este tipo de patologías, existe una regurgitación de la sangre al VI debido a la alteración del funcionamiento de la válvula. Este VI no se encuentra capacitado para poder responder a un adecuado volumen de llenado, por lo que mecanismos adaptativos de dilatación ventricular y aumento de la distensibilidad, no alcanzan a desarrollarse. Este estancamiento de la sangre, retorna del VI a la AI, llegando finalmente a las venas pulmonares, y teniendo como fin, una congestión pulmonar severa.<sup>41</sup>

La IA Crónica tiene como origen, una regurgitación del volumen sanguíneo durante la diástole ventricular. La consecuencia de esta, será una hipertrofia excéntrica del músculo cardíaco y una dilatación del VI. Al fallar los mecanismos compensatorios se produce un aumento de la presión telediastólica del VI, llevando finalmente una falla cardíaca izquierda.<sup>35</sup>

### **2.3.2 Valvulopatía Mitral**

Al igual que en la Valvulopatía Aórtica, encontramos la Estenosis Mitral (EM) y la Insuficiencia Mitral (IM). Al hablar de EM, se refiere a la obstrucción del flujo sanguíneo de entrada al VI; es la Valvulopatía más frecuente en la fiebre reumática, donde, en un inicio, se produce una inflamación de la válvulas, con engrosamiento fibroso de las comisuras, y conforme aumentan las alteraciones hemodinámicas, se genera fibrosis de la valvas, rigidez, fusión comisural, y estrechez del anillo valvular. La EM se clasifica en base al área valvular, donde el área normal es de 4-6 cc, si esta se encuentra entre 1-1.5 cc. es considerada EM

moderada, y si es menor a 1, se considera severa. Por lo tanto, si se altera el área normal valvular, se produce una alteración del gradiente auriculo-ventricular por el aumento de presión, lo que a largo plazo puede producir hipertensión pulmonar, favoreciendo la falla del VD, e incluso la insuficiencia de la Válvula Tricúspide.<sup>42</sup>

Por otra parte, la IM es una alteración anatómica y/o funcional, que genera un reflujo de sangre desde el VI a la AI durante la sístole. Podemos subdividir esta enfermedad en dos grupos, según el mecanismo que genera la regurgitación. Si el factor determinante es la afección primaria de la alteración valvular, estamos hablando de IM Orgánica. Por el contrario, si la Insuficiencia está condicionada a una alteración de la geometría ventricular, que genera una coaptación valvular inadecuada, nos referimos a una IM Funcional, ya que el principal problema está asociado al Músculo Cardíaco.<sup>43</sup>

### **3. CIRUGÍAS CARDÍACAS**

Como se ha mencionado anteriormente, la esperanza de vida ha aumentado considerablemente, por lo que técnicas quirúrgicas que antiguamente no eran opciones viables para la tercera edad, hoy lo son. Respecto a esto, el objetivo de los servicios de salud ya no sólo se centra en la prolongación de la vida del AM, sino que también se busca disminuir los costos sociales y económicos que las ECV conllevan, es decir, mejorar la calidad de vida de la población geriátrica.<sup>18</sup>

Las cirugías que más se llevan a cabo en este grupo etario, son las intervenciones de Bypass Aortocoronario y/o Valvulares.<sup>44</sup>

### 3.1 Cirugía de Bypass Aortocoronario

Se entiende por Bypass Aortocoronario a la técnica quirúrgica cuyo objetivo es derivar sangre entre dos segmentos arteriales sanos, intercedidos por un fragmento arterial dañado. La finalidad de esta técnica es normalizar el flujo distal, disminuido por una obstrucción, logrando perfundir zonas isquémicas. Esta plástia se realiza a través de un fragmento de la Vena Safena (VS) o de la Arteria Mamaria Interna Izquierda (LIMA), que se interpone entre la Ao ascendente y los segmentos permeables distales a la obstrucción, de alguna de las ramas coronarias.<sup>29,45</sup>

Para la ejecución de esta técnica, se requieren ciertas condiciones anatómicas y hemodinámicas que favorecen el éxito de la cirugía. La primera condición es que en el segmento arterial proximal, donde se realizará la anastomosis, debe existir una pared arterial sana y un flujo arterial normal. En segundo lugar, el segmento arterial donde se realizará la anastomosis distal debe ofrecer una resistencia periférica normal; y por último, las condiciones quirúrgicas del bypass deben ser equilibradas en relación al riesgo/beneficio para el paciente. Cabe señalar que estas son las situaciones ideales que se pretenden encontrar en los individuos a intervenir, pero generalmente los sujetos presentan calcificaciones y dificultades técnicas para la realización de esta cirugía.<sup>45</sup>

La perfusión del músculo cardíaco, está a cargo de las arterias coronarias, que representan la localización más frecuente del proceso aterosclerótico. La gravedad de la afección isquémica de las arterias coronarias, depende de cuatro factores principales:<sup>46</sup>

1. Grado de estenosis: Las arterias coronarias son de baja resistencia periférica por lo que el porcentaje de estenosis es más frecuente en

estas.<sup>46</sup>

2. Extensión de daño al miocardio: Otorga la significación clínica del deterioro.<sup>46</sup>
3. Localización de las lesiones arterioscleróticas: Va a determinar la acción terapéutica, donde la más grave es la lesión del tronco común izquierdo.<sup>46</sup>
4. Sintomatología: Permite determinar las opciones terapéuticas del paciente.<sup>46</sup>

Se debe tener en cuenta que el éxito de dicha técnica obedece al buen funcionamiento de la zona de unión, entre la Ao y el injerto; y entre la Ao y la arteria coronaria. Otro factor de vital importancia en el resultado de esta cirugía, es la rigidez del injerto en comparación con la arteria sustituida, ya que esta diferencia produce variaciones en el flujo sanguíneo que van a alterar la irrigación del miocardio. Además, teniendo en consideración que el injerto más utilizado es el que proviene de la VS, al ser de tipo venoso, el vaso se debe adaptar a un funcionamiento bajo presiones mucho más altas que las habituales, por lo que debe atravesar por un proceso de arterialización y esto va a generar cambios importantes en la pared y en la mecánica vascular.<sup>46</sup>

Los injertos más usados en este tipo de cirugía corresponden a las arterias radiales, LIMA y VS. Esto se debe a la similitud del diámetro, a pesar de que la rigidez sea superior a las arterias coronarias. Esta diferencia es más notoria en la VS, ya que las arterias tienen una rigidez más similar a la arteria coronaria.<sup>46</sup>

## **3.2 Reparación y sustitución valvular**

Las Valvulopatías constituyen la segunda causa más común dentro de las ECV, por lo que es de prioridad el conocimiento acerca de cuál es la intervención a elección de acuerdo a cada grupo etario, cómo se desarrolla la técnica, y cuál es su costo-beneficio a corto y largo plazo.<sup>47</sup>

Al existir un daño a nivel valvular, estas no se encuentran en óptimas condiciones para producir un cierre o apertura de manera adecuada, provocando alteraciones en el flujo cardíaco, que dependiendo de la cuantía de dicho daño, forjará un déficit funcional, y por ende, una intervención de reparación o sustitución valvular según las características del paciente.<sup>40</sup>

### **3.2.1 Reparación Valvular**

Entre los años 60 y 70, el reemplazo valvular se consideraba de alto riesgo para los pacientes cardíacos, ya que poseía entre un 20 - 30% de mortalidad. La introducción de nuevas técnicas y la mejoría en los métodos de intervención de las válvulas, han dado paso a que la reconstrucción sea una técnica a elección frente a la sustitución.<sup>47</sup>

La reparación de las valvas en pacientes con alteración en estas, se asocia a una mejor calidad de vida con una menor morbilidad, así como una mejor supervivencia a largo plazo; a diferencia de la sustitución, donde las tasas de reoperación son mayores.<sup>47</sup>

Existen tres principios fundamentales en los cuales se basa la reparación valvular:<sup>47,48</sup>

- 1) Restaurar la superficie para una coaptación adecuada de los velos.<sup>47,48</sup>
- 2) Mantener la flexibilidad de los velos.<sup>47,48</sup>
- 3) Estabilizar el resultado a largo plazo.<sup>47,48</sup>

Existen diversas técnicas para la restauración valvular, determinadas principalmente por la etiología de la lesión, la alteración anatómica y la disfunción que provoca dicha lesión. La reparación valvular como técnica quirúrgica a elección, se prefiere en presencia de patologías provenientes de la Válvula Mitral. Pese a que en las patologías asociadas a la Válvula Aórtica se prefiere el reemplazo de dicha estructura, existen médicos más conservadores que aún utilizan la restauración de esta valva como método principal. Las técnicas más importantes que son usadas en la comunidad médica son la anuloplastia - cuando la estructura dañada es el anillo valvular - y la comisurotomía - cuando la estructura dañada es la valva -.<sup>49</sup>

Vale mencionar que estas técnicas se realizan bajo Circulación Extracorpórea (CEC) con esternotomía media y canulación venosa. Además es de vital importancia destacar que para cualquier técnica de reparación, se tiene que contar con tejido originario suficiente en calidad y cantidad. Es por esta razón que en las insuficiencias, se favorece la cirugía de tipo reconstructiva.<sup>48</sup>

### **3.2.2 Sustitución Valvular**

Para la sustitución valvular son necesarias las llamadas “Válvulas Cardíacas Protésicas”. Estos dispositivos son los encargados de suplir la función

de las válvulas cardíacas humanas, la cual es mantener un flujo unidireccional a nivel cardíaco. El ideal de sustitución protésica, es que estas válvulas deben tener una excelente hemodinamia, larga durabilidad, alta resistencia a la formación de trombos y una satisfactoria implantación, pero estos parámetros son utópicos en la realidad, ya que no existe un sustituto ideal para las valvas; cada una tiene limitaciones inherentes que van a restringir su uso y función. Estos compuestos se clasifican en dos tipos: Prótesis mecánicas (PM) y Prótesis biológicas (PB).<sup>40,50</sup>

Las PM cardíacas están constituidas mediante un dispositivo ocluidor de origen no biológico, compuestas por carbono pirolítico, polímeros de silicona o titanio. Estas se clasifican según la configuración del mecanismo ocluidor en: Prótesis en bola, monodisco y doble disco. La principal ventaja que posee este tipo de prótesis es su alta durabilidad debido a su bajo deterioro estructural, por esta razón, son de uso habitual en pacientes jóvenes o con una expectativa de vida mayor a diez años. En relación a sus desventajas, se debe tener en consideración la utilización de Terapia Anticoagulante Oral (TACO) de por vida, puesto que este tipo de prótesis desencadenan procesos de tipo trombótico, los cuales sólo se pueden prevenir con el uso de anticoagulantes.<sup>50,51</sup>

