

TRABAJO FINAL DE MAESTRÍA

presentado para obtener el título de posgrado de la

MAGISTER en KINESIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA CARDIORRESPIRATORIA

Título:

**“SEGURIDAD DE LA SEDESTACIÓN AL BORDE DE LA CAMA
EN POSTOPERATORIOS CARDÍACOS INMEDIATOS”**

Autora:

Sciacca, Agostina – 38134429

Director/a:

Mg. Sebastián García Zamora.

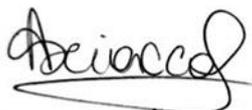
Lugar:

Rosario

Fecha de presentación

08/08/2024

Firma autora



Introducción	1
Justificación	3
Antecedentes bibliográficos relevantes y actualizados sobre el tema de investigación	4
Marco Teórico	4
Revisión bibliográfica o Estado de Arte	27
Objetivos	31
Materiales y Métodos	32
Análisis de datos	34
Resultados	35
Discusión	40
Conclusión	44
Bibliografía	45

I. INTRODUCCIÓN:

En Argentina, existe una creciente incidencia de enfermedades cardiovasculares que requieren resolución quirúrgica, como las enfermedades coronarias y las valvulopatías que son tratados mediante la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y la cirugía de recambio valvular (CCV). Aunque se observa una mejoría en las técnicas quirúrgicas, persisten desafíos en el acceso equitativo a la cirugía, la prevención de factores de riesgo y la optimización de la gestión postoperatoria para mejorar los resultados a largo plazo. La colaboración multidisciplinaria entre cardiólogos, cirujanos, enfermeros y kinesiólogos es esencial para abordar eficazmente esta problemática y mejorar la salud cardiovascular de cada paciente.

La cirugía cardíaca (CC) conlleva una injuria al paciente afectando la estabilidad hemodinámica, alterando la ventilación durante la asistencia respiratoria mecánica intraprocedimiento y por el patrón respiratorio secundario al dolor durante el postquirúrgico, además, genera una reducción de la capacidad física, entre otros aspectos. [1,2]

A pesar de los avances tecnológicos en la cirugía cardiovascular, las complicaciones postoperatorias son frecuentes y tienen un impacto significativo en la estadía hospitalaria y la recuperación funcional del paciente. Según la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) en el Consenso de Recuperación Cardiovascular realizado en el año 2012, aproximadamente un 70% de los pacientes presentan algún grado de déficit respiratorio en el posoperatorio de cirugía cardíaca. (3) Las complicaciones pulmonares post operatorias (CPP) son una de las principales causas de morbilidad en dicho periodo.(4) Las CPP más comunes incluyen la atelectasia, el derrame pleural y las infecciones respiratorias. [3,5-7]

El reposo en cama después de la cirugía contribuye a la disfunción de múltiples sistemas de órganos perjudicando el transporte de oxígeno tanto a nivel pulmonar como tisular, aumentando el riesgo de eventos tromboticos, úlceras por presión y contribuye a la atrofia muscular que afecta directamente a la fuerza, impactando en una disminución de la capacidad aeróbica en los primeros días postoperatorios. También, se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, al desbalance de mecanismos inflamatorios y a la disfunción microvascular. [8-10]

A pesar de sus efectos nocivos, durante años se ha prescrito reposo en cama después de la cirugía cardiovascular con el fin de reducir la sobrecarga cardíaca pero, por el contrario, a pesar de sus potenciales dificultades, como la inestabilidad hemodinámica,

el sangrado, la monitorización invasiva, los drenajes torácicos y el dolor; estudios recientes han enfatizado la importancia y la seguridad de la movilización temprana (Kinesioterapia motora y respiratoria) en la rehabilitación postoperatoria inmediata o de fase 1 reportando beneficios en parámetros clínicos, en la disminución de la ansiedad y su impacto en las capacidades funcionales siempre que se realice por profesionales idóneos y con la correcta monitorización. [2-4,6-9,11-36]

Debido a la heterogeneidad en los protocolos de abordaje kinésico surge la necesidad de evaluar la realización de intervenciones tempranas, previo a las 24 horas del ingreso a UCO, de modo tal que permita disminuir efectos negativos de la cirugía y del reposo en cama en los diferentes sistemas y la incidencia de complicaciones, logrando estancias hospitalarias más cortas con menor impacto en la calidad de vida del paciente y costos menores a la cobertura de salud y a la institución sanitaria.

II. JUSTIFICACIÓN.

La rehabilitación cardíaca es un proceso esencial e integral para la recuperación óptima de los pacientes que cursan postoperatorios de cirugía de revascularización miocárdica o de un recambio valvular. Su objetivo es reinsertar al paciente al entorno familiar, social y laboral de la forma rápida y efectiva.

El kinesiólogo especialista en fisioterapia cardiorespiratoria desempeña un papel crucial en esta etapa y en el equipo multidisciplinario que aborda al paciente, ya que sus conocimientos e incumbencias le permiten contribuir de manera significativa en la mejora de la capacidad cardiovascular, la función pulmonar y la fuerza muscular que impactan de forma directa en la calidad de vida del paciente, optimizando los tiempos de recuperación, promoviendo la independencia funcional y la prevención de reintervenciones y/o de la progresión de la enfermedad cardiovascular.

Contar con un profesional idóneo que realice las intervenciones correctas durante la fase 1 de la rehabilitación cardíaca, permitirá acortar los tiempos de internación generando un menor deterioro funcional en el paciente y la prevención de infecciones nosocomiales; menores gastos a la cobertura de salud y a la institución sanitaria favoreciendo la rotación de las camas y la disponibilidad de atención.

Existe una heterogeneidad en los tiempos de las intervenciones realizadas en los diferentes estudios publicados en la actualidad, por lo que surge la necesidad de evaluar la seguridad de una intervención muy utilizada, como lo es la sedestación al borde de la cama, pero iniciándola previa a las 24 horas del ingreso a la unidad de cuidados coronarios (UCO) en el postquirúrgico inmediato realizada por un kinesiólogo especialista, evitando así todos los efectos indeseables del reposo en cama.

III. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS RELEVANTES Y ACTUALIZADOS SOBRE EL TEMA DE INVESTIGACIÓN.

III.I. MARCO TEÓRICO.

III.I.a. CORAZON. RESEÑA ANATÓMICA, HISTOLÓGICA Y FISIOLÓGICA.

El corazón es un órgano vital del sistema cardiovascular, desempeñando un papel esencial en el bombeo y circulación de la sangre a través del cuerpo. Ubicado en el tórax, detrás de la pared esternocondrocostal, en la pared anterior e inferior del mediastino anterior. Se sitúa entre los pulmones y sus pleuras, por encima del diafragma y por delante de la columna vertebral.

Está compuesto por cuatro cavidades principales: las aurículas derecha e izquierda, y los ventrículos derecho e izquierdo. Estas cavidades se dividen por el tabique interauricular y el tabique interventricular, respectivamente, que contribuyen a mantener la separación de sangre oxigenada y desoxigenada y, a su vez a la salida de cada de sus cavidades se encuentran válvulas que impiden el flujo sanguíneo retrogrado.

El corazón trabaja en un ciclo continuo, el ciclo cardíaco. Este último se define la secuencia de eventos eléctricos, mecánicos y sonoros que suceden en cada latido. Entre ellos se incluyen la despolarización y repolarización del miocardio, la contracción (sístole) y la relajación (diástole) de las cavidades cardíacas y los fenómenos de apertura y cierre valvular. Fisiológicamente se contrae y se relaja en respuesta a señales eléctricas que controlan su ritmo y frecuencia. La actividad eléctrica se inicia en el nódulo sinusal, que actúa como el "marcapasos" natural del corazón. Luego, la señal viaja a través de fibras internodales hasta el nódulo auriculoventricular, luego por el haz de His, ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje, lo que resulta en la contracción coordinada de las aurículas y los ventrículos. Esta acción de bombeo genera la presión necesaria para impulsar la sangre a través de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas, permitiendo el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos y la eliminación de productos de desecho.

Histológicamente, el corazón presenta tres capas principales: el epicardio, el miocardio y el endocardio. El epicardio es una fina capa de tejido conectivo que recubre el exterior del corazón y está en contacto directo con el saco pericárdico, que lo protege y lubrica. El miocardio, la capa media y más gruesa, está compuesto principalmente por células musculares cardíacas interconectadas, llamadas Miocitos. Estas células contráctiles se sincronizan a través de uniones intercelulares que permiten la transmisión de señales eléctricas y contracciones coordinadas. Por último, el endocardio, la capa interna del

corazón que recubre las cavidades cardíacas y contribuye a la formación de las válvulas cardíacas, como la válvula tricúspide y mitral en la aurícula derecha e izquierda, y las válvulas pulmonar y aórtica en los ventrículos. [37-39]

III.I.b. VALVULAS CARDIACAS – FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VALVULAR

Las válvulas cardíacas son estructuras vitales en el sistema cardiovascular, encargadas de regular el flujo sanguíneo unidireccional en el corazón. Como ya mencionamos anteriormente en la reseña anatómica del corazón, posee cuatro válvulas principales: la válvula mitral y la tricúspide, ubicadas entre las aurículas y los ventrículos, y la válvula aórtica y pulmonar, situadas en las salidas de los ventrículos izquierdo y derecho, respectivamente.

Están fijadas al complejo esqueleto de tejido conjuntivo denso no modelado que forma los anillos fibrosos y rodea los orificios auriculo ventriculares, pulmonar y aórtico. Están compuestas de tres capas: la capa fibrosa, la esponjosa y la ventricular.

La fibrosa, forma el centro de cada valva y contiene extensiones fibrosas de tejido conjuntivo denso no modelado de los anillos fibrosos del esqueleto cardíaco. Proporciona resistencia y estructura.

La esponjosa, está formada por tejido conjuntivo laxo ubicado en el lado auricular o vascular de cada valva. Consiste en fibras colágenas y elásticas de disposición laxa separadas por gran cantidad de proteoglicanos. Esta capa actúa como un amortiguador ya que reduce las vibraciones asociadas al cierre de la válvula. También confiere flexibilidad y plasticidad a las valvas. En las válvulas aórtica y pulmonar, dicha capa se ubica en el lado del vaso sanguíneo y se clasifica como Arterial. Equivale al tejido conjuntivo laxo ubicado en el lado auricular de las válvulas A-V (Tricúspide y Mitral) que se clasifican como auricular. Facilita la flexibilidad y elasticidad.

La ventricular, contacta con la superficie de los ventrículos cardíacos y tiene revestimiento endotelial. Contiene tejido conjuntivo denso con muchas capas de fibras elásticas. En las válvulas AV la capa ventricular se continua con las cuerdas tendinosas, que son cordones fibrosos también revestidos por endotelio. Estas cuerdas se extienden desde el borde libre de las válvulas A-V hacia proyecciones musculares de la pared de los ventrículos llamadas músculos papilares. Ayudan a prevenir la formación de coágulos. [37,38]

ANATOMÍA DE LAS VALVULAS.