Por otro lado, encontramos las PB, las que se clasifican en tres tipos:<sup>50,51</sup>

- 1) Xenoinjerto: Estas se conforman de tejido animal, las cuales pueden ser de cerdo montada en un anillo o manufacturadas del pericardio bovino.<sup>50,51</sup>
- 2) Homoinjerto: Estas prótesis provienen de otro individuo, es decir, cadáver.<sup>50,51</sup>
- 3) Autoinjerto: Se fabrican a partir de tejido propio.<sup>50,51</sup>

Las PB tienen como ventaja el no requerimiento de TACO de por vida, sino que solamente se está recomendando la utilización de Ácido Acetilsalicílico

durante los tres meses posteriores a la intervención, como mecanismo preventivo a la posible formación de trombos. Se prioriza su utilización en pacientes mayores a 65 años, ya que no requieren el uso permanente de TACO; y también, debido a que como ocurre un proceso degenerativo con mayor rapidez, su vida media útil es menor.<sup>51</sup>

### **3.3 Circulación Extracorpórea**

Los procedimientos más frecuentes en la cirugía cardíaca, son aquellos que se realizan bajo CEC, aunque cada día se prefieren más las cirugías sin este mecanismo, debido a las complicaciones que se pueden desarrollar. Este proceso consiste en un dispositivo que permite la exclusión del corazón de la circulación sanguínea sistémica. El dispositivo posee una bomba de perfusión, la cual extrae la sangre de las cavidades derechas del corazón y la reinfunde mediante la Ao ascendente al organismo. Para mantener el corazón perfundido durante este procedimiento, a través de las arterias coronarias, se aplica una solución rica en potasio y nutrientes, denominada Cardioplejía. Sumado a lo anterior el organismo es inducido a hipotermia (28°C - 32°C) para evitar daño en el corazón y otros órganos; heparinización sistémica, para la cual se suministran 3mg/Kg de peso de Heparina, con el fin de anular los efectos de la cascada de la coagulación; uso de flujo no pulsátil para evitar el latido del corazón; y clampaje aórtico, el cual es utilizado para aislar el funcionamiento del corazón del resto de los sistemas.<sup>44,52</sup>

La respuesta inflamatoria que se produce debido a la utilización de CEC, está dada principalmente por el cambio del patrón de perfusión tisular que genera una hipoperfusión a los distintos órganos. Esta reacción de inflamación se explica mediante tres mecanismos; el primero se debe al contacto del flujo sanguíneo con las paredes o superficie plástica del circuito; el segundo tiene relación con el daño isquemia-reperfusión debido al pinzamiento aórtico; y el tercero es generado por la

liberación de endotoxinas.<sup>44,53,54</sup>

Uno de los mecanismos se justifica a partir del contacto que se produce entre la sangre y los circuitos durante la CEC, esto induce la liberación de algunos mediadores del sistema inmune, los cuales son arrojados al torrente sanguíneo luego del procedimiento. Se produce la activación del sistema del complemento, citoquinas, neutrófilos, se ocasionan trastornos de microcirculación y algunos tipos de disfunciones orgánicas a nivel de riñones, pulmones, etc. La activación del sistema del complemento, va a estimular la liberación de histamina, el incremento de la permeabilidad del lecho pulmonar y la contracción del músculo liso vascular, además se pueden producir otros efectos como la quimiotaxis.<sup>53,54</sup>

El segundo mecanismo, corresponde al daño producido por la reperfusión a órganos como cerebro, riñón, pulmón e hígado. Cuando se produce la liberación de la Ao, la cual durante el procedimiento se encuentra pinzada, se ocasiona una restauración de la perfusión, lo que está asociado con la activación de la respuesta inflamatoria.<sup>53,54</sup>

Y el tercer y último mecanismo se relaciona directamente con la hipoperfusión esplácnica, ya que esto puede dañar la barrera mucosa, generando una liberación de endotoxinas intestinales, las que se ha visto que están estrechamente relacionadas con el grado de disfunción cardiovascular posterior a una conexión a CEC.<sup>53,54</sup>

## **4. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS**

Como todo proceso invasivo, una cirugía puede llevar consigo una afección importante en la estabilidad clínica general del sujeto. Es por esto que a continuación se desarrollarán las distintas complicaciones que pueden surgir posterior a una cirugía cardiaca. Se entiende por complicación en relación a la utilización prolongada de Ventilación Mecánica (VM) y Drogas Vasoactivas (DVA), un tiempo superior a las 24 hrs de uso.<sup>55</sup>

### **4.1 Tiempo de conexión en Ventilación Mecánica Invasiva**

Se entiende por VM, la técnica terapéutica que permite una respiración artificial mediante el uso de un aparato mecánico, y donde se busca sustituir la función ventilatoria que el paciente no puede realizar espontáneamente, producto de la intervención a la cual fue sometido. Existen tres principales objetivos que se buscan al mantener a un individuo conectado a VM; en primer lugar, mejorar el intercambio gaseoso; en segundo lugar, disminuir el esfuerzo de los músculos respiratorios; y por último, mejorar la oxigenación e influir satisfactoriamente sobre la mecánica pulmonar, logrando de igual manera retirar esta lo antes posible, para así evitar las complicaciones que se producen por su uso prolongado.<sup>56</sup>

En relación al proceso de desconexión de VM -proceso necesario para que el paciente logre ventilar espontáneamente sin la ayuda de un artefacto artificial-, se ha llegado al consenso que el proceso de extubación o “weaning” sea lo más precoz posible, es decir, menor a 24 horas post conexión. Se puede considerar que un weaning es exitoso cuando el individuo es capaz de lograr respirar espontáneamente luego de 24 horas siguientes al proceso de extubación. Por otro lado hay un alto porcentaje de pacientes que no logran este proceso de forma

satisfactoria, por lo tanto, es necesaria la reintubación.<sup>56,57</sup>

Es importante mencionar que al ser una técnica invasiva, puede traer consigo alteraciones o complicaciones al organismo, es por esto que es fundamental conocer los tiempos de conexión para evitarlas y solamente obtener resultados beneficiosos para el paciente. Dentro de estas podemos encontrar Neumonías y daño pulmonar; mientras que una interrupción de manera drástica o prematura, puede llevar a una hipoxia, hipercapnia o reintubación y por consecuencia a esto, una mayor incidencia de infecciones respiratoria bajas.<sup>56</sup>

La principal complicación no cardiológica que se encuentra en pacientes que son sometidos a intervención cardíaca y la de mayor incidencia, corresponde a las Neumonías asociadas a VM, también llamadas NAVM. Esta es una patología de origen infeccioso y su desarrollo aumenta de manera considerable los riesgos de morbimortalidad, días de hospitalización y costos asociados a la cirugía en el paciente.<sup>58</sup>

La vía aérea inferior es una zona de alta esterilidad y en pacientes sometidos a VM o con intubación endotraqueal, este bloque estéril se ve adulterado, y por ende, sometido a agentes externos. Existen cuatro mecanismos por los cuales estos agentes logran desarrollar una NAVM, estos son: Aspiración de secreciones colonizadas procedentes de la orofaringe; por contigüidad; vía hematogena; y a través de los circuitos o conexiones. Existe un sistema en el tubo endotraqueal diseñado para aislar la Vía Aérea (VA), evitando pérdidas aéreas y entrada de algún material al pulmón, este recibe el nombre de Neumotaponamiento. Generalmente, se puede producir acumulación de secreciones sobre este diseño, las cuales son provenientes de la orofaringe y que por consiguiente, vienen colonizadas. Si la cantidad de secreciones logra sobrepasar la capacidad defensiva del huésped, se producirá una reacción

inflamatoria, y en consecuencia, el desarrollo de la patología.<sup>59,60</sup>

En Chile, de acuerdo a los datos obtenidos por el Ministerio de Salud (MINSAL) del 2007, muestran una mediana de 15,7 casos de NAVM por 1000 días de VM en la población geriatra. Por otro lado, los patógenos de mayor incidencia son *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.<sup>61</sup>

## 4.2 Complicaciones Respiratorias

Existen diversos factores que afectan los parámetros respiratorios durante el periodo posterior a la intervención, dentro de estos hallamos tres subdivisiones, donde encontramos los factores pre, peri y postoperatorios. Agentes como la edad, hábito tabáquico, estado nutricional y patologías asociadas son parte de los factores preoperatorios del individuo; en segundo lugar, se encuentran el tipo y duración de cirugía, la técnica quirúrgica utilizada, el uso anestesia general, relajación neuromuscular por acción de la anestesia, edema pulmonar por hemodilución, sobrecarga de fluidos, disminución de la presión oncótica, y edema intersticial provocado por la respuesta inflamatoria sistémica; y por último, se observan causas como dolor postoperatorio, contractura de la musculatura toracoabdominal, disfunción de la musculatura respiratoria, hipoventilación por efecto de la anestesia y/o uso de barbitúricos - depresores de los centros respiratorios-. La suma de estos factores van a generar una alteración de la función y mecánica respiratoria durante el periodo postoperatorio, dejando al sistema respiratorio expuesto a diversas noxas para el individuo. Cabe destacar que este tipo de complicaciones son causa del 25% de la mortalidad luego de una cirugía cardíaca.<sup>62,63</sup>

La disfunción respiratoria que es común encontrar luego de una intervención cardíaca está determinada principalmente por la disminución de los volúmenes pulmonares y por la alteración de la relación ventilación/perfusión, con una consecuente hipoxemia. Existe un patrón restrictivo pulmonar postoperatorio que dura hasta dos semanas siguientes a la intervención, y cuya principal característica es el descenso de la Capacidad Vital Forzada, el Volumen Espiratorio Forzado del Primer Segundo y la Capacidad Residual Funcional.<sup>62,63</sup>

El reflejo nervioso miotático que modula el tono muscular abdominal espiratorio, aumenta en estos pacientes, y junto a una depresión de la acción diafragmática por efecto de la anestesia, van a provocar posibles colapsos alveolares de las bases pulmonares, es decir, una Atelectasia (ATL), es la complicación más común, ya que se puede encontrar hasta en un 90% en los pacientes cardioperados.<sup>62</sup>

La disminución de la distensibilidad pulmonar y la inhibición voluntaria de la tos por dolor; la baja oxigenación por alteración de la relación ventilación/perfusión; el aumento de la resistencia vascular pulmonar; y el desarrollo de lesiones inflamatorias pulmonares, favorecen la retención de secreciones en el campo alveolar, y por lo tanto, presencia de infecciones pulmonares.<sup>62,64</sup>

La sumatoria de estas complicaciones generan una pérdida de la ventilación alveolar y una consecuente declinación de la integridad de la estructura epitelial del pulmón, disminuyendo así la capacidad de transporte del epitelio y generando un subsiguiente relleno alveolar por exudado dado a la activación de la cascada de la inflamación, llevando finalmente a la aparición de Neumonía.<sup>62,64</sup>