La válvula tricúspide se encuentra entre el atrio y ventrículo derecho. Está formada por dos componentes principales: un anillo fibroso, que determina el orificio de la válvula, y tres cúspides (anterior, septal y posterior) que son proyecciones de tejido que se insertan en el anillo fibroso y cierran su orificio durante la contracción ventricular.

La válvula tricúspide tiene tres músculos papilares asociados: el músculo papilar anterior, que se origina a partir de la pared ventricular anterolateral derecha y se une a la parte derecha de la trabécula septomarginal; el músculo papilar posterior, que se extiende desde la pared posterior del ventrículo derecho; y el músculo papilar septal o medial que se ubica medialmente y se inserta en el septo interventricular.

La válvula pulmonar está ubicada en la base del tronco de la arteria pulmonar, e impide el reflujo de sangre de este vaso en dirección al ventrículo derecho. Sus valvas presentan forma de luna creciente y se insertan en el esqueleto cardíaco, es por este motivo que junto a la válvula aórtica se la de las denominadas válvulas semilunares. Posee 3 valvas: anterior, derecha e izquierda.

La válvula mitral o bicúspide, se ubica entre el atrio y el ventrículo izquierdo. También presenta un anillo fibroso, en el cual normalmente se insertan dos cúspides, a lo que se le debe su nombre. Ella son la valva anterior y posterior. Esta válvula, al igual que la tricúspide, también se inserta en músculos papilares que se proyectan a partir de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Existe un músculo papilar posterior o posteromedial, que se origina de la parte diafragmática de la pared ventricular y un músculo papilar anterior, que se origina de la superficie esternocostal de la pared cardíaca.

La válvula aórtica está ubicada entre la raíz de la arteria aorta y el ventrículo izquierdo e impide el reflujo de sangre hacia el ventrículo. Esta válvula no presenta un anillo como punto de inserción, en cambio posee tres arcos fibrosos triangulares que sirven de punto de inserción para sus valvas. Está provista de tres valvas semilunares, posterior, derecha e izquierda. Más gruesas que sus homólogas pulmonares. Encima de las valvas semilunares, la parte inicial de la aorta está dilatada para formar los senos aórticos (derecho e izquierdo) y a partir de ellos se abren los orificios de las arterias coronarias, derecha e izquierda.

El funcionamiento de las válvulas cardíacas es crucial para el bombeo eficiente de la sangre. Durante la sístole ventricular, las válvulas atrioventriculares (AV) se cierran para

evitar el reflujo de sangre a las aurículas, mientras que las válvulas semilunares se abren para permitir el flujo hacia las arterias. En la diástole ventricular, las válvulas semilunares se cierran para evitar el retroceso de la sangre hacia los ventrículos, y las válvulas AV se abren para permitir el llenado de los ventrículos.

Alteraciones en la estructura producto de la degeneración provocan un mal funcionamiento de estas válvulas que pueden llevar a condiciones como la estenosis o la insuficiencia valvular, afectando la capacidad del corazón para bombear sangre de manera efectiva. [37,38,40]

ENFERMEDAD VALVULAR.

El trastorno fisiopatológico primario en todos los tipos de enfermedad valvular es la sobrecarga ventricular. El estrés hemodinámico causado en uno o en ambos ventrículos como resultado de la afección valvular puede tolerarse bien al principio, pero tarde o temprano culminará en disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca si no recibe el tratamiento adecuado.

Los pacientes con lesiones en las válvulas cardiacas presentan por lo general fatiga, poca tolerancia al esfuerzo físico y ortopnea, lo que perjudica su calidad de vida. Además, pueden presentar dolor torácico y mareos. También pueden presentar signos de insuficiencia cardiaca, entre ellos: dilatación venosa a nivel del cuello, rales pulmonares bilaterales, frialdad cutánea periférica, congestión hepática, edema en miembros inferiores, ascitis y emaciación muscular (también conocido como adelgazamiento patológico).

Las principales causas de degeneración valvular son la cardiopatía reumática, la degeneración mixomatosa, la endocarditis, las calcificaciones y la ruptura de cuerdas tendinosas. La estenosis aórtica se produce frecuentemente por el engrosamiento valvular y la degeneración secundaria a la calcificación de esta. La tensión constante de las valvas a lo largo de la vida ocasiona fuerzas de cizallamiento que, con el paso del tiempo, provocan pequeños depósitos de calcio. Este proceso de calcificación puede acelerarse significativamente por la concomitancia de patología cardiaca como la cardiopatía reumática y en pacientes portadores de la válvula aórtica bicúspide congénita.

La endocarditis infecciosa, la fiebre reumática, la anuloectasia aórtica, el síndrome de Marfan, la disección aórtica, las colagenosis vasculares y la sífilis pueden causar

insuficiencia aórtica (IA). Además, anomalías intrínsecas de las valvas o dilatación de la raíz aórtica puede generar que las valvas no logren una coaptación adecuada y así generar IA.

La insuficiencia aórtica puede ser aguda o crónica y debe ser abordadas como dos entidades diferentes. Causada por traumatismos, una disección aórtica o endocarditis, la inversión de flujo a través de la válvula en la IA aguda puede generar rápidamente sobrecarga ventricular y producir una insuficiencia congestiva. Debido a complicaciones que elevan la mortalidad del paciente (edema pulmonar, arritmias ventriculares, disociación electromecánica y shock cardiogénico) es aconsejable la intervención quirúrgica de urgencia con reparación o reemplazo de la válvula.

Por el contrario, la insuficiencia aórtica crónica puede tolerarse bien inicialmente. Con el paso del tiempo el ventrículo izquierdo produce una adaptación al aumento del volumen, provocando hipertrofia y dilatación ventricular. En la fase inicial de la enfermedad, estos mecanismos compensatorios permiten el mantenimiento de la fracción de eyección; sin embargo, con su progresión el gasto cardíaco disminuirá y aparecerán los síntomas. En la IA crónica se recomienda la intervención quirúrgica antes de la descompensación sintomática, dado que el ventrículo izquierdo es menos capaz de remodelarse después de la patología prolongada.

Los criterios propuestos para la intervención quirúrgica en la insuficiencia aórtica crónica son los siguientes: Descompensación ventricular (ICC), aumento del diámetro telesistólico ventricular (mayor a 55 mm), disminución de la fracción de acortamiento (menor al 30%), fracción de eyección reducida (menor al 50%) y aumento del diámetro telediastólico ventricular izquierdo. [40,41]

Por el otro lado, la estenosis mitral puede deberse a la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa y las alteraciones congénitas de la válvula, siendo más frecuente en mujeres. La insuficiencia mitral (IM) está caracterizada por reversión de flujo en sístole desde el ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda. Su etiología se debe frecuentemente a la endocarditis infecciosa, la degeneración mixomatosa, la rotura espontánea de cuerdas tendinosas, las colagenosis vasculares y la cardiopatía isquémica. La IM también puede ser el resultado de la remodelación ventricular observada en los pacientes con una miocardiopatía dilatada. La IM aguda constituye una emergencia quirúrgica y su mortalidad ronda el 15-20% a 30 días.[42] El paciente presenta disnea, inestabilidad hemodinámica y síntomas de shock.[40,43]

Se debe considerar la cirugía cuando el paciente con estenosis mitral presenta una fracción de eyección < 60% y/o un volumen telesistólico \geq 40 mm como pacientes con

disfunción ventricular izquierda manifiesta, aunque estén asintomáticos, y deben recibir cirugía de rescate en ausencia de contraindicaciones. [43]

III.I.c. VASCULARIZACIÓN DEL CORAZÓN. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Las arterias y las venas del corazón se disponen a su alrededor se denominan vasos coronarios.

Las arterias coronarias, tanto la izquierda como la derecha, suministran sangre al propio músculo cardíaco, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes esenciales para su funcionamiento. Sus trayectos y ramificaciones no son semejantes por lo que se deben describir por separado.

En primer lugar, la arteria coronaria izquierda se origina en la aorta ascendente y se divide en dos ramas principales: la descendente anterior, que transcurre en el surco interventricular anterior, y la circunfleja, que sigue la curvatura del surco coronario izquierdo. La descendente anterior origina a las arterias del ventrículo izquierdo, arterias del ventrículo derecho y ramas interventriculares septales y, la circunfleja se divide en ramas atriales y ramas ventriculares. La coronaria izquierda irriga el atrio izquierdo y una parte del atrio derecho (variable), el tercio izquierdo de la pared anterior del ventrículo derecho (incluyendo el músculo papilar anterior), el ventrículo izquierdo, salvo la parte correspondiente a la coronaria derecha y los dos tercios anteriores del tabique interventricular.

En contraste, la arteria coronaria derecha emerge de la aorta y discurre en el surco coronario derecho. Esta arteria se subdivide en dos ramas principales: la descendente posterior, que se desplaza por el surco interventricular posterior, y la arteria del nodo sinusal, responsable de irrigar el nodo sinoatrial, el marcapasos natural del corazón. Además, la arteria coronaria derecha puede enviar ramas hacia el ventrículo y la aurícula derecha. La coronaria derecha irriga el atrio derecho, los tres cuartos derechos e inferiores del ventrículo derecho (incluido el músculo papilar posterior), la mitad derecha de la cara inferior del ventrículo izquierdo (comprendida la mitad del músculo papilar posterior izquierdo) y el tercio posterior del septo interventricular. La arteria coronaria derecha irriga con mayor frecuencia ambos nodos del sistema de conducción cardíaca y el fascículo auriculoventricular.

Histológicamente, las paredes de las arterias coronarias exhiben las características típicas de las arterias elásticas, compuestas por tres capas distintas. La capa íntima, interna, está formada por células endoteliales que favorecen el flujo sanguíneo y previenen la formación de coágulos. La capa media, compuesta por músculo liso y tejido elástico, confiere elasticidad y capacidad contráctil a las arterias. La capa adventicia, externa, está compuesta por tejido conectivo que brinda soporte estructural. [38]

Debido a que la contracción de la pared ventricular comprime los vasos intra miocárdicos, el flujo de sangre coronario tiene lugar durante la diástole cuando la válvula aórtica está cerrada, el miocardio se relaja y la presión diastólica aortica se transmite a través de los senos de Valsalva a los orificios coronarios. La aorta ascendente y los senos de Valsalva mantienen el flujo coronario uniforme a través de toda la diástole. Las arterias coronarias y sus colaterales que se discurren por el epicardio del corazón funcionan como vasos de conductancia, ofreciendo una resistencia mínima al flujo de sangre.

Un corazón sano precisa la oxidación de sustratos para la generación de energía tolerando pequeñas deudas de oxígeno incluso en estado de reposo basal. Por tanto, el metabolismo del miocardio impone el consumo de oxígeno. Debido a que la reserva de oxígeno en el corazón es pequeña y a que la baja saturación de oxígeno en la sangre venosa coronaria (25 a 30%) no permite realizar una extracción adicional, los cambios en las necesidades de oxígeno del miocardio causan modificaciones rápidas en la resistencia vascular coronaria.