Además, es común observar en este tipo de pacientes Derrame Pleural, que se caracteriza por la acumulación de exudado inflamatorio en la cavidad pleural, la cual se puede apreciar o diagnosticar mediante el uso de radiografías o Tomografía Axial Computarizada torácica que se utilizan como medio de control luego de la intervención. Es importante mencionar que esta patología es de tipo restrictivo, lo que favorece aún más la aparición de las complicaciones mencionada anteriormente.<sup>65</sup>

### **4.3 Drogas Vasoactivas**

Se entiende por DVA a las sustancias farmacológicas que se administran a un organismo, que sirve para prevenir, curar o aliviar una patología y así evitar las secuelas. Estas drogas pueden tener un efecto vasopresor y/o inotrópico y debe poseer la capacidad de ejercer un efecto sobre la resistencia vascular, es decir, vasodilatar y/o vasocontraer la pared del vaso sanguíneo. Un parámetro importante a considerar al momento de la intervención quirúrgica es el uso prolongado de estas, ya que refleja la inestabilidad hemodinámica del paciente posterior a la cirugía.<sup>63</sup>

#### **4.3.1 Adrenalina**

La Adrenalina, o también llamada Epinefrina, se clasifica como una catecolamina de tipo endógena la cual es producida por la médula suprarrenal a partir de la Noradrenalina. Es el estimulador más potente del Sistema Simpático y actúa sobre receptores de tipo Alfa y Beta, los cuales dependiendo de su dosis, varían en su efecto. En dosis bajas, estimulan receptores Beta, cumpliendo una función inotropa y cronotropa positiva. Ahora, a dosis altas, estimulan receptores Alfa, aumentando la Resistencia Vascular Periférica (RVP) y PA.<sup>66,67,68</sup>

El empleo de la Epinefrina se justifica en pacientes con paro cardíaco, ya que produce una vasoconstricción periférica que conduce a la mejoraría de la presión de perfusión cerebral y coronaria. También se utiliza en pacientes que cursan con shock anafiláctico o en cualquier situación que el sujeto se encuentre inestable hemodinámicamente, luego de haber usado otros agentes vasopresores.<sup>66,67,68,69</sup>

En cuanto a las vías de administración, la vía a elección para una mayor efectividad a nivel Cardíaco es la Vía Endovenosa (EV).<sup>69</sup>

#### **4.3.2 Milrinona**

La Milrinona es un inhibidor de la Fosfodiesterasa Plasmática de tipo III, la cual es una enzima que permite la degradación del Adenosín Monofosfato Cíclico -segundo mensajero necesario para la liberación de calcio al espacio intracelular-, por lo tanto, este medicamento genera un aumento de este, potenciando la liberación de Calcio durante el sístole, con una liberación rápida en el diástole. Muchos autores denominaron a la Milrinona como un agente inodilatador, ya que a diferencia de otras catecolaminas, los efectos de este fármaco son independientes de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Su efecto a nivel vascular está dado por favorecer el flujo de calcio al compartimiento extracelular, generando la relajación del músculo liso vascular.<sup>66,70</sup>

En resumen, su efecto a nivel cardíaco está determinado por el aumento que genera en la contractilidad del miocardio, favoreciendo la relajación del músculo cardíaco ya que disminuye la presión del final de la diástole y, por lo tanto, mejora la función diastólica. A nivel vascular su efecto se basa en la

vasodilatación arterial sistémica; además, a diferencia del resto de las catecolaminas, genera un aumento de Gasto Cardíaco (GC), sin aumento del consumo de O<sub>2</sub>, por lo que es utilizado en pacientes con riesgo a isquemia cardíaca.<sup>67,70</sup>

La vía de administración a elección es siempre Intravenosa (IV), por vía central idealmente. Es necesaria la monitorización constante de estos pacientes, ya que se pueden observar efectos secundarios como la hipotensión.<sup>69</sup>

### **4.3.3 Dobutamina**

La Dobutamina, es una catecolamina sintética de estructura similar a la Dopamina, excepto, que contiene un sustituyente aromático voluminoso en el grupo amino. La farmacología de la Dobutamina es bastante compleja, puesto que es una mezcla racémica de dos isómeros. Un isómero agonista adrenérgico- $\alpha$ 1, que actúa como vasopresor; y otro antagonista adrenérgico- $\alpha$ 1, que tiene la posibilidad de anular la acción de su contraparte. No siempre se cumple este caso.<sup>71</sup>

La Dobutamina es considerada generalmente como un agonista selectivo de receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos, esto debido a que su efecto neto de administración es el aumento en la contractibilidad miocárdica. Está indicada como soporte inotrópico de corto plazo en pacientes con descompensación cardíaca debido a una depresión de la contractilidad, por ejemplo, Cirugías.<sup>70,71</sup>

La acción que ejerce la Dobutamina es aumentar el GC y disminuir las presiones de llenado auriculares, este incremento no se acompaña de un marcado

aumento en la FC y PA. El efecto inotrópico a nivel vascular, va a disminuir la RVP.<sup>66,70</sup>

El medio de administración de este fármaco es IV y como en cualquier agente adrenérgico, se debe monitorear en forma continua. Este medicamento está contraindicado en pacientes con diagnóstico de Estenosis Subaórtica Idiopática y en pacientes con hipersensibilidad a este.<sup>66,70,71</sup>

#### **4.3.4 Norepinefrina**

La Norepinefrina, también llamada Noradrenalina, es un neurotransmisor liberado de las terminaciones adrenérgicas post ganglionares, y constituye entre un 10% a un 20% de las catecolaminas del organismo.<sup>66,68,69</sup>

Al igual que la Adrenalina, su vía de administración es subcutánea, ya que mediante vía oral se absorbe más rápido, por lo que su efecto se observa solo a nivel local y no a nivel sistémico.<sup>66,70,72</sup>

La Norepinefrina es un potente agonista, aunque también se puede observar efectos en receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$ . A pesar de esto su potencia sobre los receptores es ligeramente inferior al de la Adrenalina. Sus principales efectos son el aumento de la FC, contractilidad miocárdica, volumen minuto y presión sistólica. Puede generar bradicardia refleja y aumentar la postcarga, que ejerce un efecto negativo sobre el GC. El riesgo más importante es la vasoconstricción periférica-ya que puede llevar a una necrosis tisular- y arritmias. Está contraindicada en pacientes con trombos mesentéricos o periféricos ya que empeora la isquemia.<sup>63,70,71</sup>

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Existe asociación entre el puntaje obtenido de la fragilidad y la aparición de complicaciones 15 días posteriores a la cirugía cardíaca en adultos mayores del Hospital DIPRECA?

## **HIPÓTESIS**

H0: No existe asociación entre el puntaje obtenido en el SPPB y la aparición de complicaciones 15 días posteriores a la cirugía cardíaca en adultos mayores del Hospital DIPRECA.

H1: Existe asociación entre el puntaje obtenido en el SPPB y la aparición de complicaciones 15 días posteriores a la cirugía cardíaca en adultos mayores del Hospital DIPRECA.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Determinar la asociación entre el puntaje obtenido en el SPPB y las principales complicaciones 15 días posteriores a la intervención en adultos mayores cardiopatas del Hospital DIPRECA.

### **Objetivos Específicos**

- Determinar la fragilidad de los adultos mayores cardiopatas pertenecientes al Hospital DIPRECA mediante el SPPB.
- Relacionar el puntaje obtenido en el SPPB con la aparición de complicaciones post quirúrgico.
- Relacionar el puntaje obtenido en el SPPB con el tiempo de conexión a VM, la aparición de complicaciones respiratorias y el uso prolongado de DVA.
- Asociar el tipo de cirugía (valvular, coronaria o mixta) con las complicaciones 15 días posterior a la intervención.
- Vincular el uso de CEC con la aparición de complicaciones luego de 15 días la cirugía.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Diseño de investigación**

El estudio corresponde a un diseño de investigación de enfoque mixto con un alcance descriptivo, cuya finalidad es analítica y posee una secuencia temporal longitudinal de tipo prospectivo, en donde el control de la asignación de los factores del estudio es observacional.

### **Universo, población y muestra**

El universo se conforma por todos los pacientes pertenecientes al Hospital DIPRECA. La población está compuesta por todos los pacientes que presenten patología cardíaca. El estudio se realizará con una muestra no probabilística designada en base al promedio de pacientes hombres y mujeres operados durante los meses de Enero a Junio del año 2014 del Hospital DIPRECA, el cual corresponde a un promedio de 4,1 pacientes operado al mes, con edades sobre los 65 años, definidos según los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión**

- Adulto mayor
- Presencia de cardiopatía de origen coronario y/o valvular
- Candidato a cirugía cardíaca de tipo coronaria y/o valvular
- Contar con consentimiento informado del paciente.
- Individuos estables hemodinámicamente

## **Criterios de exclusión**

- Cirugía de urgencia
- Severas limitaciones ortopédicas que impidan caminar de manera independiente. (Ej. Silla de ruedas)
- Paciente con problemas visuales o vértigo severo.
- Oclusión del tronco coronario

## **Metodología de intervención**

Para la obtención de datos del estudio se acudió al Hospital de la Dirección Previsional de Carabineros de Chile (Hospital DIPRECA). A través del consentimiento informado de este nosocomio y que debieron firmar los pacientes postulantes a cirugía cardíaca. Se ejecutaron evaluaciones de fragilidad mediante la aplicación de SPPB, dentro de los tres días previos al procedimiento quirúrgico, cuya fecha fue estipulada por el Médico tratante (Anexo 2).

La batería de Test que se aplicó en los adultos mayores nos permitió valorar cuantitativamente el nivel de fragilidad de estos, así, dependiendo del resultado 15 días luego del procedimiento quirúrgico, se pudo relacionar las complicaciones posteriores a la cirugía con el puntaje obtenido previo a esta.<sup>73</sup>

## **Instrumentos de medición**

- Huincha de medir marca Stanley Powerlock 5m-16'
- Cinta adhesiva para marcar color rojo marca Pritt

- Sillas
- Monitor Signos Vitales EDAN M3A, proporciona porcentaje de Saturación de O<sub>2</sub>, PA y FC
- Cronómetro marca CASIO
- Ficha de prueba

El lugar físico donde se realizó la ejecución de la SPPB corresponde a las instalaciones del Hospital DIPRECA, en la sala de hospitalización respectiva de cada paciente. El espacio libre delimitado para realizar las pruebas fue de 2 metros de ancho por 7 metros de largo.

La Batería Corta de Rendimiento Físico, SPPB, consta de tres pruebas que miden distintos aspectos de las actividades funcionales que realizan los sujetos. <sup>12</sup>

#### **A.- Balance**

La primera prueba mide balance. Consiste en una progresión de tres posiciones estáticas de menor a mayor dificultad:

1) *Side by side*; Se le solicita al individuo permanecer bípedo a pies juntos durante 10 segundos, puede utilizar brazos para el balanceo, doblar rodillas o mover su cuerpo para mantener el equilibrio, pero no puede mover los pies de la superficie delimitada, ni apoyarse sobre una superficie que le ayude a mantener dicha posición. El cronómetro se detiene cuando se cumplen 10 segundos de mantención, cuando el sujeto da un paso o cuando este se sostiene de algún lugar. Si logra mantener los 10 segundos, se le otorga un punto y se continúa con la siguiente etapa. En caso contrario, se detiene la prueba y se le otorga cero puntos, pasando a la prueba de Velocidad de marcha. (Anexo N°3) <sup>13,14</sup>

2) *Semi-tandem*; Para llegar a esta posición, el paciente puede tomar levemente la mano del evaluador. Se pide al paciente ponerse de pie, con el lado interno del talón de un pie tocando el Hallux del pie contrario durante 10 segundos. Cabe destacar que el sujeto puede posicionar cualquier pie adelante. Al igual que el test anterior podrá utilizar su cuerpo para la mantención del equilibrio, pero sin separar o despegar los pies del suelo. El cronómetro se detiene después de cumplido los 10 segundos, cuando el individuo da un paso fuera de la superficie o cuando se sujeta de algún lugar. Si el paciente consigue mantener la posición durante 10 segundos, se le adiciona un punto al anteriormente obtenido y se procede a la siguiente etapa. En caso contrario, se detiene la prueba y se otorga cero puntos. (Anexo N°3) <sup>13,14</sup>

3) *Tandem*; Se sigue el mismo protocolo que para el Semi-tandem, pero la posición de los pies varía. En esta etapa el sujeto debe permanecer bípedo con el talón del pie delantero tocando los dedos del pie contrario durante 10 segundos. La detención del cronómetro depende de las mismas variables nombradas en la realización de los test previamente descritos. Si el individuo no logra llevar a cabo la prueba por el tiempo solicitado, se registra el tiempo realizado y a partir de esto, se dará una puntuación establecida por el SPPB. Si consigue mantener la posición durante 10 segundos, se le otorgan dos puntos extras; si el tiempo obtenido es entre 3 y 9,99 segundos, se le otorgan un punto extra; y si es menor a 3 segundos, se le otorgará cero puntos. Es decir, al finalizar la prueba, la puntuación máxima a obtener son cuatro puntos y la puntuación mínima será de cero puntos. (Anexo N°3) <sup>13,14</sup>

Instrucciones especiales: Previo a la evaluación como tal, se debe analizar la adecuación del calzado del paciente antes de ejecutar la prueba. El calzado debe ser de tacón bajo o nulo, de lo contrario, se solicita quedar descalzo. Además la prueba se debe realizar en una zona donde cuya superficie sea pareja

y preferentemente sin alfombra, en caso de que estas existan.

### **B.- Velocidad de marcha cuatro metros**

El segundo componente es la prueba de Velocidad de marcha cuatro metros. Este test consiste en trazar en el piso una línea recta de 4 metros, donde se marca el inicio con una huincha de color rojo (línea de salida), la siguiente a un metro y la última a cuatro metros. Se le solicita al paciente que se posicione detrás de la línea de salida, una vez en el lugar, se le entrega la orden para el inicio de la marcha hasta que este sobrepase la línea demarcada al final de los cuatro metros. En caso de que el paciente utilice alguna ayuda ortopédica (Bastón, burrito, etc), este debe realizarla con ella. Este test se realiza dos veces; el primer intento pretende lograr una familiarización del paciente con la prueba. Una vez terminado los dos intentos, se toma el mejor tiempo de ambos. Si el tiempo obtenido es menor a 4,82 segundos, se le otorgarán cuatro puntos; si el tiempo varía entre 4,82 y 6,20 segundos, se les dará tres puntos; si el valor es de 6,21-8,70 segundos, se le otorgan dos puntos; y si el tiempo es mayor a 8,70 segundos, se le dará un punto. Cabe destacar que la velocidad de la marcha debe ser equivalente a la cadencia normal del sujeto. Se deben cumplir los mismos prerrequisitos que en la prueba anterior. (Anexo N°3) <sup>13,14</sup>

### **C.- Pararse y sentarse de la silla cinco veces.**

La tercera y última prueba de la SPPB, es pararse y sentarse de la silla cinco veces. Esta prueba sirve para medir la fuerza de la extremidad inferior, además de la movilidad del sujeto. La silla a utilizar, debe ser sin apoya brazos, de una altura entre 43 – 46 cms, cuyo respaldo debe apoyarse sobre la pared para mantener la estabilidad al momento de realizar la prueba. Se le pide al sujeto que

coloque sus brazos cruzados sobre el pecho, sentado a media silla y ambos pies apoyados en el piso. Se le explica al paciente que debe ponerse de pie y luego sentarse de la manera más rápida posible, cinco veces sin parar, con los brazos pegados al pecho en todo momento y que se le estará cronometrando durante la prueba. El cronómetro se detiene cuando la persona se posiciona de manera erguida al final de su quinto intento. Se realizará un pre-test con la finalidad de determinar si el paciente logra realizarlo de manera adecuada, en caso de que el sujeto no consiga ejecutarlo, se le otorgará una puntuación de cero y no se llevará a cabo esta prueba. Si la persona consigue el primer intento sin problemas se da inicio a la prueba final. Es importante considerar que el test se detendrá en caso de que el paciente refiera alguna molestia o problema de salud. Si el individuo realiza la tarea en un tiempo menor o igual a 11,19 segundos, se le entregará un puntuación de cuatro; en caso de que sea entre 11.20 y 13,69 segundos, su puntuación será tres.; por otro lado, si demora entre 13,70 o 16,69 segundos, se darán dos puntos; y finalmente si lo realiza en más de 16,7 segundos se otorgará un punto. (Anexo N°3) <sup>13,14</sup>

Según la puntuación obtenida en el SPPB, los sujetos se clasificaron en dos grupos diferentes: <sup>72</sup>

Puntaje obtenido SPPB	Clasificación de fragilidad
> 10 pts	AM no frágil
≤ 9 pts	AM Frágil

Tabla N°1. Clasificación de Fragilidad

Dado al estado de los individuos, para mayor seguridad, fueron medidos los signos vitales, antes y después de la realización de las pruebas, aunque es importante mencionar que las evaluaciones que se realizaron dentro del SPPB son de baja carga, por lo que no deberían implicar complicaciones a nivel cardíaco.

## **Variables de estudio**

### 1) Complicaciones post-quirúrgicas:

Variable dependiente de tipo cualitativa nominal

Definición Conceptual: Corresponde a un resultado inesperado o no deseado en el proceso del tratamiento médico-quirúrgico que provoca alargamiento de la estancia hospitalaria o algún tipo de discapacidad.

Definición Operacional: Se realizó la medición de estas variables, mediante la utilización de fichas clínicas de evolución de cada paciente. Para este estudio se define como complicación: el tiempo de conexión a ventilación mecánica mayor a 24 horas post conexión; aparición de alguna complicación respiratoria (Atelectasia, Derrame Pleural, Neumonía) dentro de los primeros 15 días luego de la intervención cardiaca; y un tiempo de administración de drogas vasoactivas sobre las 24 horas luego del término de la cirugía. (Anexo N°4)

### 2) Cirugía Cardiovascular:

Variable independiente de tipo cuantitativa discreta

Definición Conceptual: Es una especialidad médica de tipo quirúrgica que, mediante el uso de la mano y el instrumento, pretende mejorar o resolver aquellas enfermedades cardíacas que no son tratables con fármacos ni con intervenciones menores.

Definición Operacional: Se estudió mediante el protocolo de intervención de cada paciente, presente en la ficha clínica. Se analizará si es: Coronaria o valvular, es decir, una intervención; o Coronaria y valvular, es decir, dos intervenciones dentro de una misma cirugía.

### 3) Circulación Extracorpórea:

Variable independiente de tipo cualitativa nominal

Definición Conceptual: Dispositivo que permite la exclusión del corazón de la circulación sanguínea sistémica.

Definición Operacional: Se obtuvieron los datos a partir de los protocolos operatorios, encontrado en la revisión de fichas clínicas de cada paciente.

### 4) Puntaje SPPB

Variable independiente de tipo cuantitativa discreta

Definición Conceptual: Puntaje obtenido en la Batería Corta de Rendimiento Físico, esta prueba mide de manera objetiva el desempeño físico de personas mayores, permitiendo clasificar el nivel funcional en base al rendimiento de la extremidad inferior.

Definición Operacional: Se realizó la Batería Corta de Rendimiento Físico, donde se midieron tres aspectos: Balance, Velocidad de marcha y fuerza de extremidad inferior, con un puntaje máximo de 12 puntos y un mínimo de 0 puntos.

### **Variables desconcertantes**

- Muerte del paciente
- Cirugía de urgencia
- Inestabilidad hemodinámica previa a la cirugía
- Estado neuropsiquiátrico alterado

## PLAN ESTADÍSTICO

La información obtenida de los pacientes del Hospital DIPRECA fue recopilada en planillas Excel para realizar la selección y el análisis de los datos.

Para el análisis de los datos de la investigación se utilizó el software de análisis estadístico GraphPad Prism 5.0.

Para analizar las variables de tipo cuantitativas, se utilizó la prueba T de Student no pareado, con el fin de comparar las medias de los puntajes obtenidos en el SPPB y relacionarlo con la presencia o ausencia de complicaciones. Para analizar las variables de tipo cualitativas se utilizó la prueba exacta de Fisher, con el objetivo de determinar la diferencia de proporciones entre variables.

El nivel de significancia fue con un  $\alpha \leq 0,05$ .

## RESULTADOS

El tamaño de la muestra fue de un total de 14 adultos mayores sobre 65 años, 3 mujeres y 11 hombres, donde fueron considerados tanto los criterios de inclusión como de exclusión previamente descritos. En el Anexo N°5 se aprecia las características de la muestra total.

Para el análisis clínico se agruparon los sujetos en dos grupos, el primer grupo compuesto por individuos que obtuvieron un total de 10 o más puntos en el SPPB; y el otro grupo conformado por pacientes que obtuvieron 9 o menos puntos totales en el SPPB.

Tabla 2. Cantidad de pacientes según puntaje obtenido SPPB.

<b>Puntaje SPPB</b>	<b>N° de Pacientes</b>
≥ 10 puntos	7
≤ 9 puntos	7
<b>TOTAL</b>	14

El rango de edad de los sujetos estudiados, fluctuó entre los 66 y 82 años, donde los Promedios y Desviación Estándar se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. Media y Desviación Estándar de edades según grupo de estudio.