La isquemia y la hipoxia miocárdica estimulan potentes sustancias vasoactivas, adenosina y el óxido nítrico, para dilatar la pared vascular y aumentar el flujo de sangre coronario. La autorregulación de la vasodilatación de la circulación arteria coronaria permite mantener la perfusión del músculo cardíaco cuando tiene lugar un cambio brusco de la presión de perfusión. Como el corazón requiere del suministro constante oxígeno para funcionar corazón, en las afecciones que incrementan la actividad metabólica y las demandas de oxígeno las compensaciones ocurren de forma rápida por la autorregulación generando vasodilatación coronaria y el aumento de la perfusión para asegurar un adecuado aporte de oxígeno. Por este motivo el corazón es especialmente vulnerable a la enfermedad arterial oclusiva. [37,40]

ENFERMEDAD CORONARIA

La arteriopatía coronaria representa un espectro de síndromes clínicos causados por un insuficiente flujo sanguíneo coronario al miocardio y es producido por el depósito de ateroma debajo de la íntima, lo que causa la estenosis u oclusión de la luz arterial y el engrosamiento de la pared vascular. Es la forma más común de la enfermedad cardíaca y sus complicaciones son la principal causa de fallecimiento sin distinción de género.

Esta lesión inicial del endotelio se produce debido a las tensiones de cizallamiento que provocan el flujo turbulento, factores infecciosos e inmunológicos y los productos químicos nocivos. Al liberarse los factores de crecimiento y vasoconstrictores como el Tromboxano A₂ y con la migración y proliferación de células del músculo liso se produce acumulación de colágeno, fibras elásticas, proteoglucanos, calcio e hidratos de carbono en la íntima., además de la infiltración de lipoproteínas producto de la alteración de la permeabilidad endotelial que favorece a la acumulación fibrolipídica generando, por repetición de este proceso, la placa de ateroma.

La hipercolesterolemia y otros factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad e inactividad física, entre otros) pueden precipitar y acelerar el proceso de aterosclerosis coronaria.

Las acumulaciones fibrolípidos en la íntima pueden estrechar las arterias coronarias inicialmente. A medida que estos focos grasos o ateromas se convierten en placas de tejido conectivo fibroso, se producen lesiones estenóticas y, el depósito de nuevas capas de placas puede provocar oclusión coronaria completa. Los vasos pequeños recientemente formados pueden sangrar de repente, causando una hemorragia que puede empeorar el grado de estenosis y desencadenar en un infarto de miocardio. La agregación de plaquetas dentro de la luz arterial estrechada con un flujo disminuido puede inducir la trombosis y la oclusión total súbita.

Suelen afectarse las porciones proximales de las arterias coronarias más grandes a nivel de las bifurcaciones o justo después. La estenosis de las arterias Descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha implican generalmente a la primera de las ramificaciones secundarias: la primera diagonal, la obtusa marginal y descendente posterior. A mayor severidad de la enfermedad puede involucrar otras estructuras como orificios coronarios y troncos primarios.

En la arteriopatía coronaria la isquemia miocárdica y la necrosis ocurren cuando existe una alteración en el flujo de sangre producto de la estenosis arteriosclerótica, lo que causa un aumento de la demanda de oxígeno. Como el corazón no tiene reserva de

oxígeno y depende por completo del metabolismo aeróbico, pocos segundos después de la oclusión coronaria, su alta proporción de consumo de energía produce un descenso súbito y pronunciado de la presión de oxígeno y un deterioro de la función ventricular izquierda. La oclusión coronaria puede causar isquemia de miocardio en tan sólo 60 segundos y la depresión de la función o el aturdimiento miocárdico en menos de 20 minutos. [40]

III.I.d. CIRUGÍA CARDIOVASCULAR.

La cirugía cardiovascular es una especialidad de la medicina que se encarga de los trastornos y enfermedades del sistema cardiocirculatorio que requieren resolución quirúrgica.[44] Es considerada una disciplina altamente especializada ya que involucra conocimientos en anatomía cardíaca, fisiología, cardiología y técnicas quirúrgicas avanzadas que requieren de actualización continua.[3,7] Entre los diferentes procedimientos vamos a centrar nuestra atención para el entendimiento de este trabajo son los siguientes: la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), las Valvuloplastias y la cirugía de reemplazo valvular.

CIRUGIA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA.

Intervención quirúrgica cuyo objetivo es restaurar la irrigación al miocardio generando “puentes” hacia las arterias coronarias y sus ramas en áreas con estenosis significativas (mayor a un 50%) con un diámetro de por lo menos 1 milímetro. Esto se logra al crear derivaciones vasculares (bypass) utilizando segmentos de venas o arterias del propio paciente.[40,45,46]

Este procedimiento continúa siendo una piedra angular en el tratamiento de la cardiopatía isquémica cuyo propósito es mejorar la calidad de vida y prologar la supervivencia. Se prescribe en paciente que presentan estenosis del tronco izquierdo, enfermedad de 3 vasos, enfermedad de dos vasos con estenosis proximal de la descendente anterior, disfunción ventricular izquierda e isquemia grave con enfermedad multivaso. En pacientes que presentan estas características, la cirugía proporciona mayor alivio sintomático y mejor supervivencia que los tratamientos médicos o intervencionistas.

A pesar de un aumento constante de la proporción de pacientes de edades avanzadas y que presentan alto riesgo durante el procedimiento quirúrgico, la mortalidad y la morbilidad perioperatorias continúan siendo bajas y los resultados a largo plazo, excelentes.^[40]

TECNICA QUIRURGICA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA CONVENCIONAL.

El procedimiento comienza con una esternotomía media, luego sigue la disección de la arteria torácica interna. En este momento se administra una dosis de heparinización total para conseguir tiempos de coagulación activado (TCA) de 480 segundos. Una vez ya seleccionados los injertos (arteria torácica interna, vena safena mayor, entre otros), se abre el pericardio. Se prosigue a la palpación de la aorta ascendente en busca de posibles placas y para seleccionar el sitio de canulación, evitando las placas calcificadas. Se disecciona la reflexión entre la aorta y la arteria pulmonar, sin quitar la adventicia aortica y disecando un espacio suficiente en la ventana aortopulmonar para realizar el pinzamiento aórtico. Una vez que se confirma la posición de la punta de la cánula aórtica, la línea arterial se conecta. Luego, se introduce la cánula venosa en la vena cava inferior. La sangre del mediastino reintegra al paciente mediante aspiración con un recuperador hemático. En la aorta ascendente se coloca una cánula para cardioplejía. Una vez que el TCA es satisfactorio y se verifican las líneas en busca de pinzamientos o acodaduras, se inicia la circulación extracorpórea. Las presiones que se buscan flujos de 1.8- 2.2 l/min/m² para lograr una PAM mayor a 70 mmHg.

La circulación extracorpórea (CEC) implica el empleo de una bomba encargada de extraer la sangre del cuerpo del paciente con el fin de llevar a cabo un intercambio gaseoso. En concreto, se encarga de oxigenar la sangre y eliminar el dióxido de carbono, para posteriormente reintroducirla al paciente. Este proceso de intercambio se ejecuta mediante un oxigenador, el cual asume temporalmente la función pulmonar

Durante la cirugía, se induce una hipotermia controlada en el cuerpo del paciente con el propósito de reducir el metabolismo y disminuir la demanda de oxígeno en los tejidos. Este descenso de la temperatura corporal facilita la realización del procedimiento quirúrgico, permitiendo que el cirujano opere con el corazón detenido. Esta pausa cardíaca se logra mediante la administración de una solución cardiopléjica fría directamente al corazón, la cual no solo detiene su actividad eléctrica, sino también su

metabolismo, proporcionando un entorno quirúrgico óptimo y minimizando el riesgo de lesiones isquémicas durante la intervención.

A continuación, se procede a llevar a cabo las anastomosis, siguiendo una secuencia específica: primero la coronaria derecha, seguida de la circunfleja, la diagonal y, finalmente, la arteria descendente (DA). Después de completar todos los injertos venosos, se libera la arteria torácica de su pedículo y se prepara su extremo para la anastomosis. Una vez confirmado el flujo adecuado en dicha arteria, se coloca una pinza en el injerto para realizar la anastomosis con la DA y prevenir la reperfusión precoz del miocardio. En este punto, se puede iniciar el proceso de recalentamiento.

Antes de concluir con la última anastomosis proximal, se interrumpe el drenaje y se procede a rellenar el corazón. Posteriormente, se elimina el aire de la aorta ascendente a través de la última anastomosis. Se reduce gradualmente el flujo de la circulación extracorpórea, y durante el proceso de reperfusión cardíaca, se realiza una incisión en el lado izquierdo del pericardio con un bisturí eléctrico, ubicada aproximadamente a 2-3 centímetros de la anastomosis torácica interna – DA.

Una vez que el anestesista restablece la ventilación, el paciente queda listo para el proceso de destete de la circulación extracorpórea, siempre y cuando los parámetros hemodinámicos y la función cardíaca sean satisfactorios. Este enfoque integral busca asegurar una transición fluida y segura hacia la recuperación postquirúrgica, optimizando las condiciones para la salida del soporte circulatorio extracorpóreo.

Al concluir la circulación extracorpórea, se restablece la circulación sanguínea normal. El reinicio del corazón se realiza típicamente con la ayuda de un desfibrilador para restaurar el ritmo cardíaco normal. Una vez que el corazón del paciente retoma su actividad, se procede a desconectarlo de la CEC. La retirada se lleva a cabo comenzando con la cánula venosa, seguida del anudamiento de la sutura auricular. Posteriormente, se pinza la cánula aórtica y se retira cuando la presión sistólica desciende por debajo de 100 mmHg. Las dos suturas de la cánula aórtica se anudan y refuerzan. A continuación, se administra protamina para revertir los efectos anticoagulantes de la heparina. Este procedimiento meticuloso asegura un manejo preciso y seguro del cierre de la circulación extracorpórea.

Puede colocarse marcapasos transitorio si existe alguna alteración eléctrica del corazón y, por otro lado, se colocan los tubos de drenajes torácico en el mediastino y el espacio pleural izquierdo. Se cierra. [40,41,47]

CIRUGÍA CORONARIA SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPOREA. (OPCAB)

El objetivo primordial es asegurar una operación con una calidad equivalente a la intervención convencional, lo que implica el mismo número de injertos, la misma localización y calidad de las anastomosis, al tiempo que se logra una reducción de las complicaciones asociadas con el empleo de circulación extracorpórea.

Dos requisitos fundamentales para esta técnica son la exposición y la estabilización. Los pacientes deben presentar una exposición adecuada de los vasos que se van a revascularizar, además de contar con una estabilización cardíaca que permita el tiempo suficiente para llevar a cabo la operación de manera técnicamente satisfactoria. Aquellos pacientes con mala fracción de eyección, cardiomegalia, inestabilidad hemodinámica o arritmias malignas representan un alto riesgo para este tipo de procedimiento.