<b>Puntaje SPPB</b>	≤9	≥10	<b>Valor P</b>
<b>Edad Promedio</b>	74 ± 4.5	73 ± 5.2	0.297

Al analizar los resultados obtenidos mediante el SPPB y la incidencia de complicaciones post cirugía, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio ( $P=0,0559$ ), pero si existe una tendencia a la presencia de complicación ante un menor puntaje del SPPB, como es posible observar en el Figura N°1.

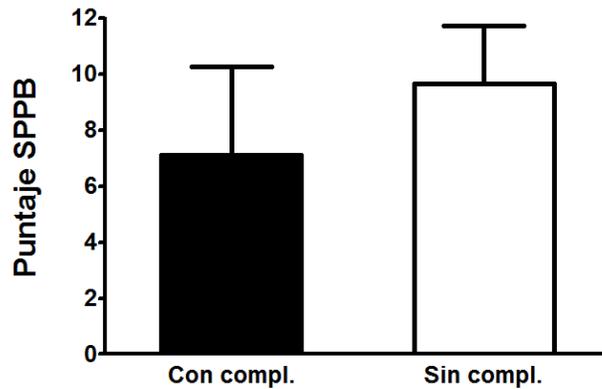


Figura N°1: Presencia de complicaciones según grupo de fragilidad.

Al momento de relacionar el tiempo a conexión a VM, con el puntaje obtenido en el SPPB, se puede observar que no existe una relación directa entre la fragilidad y la variable anteriormente mencionada ( $P=0,231$ ), como se describe en el Figura N°2.

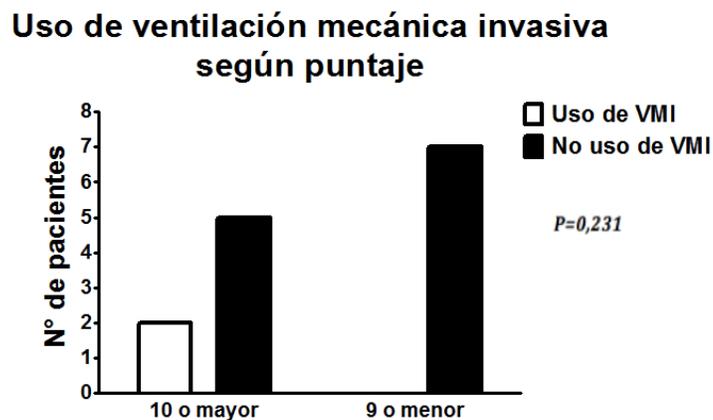


Figura N°2. Relación entre puntaje obtenido SPPB y el tiempo de uso prolongado de VM.

Por otra parte, al asociar la presencia de complicaciones respiratorias post intervención, con el puntaje obtenido en el SPPB, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $P=0,4803$ ). Figura N°3.

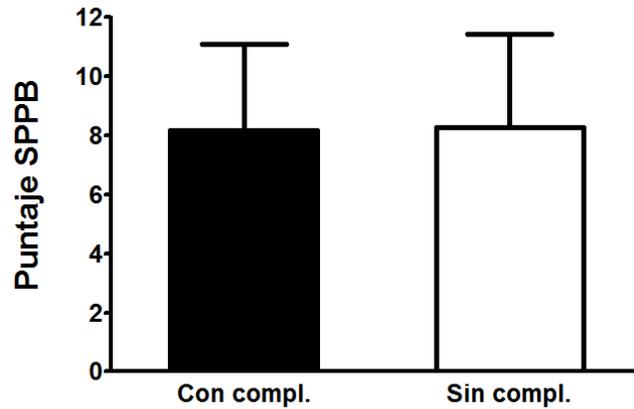


Figura N°3. Relación entre puntaje obtenido SPPB y presencia de complicaciones respiratorias.

En cuanto a la concomitancia de utilización prolongada de DVA con puntaje obtenido mediante SPPB, se aprecia que no existe relación estadísticamente significativa con un  $P=0,0559$ , pero la tendencia indica que a menor puntaje del SPPB, mayor es el tiempo de uso de DVA. (Figura N°4)

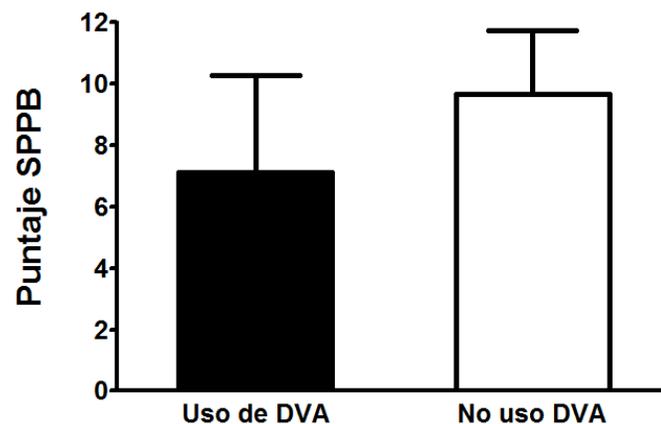


Figura N°4. Relación entre puntaje obtenido SPPB y uso de DVA.

En la Figura N°5, se observa que a pesar de que no existe una relación estadísticamente significativa, si es posible decir que el resultado obtenido presenta una tendencia hacia la significancia, entre el tipo de cirugías realizadas en una misma intervención, es decir, coronaria aislada y valvular o combinada, y las complicaciones postoperatorias, con un  $P= 0,0513$ .

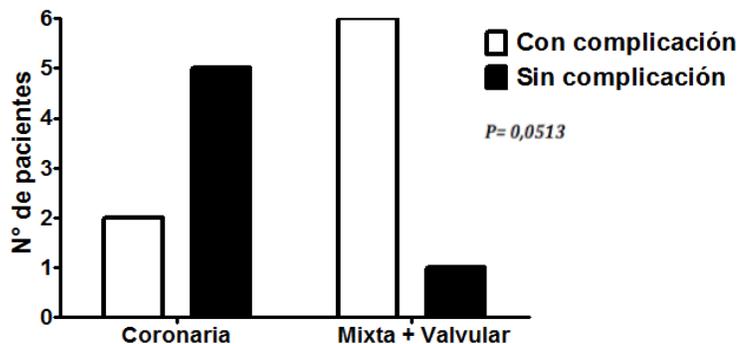


Figura N°5. Complicaciones según tipo de cirugía

En la Figura N°6, se aprecia que la presencia de complicaciones postquirúrgicas no tienen una relación estadísticamente significativa con uso de CEC durante la intervención, con un  $P= 0,1648$ .

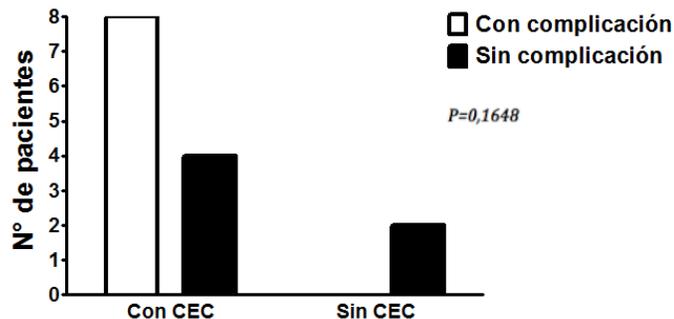


Figura N°6. Presencia de complicaciones según utilización de CEC

## DISCUSIÓN

En nuestro presente estudio, respecto a los datos recogidos, se categorizó a los sujetos en dos grupos, según la presencia o ausencia de complicaciones post quirúrgicas y su relación con las variables del estudio.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, no existe mayor diferencia entre las complicaciones postoperatorias dentro de los primeros 15 días y la presencia de fragilidad, pero si se revela cierta orientación hacia la presencia de puntajes bajos de SPPB, que indican que a menor puntaje obtenido, mayor frecuencia de complicaciones. Del total de los sujetos analizados, ocho presentaron complicaciones postoperatorias de las descritas en esta investigación. Dentro de esto, cinco de ellos presentaban previo antecedente de fragilidad. La significancia de ésta relación ( $p=0,0559$ ). En base a lo anterior, Ortíz et al, planteó que la relación entre fragilidad y complicaciones postoperatorias, si es significativa al estudiar una población Brasileira, con un  $\alpha < 0.05$  en todas las variables analizadas, dentro de las cuales se incluyeron, tiempo de VM, surgimiento de neumonía, ATL y derrame pleural, hora de retirada y localización de drenajes, y tiempo de internación. Por otro lado, Vial et al, avalan esta relación en la población Española.<sup>64,74</sup>

Fue posible observar dos sujetos que, a pesar de presentar puntajes sobre los 10 puntos según SPPB, presentaron la totalidad de las complicaciones, es decir, conexión prolongada a VM, uso de DVA mayor a 24 horas y presencia de complicaciones respiratorias dentro de los primeros 15 días post cirugía. El primer caso presentaba una insuficiencia renal crónica previa a la intervención. Diversos estudios han demostrado que esta patología es un factor de riesgo independiente de morbilidad para el desarrollo de complicaciones post quirúrgicas; sumado a

esto, este individuo estuvo conectado a CEC 209 minutos (versus un promedio de 100 minutos). El segundo caso corresponde a un paciente sometido a triple intervención en una misma cirugía: plastía mitral, reemplazo valvular aórtico y triple bypass coronario. Debido a esto, el tiempo de cirugía fue altamente superior, además el tiempo de CEC de este sujeto también fue superior al promedio. Esto implica someter al individuo durante un tiempo prolongado a una continua situación de estrés, es decir, el sujeto es expuesto a hipotermia (28-32°C), hemodilución, heparinización sistémica, uso de flujo no pulsátil e hipoperfusión, entre otros. Existe evidencia de una relación directamente proporcional entre el tiempo a conexión a CEC y las complicaciones postquirúrgicas. A partir de lo ocurrido con estos dos casos, podemos inferir que los resultados de la investigación se pudiesen ver afectados negativamente, ya que el tamaño de nuestra muestra no permite excluir a este tipo de sujetos.<sup>52,75</sup>

En relación al tiempo de conexión a VM y el puntaje obtenido en el SPPB, pese a que estos resultados no fueron concluyentes, existen diversos estudios que avalan nuestra hipótesis. Seneff et al y Añón et al, evidenciaron que los principales factores de riesgo que influyen en la duración de conexión a VM son: motivo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, edad, presencia de enfermedades respiratorias, HTA y la historia de limitación funcional grave a moderada. Este último punto fue medido en nuestro estudio mediante el SPPB, por lo que debiese existir dicha relación entre fragilidad y el tiempo prolongado de conexión a VM. La falta de significancia en nuestros hallazgos se relaciona con el bajo número de sujetos estudiados.<sup>76,77</sup>