Además, resulta crucial que la calidad y el tamaño de los vasos sean idóneos para permitir una anastomosis apropiada. La monitorización incluye la cateterización de la arteria radial, el establecimiento de una vía venosa central con la inserción de un catéter de Swan-Ganz y la realización de una ecocardiografía transesofágica (ETE) en todos los casos. La frecuencia cardíaca óptima oscila entre 50 y 70 latidos por minuto, con todos los parámetros hemodinámicos dentro de los límites normales. La presión diastólica de la arteria pulmonar debe mantenerse entre 11 y 15 mmHg.

Después de realizar la esternotomía media, se procede a la disección de la arteria torácica interna y se abre el pericardio a lo largo del diafragma hasta el vértice cardíaco. El pericardio izquierdo se suspende del separador y de los paños del campo, mientras que el pericardio derecho se mantiene sujeto, permitiendo así una ligera rotación del corazón hacia la derecha, acercando la arteria descendente anterior (DA) al campo quirúrgico.

La anticoagulación se logra mediante la administración de un bolo de heparina (normalmente 300 U/Kg) para alcanzar un tiempo de coagulación activado (TCA) de 400 segundos o más. Este proceso se repite cada 20 minutos, administrando heparina adicional si es necesario. Después de completar las anastomosis, se revierte totalmente la anticoagulación mediante la administración de protamina.

En contraste con la cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea, en esta técnica la primera anastomosis que se realiza comúnmente es la conexión de la arteria torácica interna izquierda a la DA. Esta elección se debe a que es la anastomosis más fácil de ejecutar y requiere una manipulación cardíaca mínima,

ofreciendo revascularización a la zona más crítica. Este enfoque proporciona una protección adicional contra la inestabilidad hemodinámica y las arritmias durante el resto del procedimiento.

El corazón se extrae del pericardio para facilitar la visualización, estabilizarse y la realización de los puentes en un proceso con dos etapas. El primero implica la colocación de suturas profundas en el pericardio que posibilita la extracción y rotación del corazón hacia la línea media.

Para la arteria DA, el siguiente paso es la estabilización cardiaca. Esto se logra mediante el uso de estabilizadores comerciales que permiten su posicionamiento de maneta que el corazón permanezca fijo en la región seleccionada para la anastomosis. Esta última puede llevarse a cabo mediante dos técnicas quirúrgicas distintas. La primera consiste en el empleo de lazos de silicona alrededor del vaso para lograr la oclusión del flujo, seguido de la anastomosis convencional después de que la arteria se abre. La segunda técnica empleada es una derivación intracoronaria que posibilita la perfusión distal al mismo tiempo que se obtiene un campo exangüe. En ambas técnicas, se utiliza un soplador para evacuar la sangre que gotea, garantizando una visualización adecuada del campo operatorio. Tras completar la anastomosis con la DA, se procede a realizar las demás derivaciones. [40,41,46]

CIRUGÍA DE VALVULAS CARDIACAS.

Los procedimientos destinados a abordar la disfunción y el daño en las válvulas cardíacas pueden ser categorizados en intervenciones de reparación (valvuloplastia) o reemplazo de la válvula afectada. Estos enfoques tienen como objetivo restaurar la funcionalidad valvular y mejorar la circulación sanguínea. La estenosis aórtica severa representa una de las causas más comunes que justifican la necesidad de realizar un reemplazo valvular.

La valvuloplastia se centra en la reparación de la válvula comprometida mediante técnicas que buscan corregir deformidades, mejorar el cierre valvular y restaurar la función adecuada. Este procedimiento puede implicar la remodelación del tejido valvular o la corrección de alteraciones estructurales para optimizar el rendimiento de la válvula afectada.

En situaciones donde la valvuloplastia no es factible o insuficiente, se recurre al reemplazo valvular, que puede ser mecánico o biológico. Luego ampliaremos más en el apartado siguiente. [48]

CIRUGÍA DE REEMPLAZO VALVULAR.

Antes de llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, es crucial realizar la elección adecuada de la válvula, considerando las opciones entre válvulas mecánicas y biológicas. Las válvulas mecánicas se subdividen en tres tipos: de bola, monodisco y bivalvas, cada una con características distintivas. Por otro lado, las válvulas biológicas presentan cuatro subcategorías, que incluyen el xenoinjerto porcino (con o sin soporte), válvulas de pericardio, aloinjertos (homoinjertos) y autoinjertos.

El reemplazo valvular aórtico (RVAO) es un procedimiento habitual y bien estandarizado. Inicia con la conexión del paciente a la circulación extracorpórea mediante la canulación de grandes vasos, ubicando las cánulas en la arteria aorta ascendente y las venas en la cava superior e inferior, de manera similar a la cirugía de revascularización miocárdica (CRM). El corazón izquierdo se drena directamente mediante la inserción de un catéter en la arteria pulmonar.

Se realiza la aortotomía extendiéndola hacia el seno no coronario y se colocan suturas de tracción para mantener la exposición. Las valvas de la válvula se cortan y se retiran los depósitos de calcio del anillo. Se mide el anillo con los medidores específicos para cada válvula. Posteriormente, las suturas se pasan a través del anillo aórtico y luego por el anillo protésico. Estas suturas se tensan, y la válvula se baja al nivel del anillo aórtico, anudando las suturas. Tras cerrar la aortotomía, se procede a desconectar al paciente de la circulación extracorpórea. Es posible realizar dentro del quirófano un ecocardiograma transesofágico para evaluar el correcto funcionamiento de la válvula.

[40,41,48]

REPARACIÓN DE LA VÁLVULA MITRAL.

Es un concepto amplio que engloba diversos procedimientos, tales como la comisurotomía simple, la reparación de las valvas, el remodelado anular y la reconstrucción de las cuerdas tendinosas. Antes de llevar a cabo la reparación, es imperativo realizar una evaluación minuciosa de las valvas, el anillo, las cuerdas y la

pared ventricular. Las valvas deben exhibir flexibilidad y contar con suficiente redundancia para lograr una coaptación efectiva durante el cierre valvular.

Tanto en casos de estenosis como de insuficiencia mitral, es posible abordar con éxito la afección sin recurrir al reemplazo valvular en circunstancias específicas. La evaluación preoperatoria desempeña un papel vital para identificar qué pacientes son candidatos idóneos para el procedimiento de reparación. [40]

III.I.e. MANEJO POST OPERATORIO.

La cirugía cardiovascular conlleva una serie de alteraciones fisiológicas de variado grado, comúnmente reversibles y transitorias, abarcando aspectos hemodinámicos, metabólicos y bioquímicos inherentes al periodo postoperatorio. Estas alteraciones son desencadenadas por la esternotomía, la pericardiectomía, la canulación de grandes vasos y aurículas, así como el uso de agentes anestésicos y relajantes musculares, entre otros.

La recuperación y tratamiento del paciente después de estos procedimientos representan un desafío significativo que requiere un enfoque multidisciplinario, involucrando a diversos especialistas como cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, terapeutas, anestesiólogos, kinesiólogos, enfermeros, entre otros. El objetivo principal es proporcionar una atención integral y de soporte vital para mantener y/o restablecer la estabilidad hemodinámica, la hemostasia, la oxigenación y una ventilación adecuada hasta su salida de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

La intervención quirúrgica desencadena una respuesta inflamatoria que dura 24-48 horas con repercusiones clínico-hemodinámicas variables. En las primeras horas postquirúrgicas se produce frecuentemente una disfunción ventricular transitoria que puede llevar a un síndrome de bajo gasto cardíaco, que se asocia a una elevada mortalidad hospitalaria. Esta complicación es más frecuente en cirugías que requieren circulación extracorpórea (CEC) y en pacientes con previa disfunción ventricular grave.

En el postoperatorio inmediato de la cirugía con CEC se identifica un “síndrome neurohormonal” característico que se desarrolla en dos fases. La primera, Fase de estimulación adrenérgico-corticoidea, se inicia de forma inmediata y transcurre durante las primeras 24-48 horas del postoperatorio. Esta se caracteriza por un aumento en la secreción de adrenalina, noradrenalina, cortisol y glucagón, así como un incremento de la resistencia a la insulina. Estos factores determinan las presentaciones clínicas

habituales del postoperatorio (a nivel cardiovascular y metabólico) como taquicardia sinusal, hipertensión arterial, hiperglucemia, que son típicos de esta etapa y ocurren de forma transitoria. En las primeras horas puede haber una diuresis excesiva como consecuencia de la CEC.

La segunda fase, de supresión adrenérgico-corticoidea, inicia después de las 48 horas, caracterizándose por una rápida disminución de la respuesta adrenérgica y corticoidea, con una tendencia a la estabilización de la presión arterial, frecuencia cardíaca y niveles de glucosa.

El monitoreo básico incluye: electrocardiograma, presión arterial invasiva, oximetría, capnografía, temperatura y frecuencia respiratoria. Se debe medir la diuresis horaria y el débito por los drenajes.

Además, se llevan a cabo otras valoraciones del estado del paciente, como la medición de la presión venosa central (PVC), saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) y ácido láctico, junto con análisis de laboratorios exhaustivos que abarcan serie roja con hemoglobina y hematocrito, glicemia, electrolitos, entre otros.^(3,7)

III.I.f. COMPLICACIONES POST OPERATORIAS.

Las complicaciones pueden surgir en cualquier intervención quirúrgica, y en el ámbito de las cirugías cardíacas, se enumeran diversas complicaciones, como el Síndrome de bajo volumen minuto o síndrome de bajo gasto, la disfunción ventricular derecha, el síndrome vasopléjico, el paro cardiorrespiratorio postcardiotomía, el síndrome coronario agudo, el sangrado postoperatorio, las arritmias postcardiotomía, la insuficiencia respiratoria en el postoperatorio de cirugía cardíaca, y complicaciones neurológicas, renales y metabólicas, como la lesión renal aguda, alteraciones en la glucemia y disionías, fiebre, y complicaciones infecciosas.

En este apartado nos enfocaremos específicamente en las complicaciones respiratorias dado que la atención del Kinesiólogo especialista en cardiorrespiratorio forma parte integral del tratamiento siendo nuestra participación fundamental en la recuperación del paciente.

Como se mencionó previamente, las complicaciones respiratorias postquirúrgicas representan una causa destacada de morbilidad y mortalidad. Factores como el estado médico preoperatorio, las complicaciones intraoperatorias y el tratamiento postoperatorio contribuyen al resultado final. Los objetivos propuestos se centran en el

destete temprano de la ventilación, el mantenimiento de una oxigenación y ventilación adecuadas después del weaning, y la colaboración en equipo para prevenir, identificar y tratar las complicaciones respiratorias en el postoperatorio.

La insuficiencia respiratoria es una complicación frecuente después de una cirugía de revascularización coronaria y continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. A pesar de los avances en el tratamiento anestésico, la protección miocárdica y las técnicas quirúrgicas que han facilitado la extubación rápida en el postoperatorio de esta intervención, realizada generalmente en las primeras horas del procedimiento, el incremento de la edad y las comorbilidades concomitantes resultan en un subgrupo de pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada postquirúrgica. Estudios recientes identifican a la atelectasia, el derrame pleural, las infecciones respiratorias (bronquitis o neumonía), la ventilación mecánica prolongada, la insuficiencia respiratoria exacerbada por enfermedad pulmonar crónica subyacente, y el broncoespasmo como complicaciones respiratorias que prolongan la estancia hospitalaria o contribuyen al aumento de la morbimortalidad.

Los factores de riesgo para estas complicaciones pueden clasificarse en dos categorías: aquellos relacionados directamente con el paciente y los vinculados con el procedimiento quirúrgico. Entre los factores relacionados con el paciente se incluyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma, el estado general de salud, el tabaquismo, la obesidad, la edad, la infección respiratoria de las vías aéreas altas y los factores metabólicos. Por otro lado, los factores vinculados con la intervención son el sitio quirúrgico, la duración de la cirugía, el tipo de anestesia y el bloqueo neuromuscular.

El sitio quirúrgico se posiciona como el factor principal para predecir el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. La incidencia de estas complicaciones se relaciona inversamente con la distancia de la incisión quirúrgica al diafragma, siendo mayor para cirugías torácicas (19-59%) y abdominales superiores (17-76%) en comparación con otros procedimientos.

La duración del procedimiento quirúrgico está directamente vinculada con la probabilidad de desarrollar neumonía postoperatoria. Por ejemplo, en pacientes con cirugías de duración inferior a 2 horas, la incidencia de complicaciones respiratorias es del 8%, mientras que en aquellos con procedimientos que superan las 4 horas, la incidencia aumenta al 40%. Por ende, se sugiere considerar la brevedad de los procedimientos siempre que sea posible, especialmente en pacientes con riesgo elevado y factores de riesgo no modificables.

EFFECTOS PULMONARES DE LA CIRUGÍA CARDIACA

El pulmón puede experimentar lesiones durante la circulación extracorpórea (CEC), atribuibles al colapso del parénquima y a la apertura pleural. La respuesta inflamatoria desencadenada por el contacto de la sangre con los circuitos de la CEC puede provocar una lesión pulmonar que varía desde cambios microscópicos sin repercusión clínica hasta una insuficiencia respiratoria aguda.

Los déficits pulmonares restrictivos agudos secundarios a la agresión anestésica y quirúrgica son secuelas documentadas de estas intervenciones. La anestesia general y la relajación muscular disminuyen la capacidad residual funcional como resultado de la alteración del movimiento de la pared torácica y el diafragma. Este último se desplaza pasivamente hacia la cabeza por el contenido abdominal, y el flujo de gas se distribuye preferentemente hacia las regiones no declives del pulmón, generando una alteración de la relación ventilación/perfusión que favorecen la hipoventilación y el colapso de las áreas de declive. La esternotomía mediana y las manipulaciones intratorácicas causan reducción transitoria del 50 al 75% de la capacidad vital.

La atelectasia es la complicación respiratoria más común después de la cirugía cardíaca, ya que se da en aproximadamente al 70% de los casos. Durante la CEC los pulmones no están perfundidos y tienden a colapsarse, pero al reexpandirse se mantiene cierto grado de atelectasia pulmonar, generalmente de tipo laminar que impactan en el deterioro de la capacidad residual funcional, la distensibilidad pulmonar, la mezcla arteriovenosa y un incremento del gradiente alveolo arterial de oxígeno. Otros factores intraoperatorios son la estereotomía (mencionada previamente), la resección de la pleura y el derrame pleural. También condiciones previas favorecen al desarrollo de esta entidad como lo son el hábito tabáquico o la bronquitis crónica (déficit en el sistema ciliar y en el clearance de secreciones, descenso en la producción de surfactante y la predisposición al colapso de vías de pequeño calibre y de alveolos) la obesidad (disminuye la capacidad residual funcional) y el edema pulmonar cardiogénico.

La atelectasia del lóbulo inferior izquierdo es bastante habitual después de la cirugía cardíaca. Los factores que contribuyen a ello son: la apertura de la pleura izquierda durante la disección de la arteria torácica interna, la acumulación del derrame en el espacio pleural izquierdo abierto, el aspirado poco eficaz de las secreciones en el pulmón izquierdo y la orientación del corazón y el mediastino hacia la izquierda.

La capacidad residual funcional disminuye aproximadamente un 20% después de la circulación extracorpórea. Esta reducción provoca hipoxia arterial debido a la ventilación

inadecuada en comparación con la ventilación/perfusión (V/Q) y las atelectasias. La disminución aguda de la capacidad residual funcional resulta en una disminución de la distensibilidad pulmonar, aumentando el trabajo respiratorio y generando un incremento en el consumo de oxígeno en al menos el 20% de los pacientes de cirugía cardíaca en respiración espontánea, lo que puede significativamente aumentar el trabajo miocárdico.^[5,18,40,49-51]

DOLOR POST OPERATORIO.

A pesar de la evolución de las técnicas quirúrgicas, el dolor sigue siendo uno de los trastornos más frecuentes en el postoperatorio de la cirugía cardíaca (CCA), lo que condiciona la aparición de complicaciones en la fase aguda y el deterioro de la calidad de vida por la aparición de dolor crónico.

El dolor postquirúrgico es un dolor complejo, ya que asocia componentes neuropáticos, somáticos y viscerales. Su etiología es multifactorial, es decir que las múltiples causas abarcan desde factores propios del paciente, de la clínica preoperatoria (incisión quirúrgica, resección o daño costal, los drenajes torácicos y en el caso de la CRM los sitios en los cuales se han tomado los injertos, entre otros) y del tipo de intervención.

Las dos principales vías fisiológicas del dolor son la nociceptiva y la neuropática. El dolor nociceptivo es una respuesta corporal normal a una lesión. Este, a su vez, se divide en somático y visceral; el dolor somático hace referencia a lesiones del sistema musculoesquelético, y el dolor visceral (dolor referido) se correlaciona con los órganos internos y a menudo se asocia con la respuesta inflamatoria postquirúrgica. Por otro lado, el dolor neuropático se debe a una actividad neuronal anormal del sistema nervioso cuyos síntomas incluyen entumecimiento, hormigueo, ardor y dolores punzantes.

El componente neuropático del dolor se produce por la tracción y la lesión de los nervios intercostales y de la pleura y es más frecuente en las intervenciones con extracción de la arteria mamaria interna como injerto para revascularizaciones. Otro injerto utilizado en la CRM del paciente con enfermedad coronaria multivaso es la vena safena interna. La proximidad del nervio safeno hace probable la aparición de trastornos sensitivos por daño colateral durante su extracción. El paciente presenta un aumento del dolor en la cara anterior de la pierna, sobre todo al caminar, atribuida a la incisión para su extracción

El dolor agudo postoperatorio, que aparece horas posteriores a la intervención y se reduce a partir de 48-72 horas y es de tipo dinámico, es decir que aumenta su intensidad con los movimientos, la tos y la fisioterapia respiratoria. Es por ello que el manejo del

dolor realizado por el cuerpo médico es de vital importancia, debido a que la presencia del mismo puede perpetuar en complicaciones postquirúrgicas y limitar la funcionalidad del paciente en la etapa temprana y disminuir la incidencia del dolor crónico postoperatorio.

Como medidas farmacológicas para el tratamiento del dolor podemos nombrar a los opioides por vía intravenosa en las primeras horas, con una correcta dosificación para evitar efectos adversos (depresión respiratoria, somnolencia, confusión, náuseas y retención urinaria) y se administra solo en paciente seleccionados que presentan mal manejo del dolor (intensidad alta y refractario); analgésicos no opiáceos como el paracetamol en combinación con el tramadol o el ketorolac. Como medidas complementarias a los fármacos analgésicos la bibliografía en la administración de tratamientos sintomáticos, antieméticos ante la aparición de vómitos como efecto secundario a la administración de opioides, al retiro lo más pronto que sea posible de los drenajes torácicos por la presencia de dolor epigástrico y pleural que aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias y el aumento de la necesidad de analgesia. Este artículo enfatiza la importancia del tratamiento del dolor que permita una recuperación precoz del paciente, evitando complicaciones respiratorias (extubación precoz y fisioterapia respiratoria: respiración diafragmática, espiración forzada y tos eficaz) y minimizando los efectos deletéreos del reposo en cama mediante la rehabilitación inmediata. [52]

III.I.g. REPOSO EN CAMA.

En la UCI se prescribe con frecuencia ya que supone que evita complicaciones, conservar los recursos metabólicos escasos y priorizar el confort del paciente. Anteriormente se indicaba como tratamiento de diversas patologías, sin embargo, no han podido demostrarse los efectos beneficiosos del reposo. Por el contrario, se relaciona con la atrofia muscular por desuso, contracturas articulares y rigidez, enfermedades tromboembólicas y resistencia a la insulina.⁽¹⁰⁾ En la actualidad se ha demostrado la viabilidad y seguridad de los programas de rehabilitación en pacientes críticamente enfermo, inclusive los que se encuentran vinculados a ventilación mecánica invasiva.[10,16,53-56]

Brower desarrolló una revisión bibliográfica en donde detalló los efectos del reposo como tratamiento médico, las complicaciones que se producen y los tratamientos que pueden reducir sus consecuencias.[10]

Según el autor, existen múltiples factores que contribuyen a la debilidad muscular durante una enfermedad crítica de los que podemos destacar: los trastornos vasculares y metabólicos inducidos por la sepsis, la desnutrición, las dosis farmacológicas de corticosteroides y la inactividad prolongada que derivan en la debilidad adquirida en UCI.

Como consecuencias del reposo en cama detalla que:

- La masa muscular disminuye aproximadamente entre un 1,5% y un 2,0% por día durante las primeras 2 a 3 semanas de descanso forzado y observándose una disminución 15% luego de 14 días. Fundamentalmente ocurre en extremidades inferiores y el torso. Esto se debe principalmente a la disminución del tamaño de las fibras musculares ya que las endoproteasas degradan las proteínas e inducen a la apoptosis celular, y son activadas por el reposo. A su vez, existen mayores niveles de ácido ribonucleico mensajero de atrogin1/M/afbx y MuRF1 que se producen con la inactividad y estimulan la atrofia del músculo esquelético.
- La inactividad produce inflamación sistémica, pero, por el contrario, la actividad física aumenta los niveles de IL-6 que funciona como un potente inhibidor de las citoquinas inflamatorias y además se asocia con concentraciones elevadas en plasma de los mediadores antiinflamatorios IL 1RA e IL-10. La realización de ejercicio regular se asocia con una disminución de la proteína C reactiva y prevención de la aterogénesis al reducir la inflamación vascular sistémica a través de sus efectos sobre la IL-6. También se asocia con una mayor sensibilidad a la insulina y la IL-6 puede ser responsable de este efecto.
- Atelectasia: En muchos pacientes de UCI, la atelectasia parcial o completa del lóbulo inferior izquierdo es evidente en los estudios complementarios durante el transcurso de las primeras 48 horas del inicio del decúbito. Esto puede deberse al desplazamiento cefálico del diafragma en posición supina y el desplazamiento dorsal del corazón debido a la fuerza de gravedad. Además, pueden observarse atelectasias adicionales en otras regiones pulmonares dependientes. Predisponen a la neumonía, al aumentar la resistencia vascular pulmonar y al shunt intrapulmonar, lo que aumenta el requerimiento oxigenoterapia suplementaria.
- Metabolismo. La resistencia a la insulina ocurre a los pocos días de comenzar el reposo en cama y puede deberse directamente a la inactividad.