Estudios de Díaz et al, Viale et al y Ortiz et al, demuestran la relación directa entre conexión a VM y complicaciones respiratorias post cirugía, destacando la alta prevalencia de patologías respiratorias como la NAVM, ATL y Derrame Pleural. Por lo tanto, habría una relación indirecta entre la fragilidad

previa y complicaciones respiratorias post cirugía: . Ortíz et al planteó la incidencia de un 80,4% de derrame pleural, 64,9% de presencia de ATL y un 9.9% con NAVM en sujetos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica por lo que estas patologías son esperables dentro del ámbito de pacientes cardioperados.  
59,60,65,74,77

Dentro de nuestra muestra se obtuvo un total de seis pacientes que presentaron alguna tipo de complicación respiratoria (42%), donde tres sujetos presentaron neumonía dentro de los 15 días post operados (50%); dos pacientes con ATL (33.3%); y un paciente que presentó Derrame Pleural (16.6%). Todos estos individuos fueron sometidos a intervención bajo el uso de CEC, donde el efecto de este tipo de cirugía desencadena una serie de alteraciones fisiológicas, que provocan un llenado alveolar de células inflamatorias inactivando el surfactante, y desencadenando un colapso de estas estructuras en algunas zonas pulmonares, aumentando la probabilidad de desarrollar complicaciones respiratorias.<sup>65</sup>

Como mencionamos anteriormente, los dos sujetos que permanecieron conectados a VM prolongadamente presentaron algún tipo de complicación respiratoria, influenciado también por el tiempo de uso de CEC durante la intervención; pero como justificamos en párrafos anteriores, la aparición de estas alteración no se debe a la presencia de limitación funcional previa, sino que más bien, se debe a otro tipo de factores concomitantes.

Respecto a la utilización de DVA por más de 24 horas y su relación con presencia de fragilidad preoperatoria, no arrojó una relación estadísticamente significativa, entre ambas variables, pero al desprenderse un  $p=0,0559$ , se puede determinar que a menor puntaje del SPPB, mayor la probabilidad de

administración prolongado de DVA. Por otra parte, existe una estrecha relación entre la utilización de DVA y las complicaciones respiratorias, lo que se justifica principalmente por el uso de CEC y las alteraciones hemodinámicas que se generan a nivel sistémico. En un estudio realizado por Muñoz et al., se comparó el uso de DVA con el puntaje obtenido en el euroSCORE, que es una escala de predicción de morbilidad en sujetos expuestos a una cirugía cardíaca; donde, de un total de 150 pacientes, 72 (48%) no recibieron soporte de DVA, y en su mayoría se caracterizaban por presentar puntajes bajos o moderados en la escala de medición. En comparación con nuestra investigación, del total de los sujetos estudiados, el 43% no requirió uso de DVA, y dentro de estos, el 67% obtuvo puntajes sobre los 10 puntos en el SPPB. A partir de esto podemos desprender que nuestra hipótesis si tiene validez, ya que pese a no obtener resultados significativos, la tendencia de estos y lo que acreditan otras investigaciones, avalan nuestra conjetura.<sup>65,78</sup>

En cuanto al tipo de intervención quirúrgica a la que son sometidos los sujetos, en los AM menores de 70 años, predomina la enfermedad coronaria; mientras que en las personas sobre 70 años, preponderan patologías valvulares y mixtas, es decir, coronariovalvular, y cuya mortalidad es significativamente mayor debido a la agresividad de la intervención, en asociación a factores de riesgo, los cuales van en aumento con respecto a la edad. Relacionado a la evidencia, en nuestra muestra, siete pacientes fueron intervenidos con cirugía coronaria aislada, de los cuales dos presentaron complicaciones de algún tipo (14.28%); en un segundo grupo, compuesto por un paciente de tipo valvular y seis con cirugía combinada (n=7), resultó que seis de estos presentaron alguna complicación (42.85%). Por lo tanto, los datos obtenidos en nuestro estudio si se condicen con investigaciones al respecto.<sup>44,79</sup>

El tiempo de conexión a CEC es otra posible causa de presentar complicaciones postquirúrgicas, su uso durante la intervención trae numerosas consecuencias multisistémicas. Frente a esto, diversos análisis comparan intervenciones con o sin ésta, por ejemplo, en el artículo publicado por Carrascal et al., la morbimortalidad asociada al uso de CEC es de un 15,4%, mientras que en las cirugías sin CEC, este valor se reduce a un 4,9%. Como nombramos en puntos anteriores las principales complicaciones que trae consigo el uso del CEC son de tipo hemodinámicas y respiratorias, principalmente por la vasodilatación sistémica y por el aumento de líquido extravascular a nivel pulmonar. Además existen autores que encontraron una directa relación entre el tiempo de conexión a CEC y el pronóstico del paciente intervenido, por lo que, si tenemos un paciente de edad avanzada, sumado a las alteraciones fisiológicas que conlleva esta técnica, los riesgos predominan sobre los beneficios. Es por esto que la comunidad médica a llegado a un consenso en donde se opta, siempre y cuando sea posible, realizar el procedimiento sin CEC. En nuestra investigación esta relación, pese a tener un  $\alpha$  no significativo, mostró una tendencia al desarrollo de complicaciones postquirúrgicas en relación al uso de CEC, con un total de 12 pacientes intervenidos con esta técnica, dentro de los cuales el 66.6% de estos presentó algún tipo de alteración.<sup>52,80,81</sup>

## LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Dentro de las limitaciones del presente estudio la de mayor trascendencia corresponde a la cantidad de pacientes evaluados en el tiempo determinado de estudio. Esto nos lleva a una reducción en la significancia de nuestros resultados, a pesar que las observaciones se correlacionan con la evidencia actual sobre fragilidad y complicaciones post cirugía cardíaca.

Lo anteriormente mencionado, tiene una estrecha relación con la elección de la muestra, ya que nuestro análisis se centró en pacientes pertenecientes al hospital DIPRECA, el cual, en relación a años anteriores, presentó una disminución en la incidencia de cirugías con las características necesarias para nuestro estudio.

Por último, existe escasa evidencia científica que avale las complicaciones inmediatas post intervención. La mayoría de las investigaciones se centran en un seguimiento a largo plazo de este tipo de pacientes, evaluando las morbimortalidades asociadas a estas cirugías, como discapacidad, reingreso hospitalario, institucionalización u aparición de nuevas enfermedades que puedan afectar negativamente a los sujetos.

## PROYECCIONES DEL ESTUDIO

La principal proyección a futuro de nuestra tesis es lograr que la comunidad médica considere una intervención kinésica previa como un factor determinante a la hora de someter a cirugía a un paciente clasificado como frágil, ya que mediante nuestra participación como kinesiólogos podemos lograr que los individuos se presenten en mejores condiciones a la cirugía y, en consecuencia, tengan un mejor pronóstico en relación a su recuperación, calidad de vida y costos económicos asociados.

Para lograr un adecuado análisis de nuestro estudio, es fundamental continuar con la investigación a largo plazo, modificando algunas variables de importancia e incrementando la muestra, lo que nos permitirá mejorar la significancia de los resultados obtenidos en la presente investigación.

Pese a que nuestra hipótesis no fue aceptada según el análisis estadístico de los resultados, muchas investigaciones similares a la nuestra muestran la presencia de una relación entre el estado previo del paciente y su condición posterior a la intervención. Es por esto que consideramos esencial crear un plan de tratamiento kinésico integral específico para cada paciente, de acuerdo al puntaje obtenido mediante el SPPB, y de esta manera obtener beneficios a corto y largo plazo.

## CONCLUSIONES

Según el análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio, se rechaza la hipótesis del investigador (H1), debido que no se encontró una relación positiva entre el puntaje obtenido en el SPPB y las complicaciones 15 días post quirúrgicas asociadas, en AM sobre 65 años del Hospital DIPRECA.

Si bien no se aprecia una relación estadísticamente significativa, si existe una tendencia a esta, por lo que es de vital importancia continuar con esta investigación, aumentar el número de pacientes estudiados, y determinar si dicha asociación es cumple

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Rondanelli R, Lindermeier LA. Epidemiología de la cardiopatía coronaria en Chile. *Revista médica Clínica Las Condes*. 2008; 19(1):6-13.
- 2) Dodson JA, Maurer MS. Changing nature cardiac interventions in older adults. *Aging health*. 2011; 7:283-295.
- 3) Afilalo J, Mottillo S, Eisenberg MJ, Alexander KP, et al. Addition of frailty and disability to cardiac surgery risk scores identifies elderly patients at high risk of mortality or major morbidity. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012; 5:222-228.
- 4) Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol: Med Sci*. 2001; 56A(3):146-156.
- 5) Marín LP. Fragilidad en el adulto mayor y valoración geriátrica integral. *Reumatología*. 2004; 20(2):54-57.
- 6) Chen X, Mao G, Leng SX. Frailty syndrom: An overview. *Dove press journal: Clinical interventions in aging*. 2014 march;19:9:433-441.
- 7) Avizanda P, Romero L, Luengo C. Uso apropiado del término fragilidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005 ene; 40(1):58-9.
- 8) Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, Syin D, et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. *J Am Coll Surg*. 2010; 210(6):901-908.
- 9) Bortz WM. A Conceptual Framework of Frailty: A review. *Journal of Gerontology: Medical Science*. 2002; 57(5):283-288.
- 10) Llibre JJ, Lopez AM, Valhuerdi A, Guerra M, et al. Frailty, dependency and mortality predictors in a cohort of cuban older adults, 2003 – 2011. *MEDICC Review*. 2014; 16(1):24-30.
- 11) Afilalo J, Karunanathan S, Eisenberg M, Alexander KP, et al. Role of frailty in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2009; 103:1616-1621.
- 12) Guralnik MJ, Ferrucci L, Pieper FC, Leveille GS, et al. Lower Extremity Function and Subsequent Disability: Consistency Across Studies, Predictive Models, and Value of Gait Speed Alone Compared With the Short Physical

- Performance Battery. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2000; 55(4) 221-231.
- 13) Cabrero GJ, Muñoz MC, Cabañero MJ, Gonzalez LL, et al. Valores de referencia de la Short Physical Performance Battery para pacientes de 70 y más años en pacientes de atención primaria de salud. *Aten Primaria*. 2012; 44(9): 540-548.
  - 14) Nascimento FA, Oliveira GR, Alvarado B, Guralnik JM, et al. Validity and Reliability of the Short Physical Performance Battery in Two Diverse Older Adult Populations in Quebec and Brazil. *J Aging Health*. 2012; 24(5):863-878.
  - 15) Cabrero GJ, Reig FA, Muñoz MC, Cabañero MM, et al. Reproducibilidad de la Bateria EPESE de desempeño físico en atención primaria. *Análisis y modificación de conducta*. 2007; 147(33):67-83.
  - 16) Gómez JF, Curcio CL, Alvarado B, Zunzunegui MV, et al. Validity and reliability of the Short Physical Performance Battery (SPPB): a pilot study on mobility in the Colombian Andes. *Colomb.Med*.2013; 44(3):165-71.
  - 17) Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, et al. Sarcopenia: consenso europeo sobre su definición y diagnóstico. *Age and Ageing*. 2010; 39:412-423.
  - 18) Molina JC. Sarcopenia en la pérdida funcional: rol del ejercicio. *Rev Hosp Clín Univ Chile*. 2008; 19:302-8.
  - 19) Scharf G, Heineke J. Finding good biomarkers for sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2012; 3:145-148.
  - 20) Lang T, Streeper T, Cawthon P, Valdwinn K, et al. Sarcopenia: Etiology, clinical consequences, intervention, and assesment. *Osteoporos Int* 2010; 21:543-559.
  - 21) Carrillo ER, Musiño BJ, Peña PC, Carrillo CU. Fragilidad y Sarcopenia. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2011; 54(5):12-21.
  - 22) Marañón E, Omonte J, Álvarez ML, Serra JA. Vitamina D y Fracturas en el Anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2011; 46(3):151-162.