- Enfermedad tromboembólica. La tríada de Virchow establece que existen tres factores que contribuyen a la formación de trombos, como el flujo sanguíneo, la lesión vascular y la coagulopatía. El flujo sanguíneo varía directamente con la actividad de los músculos, por lo que, ante la inactividad sostenida se genera estasis venosa. La compresión sostenida de las venas, que se produce por el contacto prolongado de las extremidades con la cama, también puede contribuir a la estasis y también podría dañar el endotelio vascular. [10]

III.I.h. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR.

La rehabilitación cardiovascular (RHCV), según la SAC, es una herramienta de reconocida eficacia tanto en la prevención secundaria como en la enfermedad coronaria crónica y en otras patologías cardíacas. Esta entidad de la salud hace hincapié en que, a pesar de ello, sigue siendo una herramienta subutilizada y presenta bajos niveles de referencia de pacientes a centros de RHCV y baja adherencia al tratamiento kinésico, en nuestro país corresponde a un porcentaje de 5 a 8%.

La RHCV comprende un conjunto de actividades que brindan a los individuos con enfermedades CV una condición física, mental y social óptima que les permita conocer y controlar los factores de riesgo cardiovascular, modificando el estilo de vida, y permitiendo la reinserción en la sociedad y en el entorno laboral.

Sus pilares son: la actividad física programada, el control riguroso de los FRC y los cambios del estilo de vida. Un programa adecuado debe abordar debe enfocarse no solo mejorar el estado fisiológico sino también el psicológico (reducción del estrés, de la ansiedad y de la depresión) estableciendo una intervención de un equipo multidisciplinario (enfermeros, kinesiólogos, psicólogos y médicos, entre otros) que acompañen al paciente durante este proceso. [33]

FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

FASE 1: Ocurre durante la hospitalización y se inicia entre las 24 y 48 horas posteriores a un evento, una vez que las condiciones clínicas y hemodinámicas se encuentran estables y finaliza al alta hospitalaria. El objetivo de esta fase es contrarrestar los efectos del reposo prolongado, preparar al paciente para su externación y garantizar las actividades de la vida diaria. En esta etapa es importante la generación del vínculo

profesional-paciente, fomentando una correcta transferencia y educación para el mismo y su familia sobre los cuidados y los pasos a seguir.

La actividad se realizará de forma progresiva con un correcto monitoreo y guiada por el Kinesiólogo. Se debe controlar: la frecuencia cardiaca (con un aumento de 5 a 20 latidos), la presión (con un aumento de hasta 40 mmHg), la saturación de oxígeno y la ausencia de síntomas cardiacos. Se recomienda sesiones cortas varias veces al día con el fin de movilizar al paciente en forma temprana y disminuir las consecuencias del reposo prolongado. Al momento del alta hospitalaria el paciente deberá ser derivado a un centro RHCV cercano a su domicilio para continuar con su tratamiento y facilitar la adherencia.

FASE 2: Comienza en un centro de RHCV luego del alta sanatorial hasta los 3 meses, es una etapa en la cual se realizan ejercicios supervisados por un médico y kinesiólogos. Debe realizarse 3 veces por semana con una duración entre 30 y 45 minutos. Esta etapa tiene como objetivo mejorar la capacidad funcional, modificar los factores de riesgo, mejorar el estado anímico y evitar la depresión, mejorar la autoconfianza y la adherencia al tratamiento farmacológico.

Los parámetros que se pondrán en juego son dentro de cada estímulo: el tipo de ejercicio (aeróbico y de resistencia), la intensidad (60-80% de la FC máxima), la duración y la frecuencia de estos. La sesión inicia con una entrada en calor o fase de calentamiento, luego continuarán con actividad física aeróbica y fortalecimiento muscular de miembros superiores e inferiores y finaliza en la vuelta a la calma, con actividad con estiramiento y ejercicios respiratorios. Como todo entrenamiento, es importante el principio de individualidad, es decir que la progresión de los ejercicios dependerá de cada paciente y del nivel de acondicionamiento inicial, la historia de actividad física, el estado de salud, edad, los FCR y comorbilidades.

FASE 3: Corresponde a la etapa de mantenimiento temprano y generalmente coincide con la reinserción laboral y a sus actividades cotidianas. La duración de esta fase es de tres meses y se realizaran al menos 3 sesiones semanales con el objetivo de mantener o incrementar la capacidad funcional, controlar y modificar los FRC. La intensidad del trabajo se hará en función de la FC máxima, la cual debe estar entre 75-90% de la FC máxima.

FASE 4: Es la etapa de mantenimiento propiamente dicha o prolongada, su duración es ilimitada. Se llevan a cabo acciones de prevención secundaria con el fin de cambiar y mantener hábitos saludables, controlar FRC, mejorar la capacidad funcional y disminuir

la morbimortalidad. En esta fase, el paciente no se encuentra monitorizado por lo que debe reconocer sus síntomas y correlacionarlo con sus niveles de fatiga y esfuerzo. [33]

.II.a REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA O ESTADO DE ARTE.

MOVILIZACIÓN TEMPRANA- INTERVENCIONES MOTORAS.

Como explicamos anteriormente los programas de rehabilitación de Fase I promueven la recuperación de los pacientes postoperatorios buscando disminuir las complicaciones asociadas a la intervención y la hospitalización, mejorando la función pulmonar, favoreciendo la movilización precoz e impactando en una mejora en capacidad funcional al momento del alta ayudando a disminuir la ansiedad durante la estadía y mejorando la calidad de vida del paciente.

En la literatura existe una disparidad en los protocolos de actuación y las intervenciones kinésicas y en los tiempos en los que se lleva a cabo la sedestación al borde de la cama.

García y col. (2014) Realizaron un protocolo de movilización temprana de Fase 1 en Cuba. En el cual a partir de las 24 a 72 horas en donde inician con la sedestación al borde de la cama, bipedestación y marcha.[20] Al año siguiente, Winkelmann y cols. realizaron la sedestación al borde de la cama, comprendida en el paso 2 de su protocolo, a partir del día 1 postoperatorio con el 64% (61% paso 1 y 3% paso 3) y un 29% no alcanzo a finalizar el paso 1.[35]

Por otro lado, Moradian y col. (2017) desarrollaron un modelo en el cual realizaron la sedestación al borde de la cama el 2° día postoperatorio con una duración de 5 minutos, luego de ello realizaron la bipedestación y marcha (10 metros) y, por la tarde, repitieron estos pasos extendiéndose el recorrido a 30 metros. [26]

En 2019, Ramirez y col. desarrollaron un protocolo en el cual la sedestación al borde de la cama se realizó a partir 25.8 +- 13.8 horas con una duración de 6 minutos, sin realizar bipedestación y marcha posterior a esa intervención. [6] Ese mismo año, Oliveros y col. llevaron a cabo un programa de 6 pasos y obtuvieron como resultado en las atenciones realizadas el día 1 que el 53% de ellas alcanzó el Paso 1 (movilidad en cama) y en un 43% se logró el Paso 2 (sedestación).[2] Por el contrario, Zanini y col., también durante ese año, desarrollaron un plan de trabajo en el cual movilizaron a sus pacientes fuera de la cama a partir de día 2. [32]

Chen y col. (2021) realizaron un ensayo clínico controlado con el objetivo de investigar si 5 días de fisioterapia hospitalaria podrían mejorar los niveles de actividad física después de una cirugía de válvula cardíaca. Se dividió a la población en dos grupos, un grupo control (sin tratamiento) y un grupo de intervención recibió una sesión de fisioterapia posoperatoria diaria, que consistía en movilización individualizada, ejercicios de respiración y deambulación con o sin ayuda para caminar. Los autores concluyen que los pacientes tratados con fisioterapia durante la hospitalización mostraron niveles aumentados de fuerza de prensión manual y actividad física al quinto día después de la cirugía de válvula cardíaca en comparación con el grupo control. Como punto negativo para nuestro trabajo, este artículo no establece cuando fue llevado a cabo cada intervención. [15]

Afxonidis y col. (2023) realizaron ensayo clínico controlado aleatorizado que tuvo como objetivo investigar la influencia de la actividad física y la fisioterapia respiratoria desde día cero del postoperatorio sobre los parámetros clínicos, hemodinámicos y respiratorios. Participaron 78 pacientes postquirúrgicos de CRM y CCV que fueron asignados aleatoriamente a un grupo de atención de fisioterapia temprana y mejorada, que comenzó el día 0 se llevó a cabo 3 veces al día los primeros 3 días, y otro grupo de atención de fisioterapia convencional el cual comenzó el día 1 con 2 estímulos diarios. Dentro de las técnicas kinésicas respiratorias, este artículo utilizó la percusión torácica, herramienta de la que se cuestiona su uso en la actualidad. En su protocolo de MT describen que la sedestación al borde de la cama se realizó con apoyo posterior a las 2 horas posteriores a la extubación. [11]

Por otro lado, en algunas Unidades de Cuidados Críticos, se plantea la no movilización de paciente con requerimiento de vasopresores, pero, Borges y col. investigaron la combinación de movilización temprana en dichos pacientes. El objetivo de su estudio fue observar y describir el impacto de la movilización sobre los signos vitales de estos pacientes y la aparición de eventos adversos. Participaron 53 pacientes en este estudio y se controlaron 222 sesiones de fisioterapia. En la mayoría de las sesiones los pacientes se movilizaron a pesar del uso de fármacos vasoactivos. Hubo un aumento estadísticamente significativo en la frecuencia cardíaca y respiratoria después de la movilización en comparación con el reposo ($p < 0,05$). Sólo dos de 150 movilizaciones presentaron algún evento adverso. La mayoría de las veces, las no movilizaciones se justificaron por la existencia de una contraindicación clínica. Concluyen que, las alteraciones observadas en los signos vitales de los pacientes movilizados pueden haber reflejado ajustes fisiológicos de los sistemas cardiovascular y respiratorio de los pacientes al aumento de la demanda física impuesta por la movilización temprana. Los

eventos adversos fueron raros, no graves y se revirtieron mediante acciones como un aumento mínimo de la dosis del fármaco vasoactivo. [57]

A lo largo de los años, diversos autores establecen la importancia de la MT en pacientes postquirúrgicos y sus múltiples beneficios.

Hirschhorn y col. (2008). Plantean que un programa de caminata de intensidad moderada supervisado por kinesiólogos en la fase hospitalaria después de CABG mejora la capacidad de caminar al alta hospitalaria, evidenciándose una mejora en la prueba de marcha de 6 minutos (444 ± 84 versus 377 ± 90 que corresponde al grupo que sólo realizó movilización suave). Además, Mungovan y col. (2017) concluyen que la actividad supervisada por fisioterapeuta fomenta mejoras en la capacidad funcional fisiológica postoperatoria y reduce la duración de la estancia hospitalaria tras una cirugía cardíaca. [23]

Kalisch y col (2014) realizaron una revisión bibliográfica, en la cual participaron 36 estudios sobre resultados de la movilización de adultos hospitalizados. En su estudio, exponen beneficios de la MT en otras esferas como el bienestar emocional y social no solo en las capacidades físicas. [58]

Chen y col. (2020) aseveran existe efecto terapéutico de la movilización temprana en pacientes postquirúrgicos de cirugía cardíaca en la UCI, generando una mejoría en la función física. Kanejima y col. (2020) agregan que además de mejorar la función física al alta hospitalaria, da como resultado una menor tasa de mortalidad y reingreso a la institución sanitaria luego del alta. [14]

Jácome Hortúa y col (2022) en su revisión bibliográfica sugieren incluir los procesos de rehabilitación cardíaca de fase I por la mejoraría de la función pulmonar y disminución de la ansiedad, variable que se asoció de manera directa con la estancia hospitalaria en los pacientes posquirúrgicos cardíacos. [25]

Es importante destacar que tanto para Ramos Dos Santos y col. (2016) y Borges y col. (2023) plantean que existen diferentes inicios de la movilización temprana en artículos analizados en ambas revisiones, lo que dificulta su análisis y comparación y que es importante definir el momento de inicio para evitar riesgos al paciente por movilización muy temprana o tardía. Aun así, Ramos Dos Santos y col., exhiben beneficios de la intervención en la duración de la estancia hospitalaria, capacidad funcional y prevención de complicaciones en relación con ningún tratamiento. [8,12]

INTERVENCIONES TEMPRANAS - ENFOQUE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA.

En la bibliografía, 3 autores en sus respectivas revisiones de la literatura concluyen que la fisioterapia respiratoria en la prevención de CPP aún no está demostrada y que son necesario ensayos clínicos de mayor calidad metodológica.^[4,29,30,59]

Como herramientas utilizadas mencionan los incentivadores inspirométricos, dispositivos de PEEP, Ventilación No Invasiva (VNI), técnicas de higiene bronquial, entre otros.

Renault y col (2008) comenta que, la VNI ha demostrado ser recurso eficaz para revertir la disfunción pulmonar y prevenir complicaciones que se ocasionan en los primeros días postoperatorios cuando el dolor es frecuente, los de drenajes limitan la expansión y la movilidad y existe poca cooperación del paciente. ^[30]

I. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la seguridad y la eficacia de la sedestación al borde de la cama en personas que cursan postquirúrgicos de cirugía cardíaca durante las primeras 24 horas

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analizar los signos vitales del paciente en reposo, durante y posterior a la intervención.
- Investigar posibles complicaciones inherentes a la intervención kinésica y conocer la incidencia de estas.
- Determinar si existe relación entre la movilización temprana y los días de internación.

II. MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio observacional de tipo corte transversal en una Unidad de Cuidados Coronarios (UCO) de un sanatorio privado de la ciudad de Rosario durante los meses de enero a agosto del año 2023.

Se tuvieron en cuenta las horas postoperatorias de realizada la sedestación y se evaluó los signos vitales en reposo, durante la misma y 10 minutos posterior a la sesión, requerimiento de inotrópicos previos y posterior a la sedestación, dolor mediante la escala de VAS en los tres momentos antes mencionados y el requerimiento de analgesia previa (considerando 30 minutos antes de la kinesioterapia) y posterior (20 minutos luego de finalización de la intervención), la necesidad de oxigenoterapia suplementaria y las complicaciones presentadas luego de la intervención que presentan relación directa con la misma.

Para llevar a cabo la sedestación se tuvo en cuenta la altura y el peso del paciente, previendo que pacientes con IMC >30 requerirán de asistencia de 2 personas para realizar la transferencia hacia la posición sedente. Una vez sentado se evaluó el control del tronco y la tolerancia a la postura.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes mayores de 18 años que cursen POP inmediato de cirugía cardíaca en la unidad de cuidados coronarios que no se encuentren vinculado 2 horas previas a la intervención kinésica

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes que reciban dosis altas de inotrópicos, con requerimiento de Noradrenalina mayor a 0.20 gammas, Dopamina mayor 10 gammas o Dobutamina mayor a 6 gammas.
- Presencia de arritmias ventriculares en las últimas 4 horas, taquiarritmia con frecuencia mayor a 140 latidos por minuto o Bradiarritmia menor a 40 latidos por minuto 1 hora previa a la intervención
- Requerimiento de Marcapasos continuo postquirúrgico.
- Delirio
- Temperatura mayor a 38° C
- Sangrado activo que inestabilice al paciente.

INTERVENCIÓN

El protocolo de tratamiento consiste en realizar Fisiokinesioterapia motora y respiratoria en pacientes que cursan post quirúrgicos inmediatos de cirugía cardíaca en donde se enfatiza en la MT mediante sedestación al borde de la cama y movilidad de miembros inferiores durante 15 minutos previo a las 24 horas del ingreso a UCO.

Para llevar a cabo la sedestación se le explicó al paciente los cuidados de la esternotomía con respecto a la movilidad y el kinesiólogo se ubicó del mismo lado a los tubos de drenaje. Una vez que el paciente ya se encuentra con los brazos cruzados sobre el tórax, se procedió a indicarle que lleve los miembros inferiores hacia el mismo lado en donde se encuentra el kinesiólogo, mientras que realiza el esfuerzo activo para levantar el torso y girar hacia el lateral al mismo tiempo que el kinesiólogo asiste desde el torso, por detrás de los hombros, y los miembros inferiores, en caso de paciente con IMC mayor a 30, el segundo profesional asistirá del lado contrario al kinesiólogo desde el torso y el kinesiólogo asiste desde los miembros inferiores.

Durante la sedestación se llevarán a cabo ejercicios respiratorios con el fin de mejorar la capacidad pulmonar y la reexpansión (incentivos inspirométricos, trabajos de PEEP y reeducación diafragmática)

Se interrumpirá la intervención ante la presencia de FC (<50 ppm o >130 ppm), FR (<12 rpm o >35 rpm), disnea y empeoramiento de la mecánica ventilatoria, hipotensión severa que genere inestabilidad hemodinámica, signos de fatiga evidenciados en el control de la posición y dolor (VAS >8).

La bipedestación se llevará a cabo en la tercera sesión donde se trabajará tolerancia a dicha posición, control y equilibrio considerando que el paciente aún permanece con los tubos de drenaje (mediastinal y en algunos casos pleural). En la cuarta sesión, una vez retirados los drenajes se llevará a cabo la marcha por la sala. Ambos pasos suceden previo a las 48 horas del ingreso a la UCO.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se confeccionó un CRF (Case Report Form) para recolección de los mismo y se utilizó el programa Hoja de Cálculo, Excel. Además de los signos vitales, se cargaron los IMC, antecedentes personales, comorbilidades y motivo por el cual fue realizada la cirugía

IV. ANALISIS DE DATOS.

Las variables continuas se expresaron como media y desvío estándar o mediana y rango intercuartílico, según distribución. La normalidad de cada variable se evaluó mediante herramientas gráficas y la prueba de Shapiro – Wilk. La comparación entre medianas se llevó a cabo con la prueba de Mann-Whitney. Las variables categóricas se expresaron mediante valores absolutos y porcentajes. Las comparaciones entre proporciones se realizaron mediante la prueba chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher según la frecuencia de los valores esperados

Se asumió un nivel de significancia de 5% para todos los análisis estadísticos. Todos los análisis estadísticos se realizaron a dos colas. Se utilizó Stata versión 18.0 (Stata Corp., College Station, TX, EEUU.) para llevar a cabo el análisis.

V. RESULTADOS:

Se incluyeron 24 pacientes, de la totalidad de los participantes incluidos el 37.5% eran mujeres, la mediana de edad fue de 70 años (RIC 68 -74). La edad mínima fue de 51 años y la máxima de 84 años. La mediana del IMC que caracterizó a esta muestra fue de 29.3 (RIC 25.9 a 32.6).

Tabla 1. Características demográficas.

Características Generales (n = 24)	
Edad	70 años (RIC 68 - 74)
Sexo	62.5% M (n=15) 37.5% F (n=9)
Peso elevado	41.7% Sobrepeso 37.5% Obesidad
Comorbilidades	
HTA	62.5% (n=15)
DSLPL	37.5 % (n=9)
TBQ	12.5% (n=3)
EX TBQ	33.33 (n=8)
ARRITMIAS	FA 8.33% (n=2) TV 4.16% (n=1)
IAMSEST	20.83 (n=5)
CHAGAS	4.16% (n=1)
ENDOCARDITIS	4.16% (n=1)
AIT	4.16% (n=1)
INSUFICIENCIA CARDIACA	8.33% (n=2)
EPOC	8.33% (n=2)
DBT TIPO 2	29.16% (n=7)
<p>IMC (índice de masa corporal), HTA (hipertensión arterial), DSLPL (dislipidemia), TBQ (tabaquista), EX TBQ (ex tabaquista), FA (Fibrilación auricular), TV (Taquicardia ventricular), IAMSEST (infarto agudo con elevación del segmento ST), AIT (accidente isquémico transitorio), EPOC (enfermedad obstructiva crónica), DBT (diabetes).</p>	

Con respecto a la intervención quirúrgica, en 41% de los pacientes fue sometido a una Cirugía de Revascularización Miocárdica, el 50% de los pacientes a Cirugías Valvulares y el 8.33% pertenece a Cirugías combinadas (Cirugías de revascularización miocárdica con recambio valvular durante el mismo procedimiento). Véase Tabla 2.

El 75% de la totalidad de los pacientes que fueron operados requirieron de Circulación extracorpórea para la realización de la intervención, la mediana del tiempo de bomba fue de 80 minutos (RIC 70 a 85) y la mediana del tiempo de clampeo de 60 minutos (RIC 60 a 70). De los pacientes intervenidos en CRM el 60% no tuvo circulación extracorpórea durante el procedimiento.

Tabla 2. Procedimientos quirúrgicos.

Intervención Quirúrgica	Porcentaje
CRM sin CEC	25 % (n =6)
CRM con CEC	16.67% (n=4)
RVAO	45.83% (n=11)
COMBINADA	8.33% (n=2)
PLASTICA VALVULAR MITRAL	4.17% (n=1)

CRM (cirugía de revascularización miocárdica), CEC (circulación extracorpórea) RVAO (recambio valvular Aórtico)

Durante la recuperación en Unidad Coronaria, la mediana del tiempo de asistencia mecánica respiratoria fue de 67.5 minutos (RIC 30 a 112.5), la mediana del sangrado postquirúrgico fue de 200 ml (RIC 100 a 200) en 12 horas y la mediana de las horas de requerimiento de noradrenalina fue de 9 horas (RIC 4.5 a 12).