- 23) Salech MF, Jara LR, Michea AL. Cambios Fisiológicos Asociados al Envejecimiento. Rev Med Clin Condes. 2012; 23(1):19-29.
- 24) Jackson CF, Wegner NK. Enfermedad Cardiovascular en el Anciano. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(8):697-712.
- 25) Fernández E, Sabán RJ, Febregate M, Febregate R. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular. En: Sabán RJ, editors. Control global del riesgo Cardiometabólico. Madrid: Díaz de Santos; 2012. p. 31-40.
- 26) Icaza MG, Núñez ML et al. Atlas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares: Chile 1997 – 2003. . Chile: MINSAL; 2006.
- 27) Argente HA, Álvarez ME. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
- 28) Moore LK, Dailey FA, Agur MA. Anatomía con Orientación Clínica. Barcelona, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
- 29) Netter HF. Atlas de Anatomía Humana. 5a ed. España: Masson; 2011.
- 30) Drake LR, Wayne VA, Mitchell WA. Gray: Anatomía para estudiantes. 2ª ed. España: Elsevier; 2010.
- 31) Cortés SR, Pinar BE, López-Palop R, Valdés CM. Cardiopatía Isquémica. El síndrome crónico: la angina estable. Medicine. 2001; 8(43):2281-2286.
- 32) Armario P. Estrés y enfermedad cardiovascular. Hipertensión Madr. 2008; 25(2):23-34.
- 33) Aguiar-Souto P, González-Juanatey JR. Angina crónica estable: fisiopatología y formas de manifestación clínica. Rev Esp Cardiol Supl. 2010; 10(2):11-21.
- 34) Rodrigo JL. Válvulas cardíacas: Funcionamiento y enfermedades. En: López FA, Macaya MC, editors. Libro de la Salud Cardiovascular. Madrid: Fundación BBVA; 2009. p. 457-462.
- 35) Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 353-362.
- 36) Esper R. Valvulopatías. En: Oliveri R, Thierer J, editors. Insuficiencia Cardíaca. Madrid: Médica Panamericana; 1999. p. 307-324.

- 37) Puchol A, Fernández J. Las valvulopatías. En: Espinosa J, Bravo J. Rehabilitación Cardíaca y Atención Primaria. 2ª.ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.
- 38) Weiss JL. Valvulopatías. En: Kelley NW. Medicina Interna. 2ª.ed. Madrid: Médica Panamericana; 1992. p. 199-212.
- 39) Perloff JK. Cardiopatías congénitas en adultos. En: Medicina Interna. 2ª.ed. Madrid: Médica Panamericana; 1992. p. 212-224.
- 40) Azpitarte J, Alonso AM, García GF, González JM, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev Esp Cardio. 2000; 53:1209-1278.
- 41) Cereceda BM, Solanes AF. Insuficiencia aórtica. Cardiol Clinc. 2006; 22(1):42-52.
- 42) CTO. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 8ª.ed. Santiago, Chile: CTO Medicina Manual CTO cardiología y cirugía cardiovascular; 2011.
- 43) Lax J. Consenso de valvulopatías – Actualización 2006. Rev Arg Cardiol. Área de Normatizaciones y Consensos. 2007; 75(4):304-323.
- 44) Carrascal Y. Cirugía cardíaca en el anciano: Nuevas perspectivas para una población en crecimiento. Rev Med Clin Barc. 2007; 128(11):422-8.
- 45) Carbonell CC, Gomar SF. Reflexiones sobre una técnica quirúrgica: El bypass arterial. Madrid, España: Real academia de medicina de la comunidad Valenciana; 2012.
- 46) Claes E, García HC, Guinea GV, Bernal JM, et al. Análisis Mecánico de un Bypass Coronario Término-Terminal. Anales de la mecánica de la fractura 25. 2008; 1:11-16.
- 47) Madesis A, Tsakiridis K, Zarogoulidis P, Katsikogiannis N, et al. Review of Mitral Valve Insufficiency: Repair or Replacement. J Thorac Dis. 2014; 6(1):39-51.
- 48) Barquero JM. Técnicas de reparación valvular tricúspide. Cir. Cardio. 2005; 12(4):345-8.
- 49) Chiam PT, Del Valle-Fernández R, Ruiz C. Terapia valvular Percutánea. Rev Esp Cardiol. 2008; 61(2):10-24.

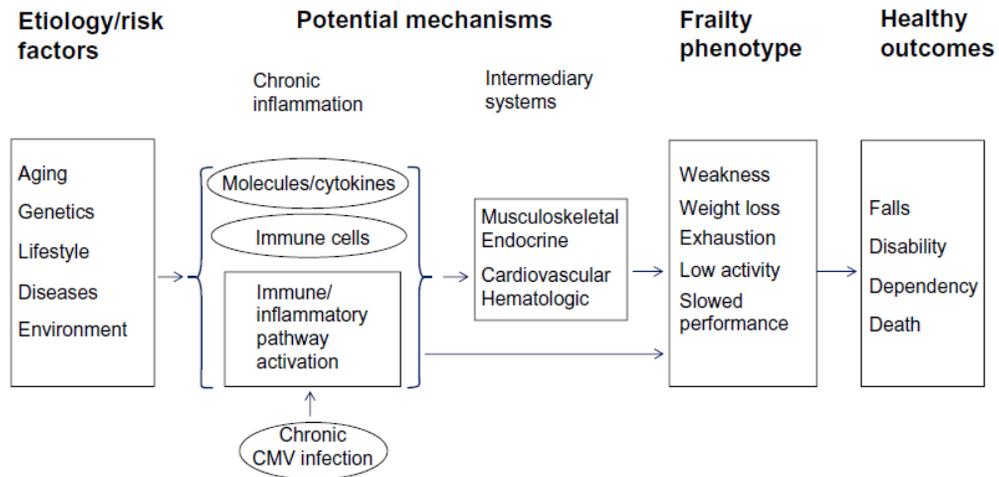
- 50)Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthetic hearts valves. Selection of the optimal prothesis and long-term managment. Circulation Journal American Heart Association. 2009; 119:1034-1048.
- 51)Ramirez LM, Perez LH, Cáceres LF, Estevéz AM, et al. Cardiac valves prosthesis. Some annotations of interest. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2013; 19(3-4):147-151.
- 52)Reguillo F, Silva J, Maroto L, Rodriguez J. Revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. Monocardio. 2005; 7(3):84-90.
- 53)Molina MF. Fisiopatología de la Circulación Extracorpórea. Archivos de cardiología de México.2004; 74(2):505-508.
- 54)Valenzuela FG, Valenzuela FA, Ortega RJ, Penagos PM, et al. Alteraciones fisiopatológicas secundarias a Circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. Cir Ciruj. 2005; 73(2):143-149.
- 55)Mathew JP, Fontes ML, Tudor LC, Ramsay J, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA. 2004; 291:1720-1729.
- 56)Cano MA, Taberner AR, Taberner MJ. Desconexión de la ventilación mecánica en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Enfermería en cardiología. 2010; 19:29-33.
- 57)Rocha QM, Abdo CA, López JC, Castellanos GR, et al . Utilidad del SmartCare/PS para la desconexión de la ventilación mecánica en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. Invest Medicoquir. 2011; 3(1):9-16.
- 58)Lerma FA, Carrasco M, Otal JJ, Palomar M, et al. Infecciones relacionadas con dispositivos invasivos después de cirugía cardiaca. Med Intensiva. 2013; 37(9):584-592.
- 59)Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2010; 34(5):318-324.
- 60)Moreno BR, Saldias PF. Neumonías por agentes específicos. En: Cruz EM, Moreno BR. Aparato Respiratorio Fisiología Clínica. Santiago: Mediterraneo; 2008. pp. 202-214

- 61) Ajenjo MC, Sambrano A, Eugenin MI, Achurra P, et al. Reducción de incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica post cirugía cardiaca: experiencia de 13 años de vigilancia epidemiológica en un hospital universitario. *Rev Chilena Infectol.* 2013; 30(2):129-134.
- 62) Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor.* 2001; 8:194-211.
- 63) Rincón JJ, Novoa LE, Sánchez E, Hortal IJ. Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardiaca en cuidados intensivos. 2013; 27(3):172-178.
- 64) Viale JP, Duperret S, Branche P, Robert MO, et al. Complicaciones respiratorias post operatorias. Elsevier. 2008; 36:422-10.
- 65) Coons J, Seidl E. Cardiovascular pharmacotherapy up date for the intensive care unit. *Crit Care Nurs Q.* 2007; 30(1):44-57.
- 66) Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and Vasopressors. Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. *Journal American Heart Association Circulation.* 2008;118;1047-1056.
- 67) Holmes CL, Walley KR. Vasoactive drugs for vasodilatory shock in ICU. *Wolters Kluwer Health.* 2009;15:398-402.
- 68) Hemme WJ. A Review Of Epinephrine Administration In Pediatric Anaphylaxis. *J Emerg Nurs.* 2012;38(4):392-397.
- 69) Egan MF. Cuidados de enfermería: Drogas vasoactivas. *Revista de Enfermería;* 2009.
- 70) Kee VR. Hemodynamic Pharmacology of Intravenous Vasopressors. *Crit Care Nurse.* 2003; 23:79-82.
- 71) López MJ, Villarroya M, García AG. Neurotransmisión adrenérgica, Sistema Nervioso Simpático: fármacos simpaticomiméticos. En: Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Leza JC, et al, editors. *Velázquez Farmacología básica y clínica.* Madrid: Médica Panamericana; 2008. p.145-178.
- 72) Jung P, Pereira MA, Hiebert B, Song X, et al. The impact of frailty on post-operative delirium in cardiac surgery patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; Accepted Manuscript.

- 73) Puthoff M. Outcome measures in cardiopulmonary physical therapy: Short Physical Performance Battery. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 2008; 19(1):17-22.
- 74) Ortiz DNL, Schaan WC, Leguisamo PC, Tremarin K, et al. Incidencia de Complicaciones Pulmonares en la Cirugía de Revascularización del Miocardio. *Ark Braz Cardiol*. 2010; 95(4) 441-447.
- 75) Reguillo F, Silva J, Maroto L, Rodríguez J. Revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. *Monocardio*. 2005; 7(3):84-90.
- 76) Seneff MG, Zimmerman JE, Knaus WA, Wagner DP, et al. Predicting the duration of mechanical ventilation: the importance of disease and patient characteristics. *Chest*. 1996;110:469-479
- 77) Añón JM, Gómez-Tello V, González-Higueras E, Oñoro JJ, et al. Modelo de probabilidad de ventilación mecánica prolongada. *Med Intensiva*. 2012; 36(7):488-495.
- 78) Muñoz LA, Susunaga PA, Gómez M, Villabón M, et al. Inotrópicos en el postoperatorio de cirugía cardiovascular: estudio de corte transversal. *Rev Colomb Cardiol*. 2014; 21(4):258-263.
- 79) Carrascal Y, Di Stefano S, Fulquet E, Echevarría JR, et al. Cirugía cardíaca en octogenarios: situación actual y perspectiva de futuro. *Med Clin*. 2006;126(5):170-172
- 80) López-Rodríguez FJ, González-Santos MJ, Dalmau MJ, Bueno M. Cirugía cardíaca en el anciano: comparación de resultados a medio plazo entre octogenarios y ancianos de 75 a 79 años. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(6):579-588.
- 81) Carrascal Y, Echeverría JR, Fulquet E, Casquero E, et al. Resultado de la cirugía de revascularización coronaria aislada y combinada en pacientes mayores de 75 años. *Med Clin Barc*. 2002; 119(17):644-9.

# ANEXOS

## Anexo N°1. PATOGÉNESIS DE FRAGILIDAD



**Figure 2** Pathogenesis of the frailty syndrome: current understanding of potential underlying mechanisms and hypothetical modal pathways leading to frailty.  
**Abbreviation:** CMV, *Cytomegalovirus*.

## Anexo N°2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

#### **Título del Estudio:**

*“Asociación entre fragilidad y las complicaciones 15 días post cirugía cardíaca en adultos mayores del Hospital DIPRECA”*

#### **Investigadores:**

- *Valentina Bogado de la Paz (+56988273322)*
- *Paulina Ocayo López (+56977110004)*
- *Consuelo Toro Carrasco (+56993377951)*

#### **Sede donde se realizará el estudio:**

*Pacientes que asistan a Hospital de la Dirección de Previsión de Carabineros de Chile, ubicado en Avenida Vital Apoquindo 1200, Las Condes, Santiago de Chile.*

#### **Objetivo del estudio**

*El objetivo de este estudio será determinar si existe relación entre fragilidad del paciente cardíaco previo a una cirugía cardíaca y las principales complicaciones 15 días posteriores a la intervención en adultos mayores del Hospital DIPRECA*

#### **Procedimientos del estudio:**

*En caso de aceptar la participación dentro del estudio, Ud. será evaluado una vez en el Hospital DIPRECA. Estas evaluaciones incluirán tres breves test para la medición de velocidad de marcha, balance y funcionalidad de la extremidad inferior.*

#### **A considerar:**

*Se invita a participar de este estudio de investigación.*

*Antes de aceptar la participación a este, se le dará a conocer cada una de las evaluaciones que se realizarán, las cuales no presentarán ningún riesgo para su*

salud. Existe plena libertad de preguntar cualquier aspecto contenido en este estudio, de esta manera se mantendrá la claridad necesaria para evitar errores de mediciones o malos entendidos. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme una carta de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada por los investigadores y profesor guía, a demás de contener la fecha de aceptación.

- La decisión de aceptar la participación a este estudio es de manera completa y totalmente voluntaria.

- La evaluación se llevará a cabo en una sesión y seguirá un protocolo establecido, entrevistas, historia clínica y baterías de prueba.

- En caso de aceptar la participación al estudio, ud se encuentra en libertad de retiro en el momento que lo desee.

- Existirá completa confidencialidad por parte del grupo de investigadores sobre la información otorgada y los resultados obtenidos dentro del estudio.

- No tendrá gasto asociado alguno durante el estudio.

- No recibirá pago por su participación.

Si usted no tiene dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo..... C I.....

*acepto la participación de manera voluntaria a la investigación que tiene como motivo optar al grado de Licenciado en Kinesiología otorgado por la Universidad Finis Terrae, por la tesis “**Asociación entre fragilidad y las complicaciones 15 días post cirugía cardíaca en adultos mayores del Hospital DIPRECA**”*

*Declaro haber sido informado sobre los procedimientos y objetivos que implica la participación en la investigación.*

---

*FIRMA PERSONAL*

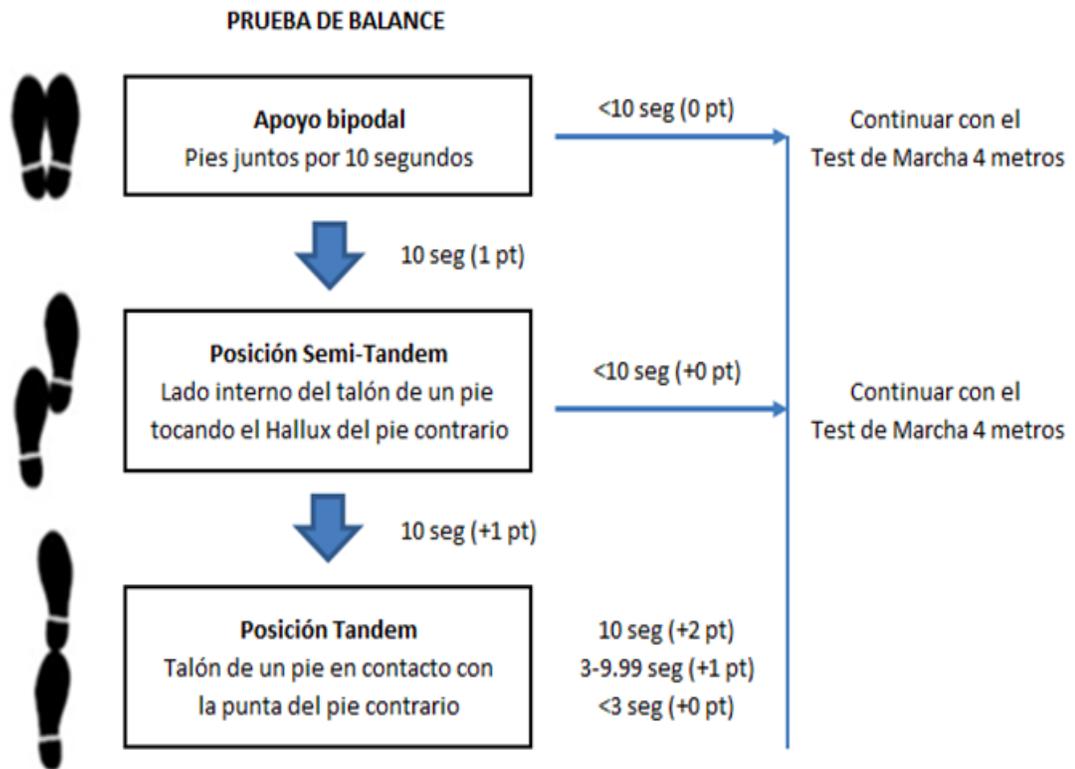
---

*FIRMA INVESTIGADORES*

---

*FECHA*

Anexo N°3: SPPB



### PRUBA VELOCIDAD DE MARCHA 4 METROS

Medición del tiempo necesario que se requiere para caminar 4 metros a un paso normal (usar el mejor de 2 tiempos)

<4.82 seg	4 pt
4.82-6.20 seg	3 pt
6.21-8.70 seg	2 pt
>8.70 seg	1 pt
No lo logra	0 pt



### PRUEBA DE PARARSE Y SENTARSE DE UNA SILLA

**Pre-test**  
El participante debe cruzar los brazos sobre su pecho y tratar de levantarse una vez de la silla

No lo realiza

Se detiene (0 pt)



Lo realiza

**5 repeticiones**  
Mide el tiempo necesario para realizar cinco repeticiones de levantarse verticalmente de una silla lo más rápido posible, sin usar los brazos

≤11.19 seg	4 pt
11.20-13.69 seg	3 pt
13.70-16.69 seg	2 pt
>16.7 seg	1 pt
>60 seg o no lo realiza	0 pt



## Anexo N° 4. FICHA CLÍNICA



### FICHA CLINICA

FECHA: \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_ RUT: \_\_\_\_\_

FECHA NACIMIENTO: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

DIRECCION: \_\_\_\_\_ COMUNA: \_\_\_\_\_

CIUDAD: \_\_\_\_\_ TELEFONO: \_\_\_\_\_

OCUPACION: \_\_\_\_\_

ACTIVIDAD FISICA PREVIA: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ANTECEDENTES MÓRBIDOS: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

MEDICO TRATANTE: \_\_\_\_\_

#### SIGNOS VITALES:

FC: \_\_\_\_\_ FR: \_\_\_\_\_ PA: \_\_\_\_\_ SO2: \_\_\_\_\_

MEDICAMENTOS: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

Anexo N°5 TABLA DE PACIENTES

N° Ficha	Edad	Score SPPB	Intervención			Complicaciones			N° comp.	Factores de Riesgo				
			Cor	Valv	Mixta	CEC	VMI	DVA		CR	DM	HTA	TB	DL
1	70	11pts			x	Si	Si	Neumonía	3	x	x			55%
2	77	6pts			x	Si	No	No	0	x	x			60%
3	72	12pts	x			Si	No	No	0		x			43%
4	77	4pts			x	Si	No	No	1		x		x	55%
5	69	10pts	x			Si	No	No	0	x	x	x	x	62%
6	70	7pts			x	Si	No	Atelectasia	2		x			54%
7	79	10pts	x			No	No	No	0		x			65%
8	71	4pts		x		Si	No	No	1	x	x			32%
9	82	8pts			x	Si	No	Neumonía	2	x	x			22%
10	75	10pts	x			Si	No	Atelectasia	2	x	x			70%
11	70	9pts	x			Si	No	No	0	x	x			38%
12	74	3pts	x			Si	No	Derrame	2	x	x		x	65%
13	80	11pts	x			No	No	No	0		x		x	70%
14	66	10pts			x	Si	Si	Neumonía	3		x			35%

No Frágil

Frágil