SESIÓN KINÉSICA.

Ningún paciente se encontraba con requerimiento de noradrenalina, dobutamina o dopamina durante la sesión kinésica. Pero, al momento de la intervención el 29.17% de los pacientes (n=7) requirió de Nitroglicerina (NTG) para disminuir sus niveles de presión arterial.

El 70.83% de los pacientes requería de oxigenoterapia suplementaria por cánula nasal a bajo flujo, con una mediana de 3 L/m (RIC 1–4). El máximo flujo de oxígeno utilizado fue de 5 L/m en un solo paciente.

La mediana de las horas postquirúrgicas en las que fue llevado a cabo la sedestación al borde de la cama fue de 19 horas 30 minutos (RIC 17.25 – 20.37) con un valor mínimo de 16 horas 15 minutos y un valor máximo de 23 horas.

El 54.17% de los pacientes realizó la sesión kinésica con medición invasiva de la presión arterial.

Se tuvieron en cuenta tres momentos para el análisis de la seguridad de la sedestación (durante el reposo, sedestación y 10 minutos luego de la intervención kinésica) y el comportamiento de los signos vitales durante ellos.

Se registraron las siguientes variables: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial sistólica y diastólica, saturación mediante oximetría de pulso y dolor de acuerdo con la escala VAS.

Para agrupar los datos y exponerlos se decidió hacer un cuadro comparativo de las variables en los momentos antes mencionados. Los signos vitales fueron expresados con la media y rango intercuartílicos y para dolor se expresa los valores de la escala VAS mediante la media y el desvío estándar.

Tabla 3. Signos vitales

	REPOSO	SEDESTACIÓN	POST KNT
FC (lpm)	78 (RIC 68 -89)	85 (RIC 71 – 94)	77.5 (RIC 70 - 86.5)
FR (rpm)	17 (RIC 15- 20)	22 (RIC 18 -25)	18 (RIC 15.5 – 20)
TAS (mmHg)	114 (RIC 105 - 139)	114 (RIC 95 – 140)	115 (RIC 104.5 131.5)
TAD (mmHg)	60.5 (RIC 55 – 69)	60 (RIC 56 – 70)	59.5 (RIC 55 – 64)
SAT O2 (%)	93 (RIC 92 – 95)	95 (RIC 94 – 97)	93.5 (RIC 92.5 95.5)
VAS	2.15 +-2.43	1.83 +- 1.97	1.66 +- 2.03

FC (Frecuencia cardiaca), lpm (latidos por minuto), FR (frecuencia respiratoria), rpm (respiraciones por minuto), TAS (tensión arterial sistólica), TAD (tensión arterial diastólica), SAT O2 (saturación de oxígeno), VAS (valor escala visual análoga), KNT (kinesioterapia).

FRECUENCIA CARDIACA.

En el 29.17% de los pacientes se mantuvo constante o presentó un cambio de hasta 2 pulsaciones, en el 54.17% de los pacientes la misma varió entre 3 a 9 latidos y en solo 4 pacientes (16.68%) subió más de 10 latidos, con un máximo de 20 para 1 individuo.

FRECUENCIA RESPIRATORIA.

Se observó que en el 79.17% de los pacientes hubo una variación de hasta 5 respiraciones por minuto (rpm). Solo 4 pacientes mostraron un incremento en su

frecuencia respiratoria entre 6 y 10 rpm, mientras que un paciente presentó un aumento de 13 rpm. Ningún paciente experimentó un aumento en su frecuencia respiratoria por encima de 30 rpm.

PRESIÓN ARTERIAL.

En el 29% (n= 7) de los pacientes se evidenció una disminución de al menos 10 mmHg en la presión arterial Sistólica, siendo que un paciente mostró una disminución de 37 mmHg como máximo. El 54.21% de los pacientes no presentó variaciones significativas, mientras que 4 pacientes (16.68%) experimentaron aumento entre 17 y 35 mmHg.

En cuanto a la presión arterial diastólica, el 33% (n=8) de los pacientes mostró una reducción de hasta 10 mmHg, mientras que 4 pacientes (16.67%) no experimentaron cambios significativos. El 58.34% de los pacientes presentó un aumento de hasta 10 mmHg, y 3 pacientes (12.51%) mostraron un aumento mayor, siendo el máximo de 25 mmHg observado en un único individuo.

SATURACIÓN DE OXIGENO EN SANGRE.

Según lo encontrado existió una disminución de la saturación de hasta 2 puntos en el 12.51% (n=3) de los pacientes, en el 58.33% (n=14) la saturación se mantuvo constante respecto a la misma en reposo o presentó un aumento de hasta 2 puntos. En 4 pacientes (16.67%) se evidenció un aumento de 3 puntos y en 2 pacientes (8.33%) se observó un aumento 5 y 6 puntos respectivamente.

DOLOR.

Como se mencionó anteriormente, se utilizó la escala de VAS para valorar el dolor de la esternotomía cuyos valores 2.15 +- 2.43 en reposo, 1.83 +- 1.97 para la sedestación y 1.66+-2.03 posterior a la intervención kinésica. Solo 3 paciente recibieron analgesia 10 minutos antes al tratamiento kinésico. No se encontraron diferencias entre la percepción de dolor al movilizar entre los pacientes con IMC mayor o igual a 30, respecto del resto de los participantes (p=0,19)

SEDESTACIÓN Y ESTANCIA HOSPITALARIA.

La mediana de días de internación de 23 pacientes fue de 4.5 (RIC 3.5 a 6.5). El 26.09% de los pacientes (n =6) tuvo una estancia de 4 días y el 21.74% (n=5) de 3 días. El

78.23% de los pacientes (n= 18) tuvo una internación menor o igual a 7 días y el 21.77% (n =5) restante mayor a 8 días, con un máximo de 21 días. Véase Tabla 4.

Se decidió tomar como punto de cohorte para definir la internación prologada 8 días, según el módulo de internación que cubren las obras sociales y prepagas en la institución para dichas cirugías. Los motivos de estas estancias se debieron a complicaciones abdominales (n=2), tratamiento médico (n=2) que incluye antibioticoterapia prolongada y en un caso a enfermedad previa (trastornos vestibulares).

Durante el estudio 1 paciente falleció al segundo día postoperatorio (4,17%) por crisis epiléptica y convulsiones prolongadas.

Tabla 4. Estancia Hospitalaria Postquirúrgica.

Días de internación POP	Frecuencia
3	21.74% (n= 5)
4	26, 09% (n=6)
5	13.04% (n=3)
6	13.04% (n=3)
7	4.35% (n=1)
8	13.04% (n=3)
14	4.35% (n=1)
21	4.35% (n=1)

Se demostró una tendencia positiva a favor del sexo masculino en relación con los días de internación siendo el promedio de 5.85 días para ellos y 6.22 días para el sexo femenino.

V. DISCUSIÓN.

El principal resultado de este estudio fue mostrar la seguridad y factibilidad de realizar la movilización temprana, más puntualmente la sedestación al borde de la cama, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, tanto desde el punto de vista respiratorio como hemodinámico.

En los protocolos publicados en la bibliografía consultada, solo un artículo analiza si hubo cambios en los signos vitales durante su accionar. Ramirez y cols. explican que solo un 8% de los pacientes no tolero satisfactoriamente la movilización temprana por presentar hipotensión ortostática, producto del cambio de posición y la acción de la gravedad que desplaza la sangre a los vasos abdominales y de los miembros inferiores, disminuyendo del volumen de sangre central y reduciendo del gasto cardiaco, por lo que para mantener la presión arterial debe existir aumento de la resistencia periférica. El paciente sometido a cirugía cardíaca puede ser vulnerable cuando la movilización tiende a la verticalidad, ya que la hipovolemia durante la cirugía agrava la reducción de volumen de sangre a nivel central y, por otro lado, los analgésicos utilizados en el postquirúrgico contribuyen a la intolerancia ortostática debido a que disminuyen la presión arterial. La bibliografía plantea que la MT en pacientes sometidos a cirugía cardíaca experimentan variaciones significativas en el primer minuto de las transiciones para luego comportarse sin cambios significativos en el resto de la movilización. [6]

Con respecto a los tiempos de la realización de la intervención de Sedestación al borde de la cama la bibliografía es muy heterogénea. Ramirez y cols. llevo a cabo la misma a las 25.8 ± 13.8 horas pop [6]; Oliveros y cols. relata que el paso 2 de su protocolo (que incluía dicha intervención) fue alcanzado en día 1 por el 47% de los pacientes y Wilkermann y cols. relatan que un 64% de sus pacientes realizaron la sedestación al borde de la cama en el día 1 Postoperatorio. [2,35] En este trabajo, se llevó a cabo la intervención a 19.5 horas (RIC 17.25 – 20.37).

Como se ha comentado en el apartado resultados, se analizaron los datos en 3 momentos: reposo, durante la sedestación y luego de 10 minutos de finalizada la intervención kinésica.

Durante la intervención la frecuencia cardíaca sufrió un aumento, producto del esfuerzo realizado para mantener la posición, influenciado en algunos casos por el miedo a la primera movilización, experimentándose una variación de hasta 20 pulsaciones por minuto y presentando como máximo una frecuencia cardiaca de 110. A su vez, teniendo en cuenta la frecuencia cardiaca máxima (FCM) según la edad de los individuos y la frecuencia alcanzada durante la sedestación y la intensidad del trabajo corresponde en

promedio al 51%, siendo el 43% el valor mínimo y 74% el máximo. Cabe aclarar que la paciente que presentó una intensidad del 74% de su FCM presentaba obesidad grado 2 y sedentarismo que se conjugan en un desacondicionamiento previo importante y sumado a aspectos psicológicos que influyen en el aumento de esta. Luego, 10 minutos de finalizada la intervención los pacientes regresaron a los valores de FC similares a los recabados durante el reposo, experimentándose cambios mínimos de 2 pulsaciones respecto de este.

En el caso de la frecuencia respiratoria se experimentó un aumento de hasta 10 rpm en el 95% de los pacientes, solo 1 paciente presentó un aumento de 13 rpm. Pero, aun así, la paciente que presentó el valor máximo de Frecuencia respiratoria durante la intervención, de 28 rpm, también coincide con que es la misma paciente que presentó el aumento máximo de Frecuencia cardiaca y podría atribuirse a lo comentado anteriormente, aunque su variación fue de 3 rpm partiendo de un valor en reposo de 25.

Con respecto a la presión arterial, analizaremos los cambios a través de la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD). En los individuos analizados, se experimentó un descenso de la PAS en 6 pacientes, de los cuales 3 experimentaron descensos significativos de 13, 15 y 37 mmHg, Cabe aclarar que 2 pacientes que presentaron descensos más extremos de presión arterial sistólica (-37 y -13 mmHg) se encontraban con goteo de NTG al momento de la sedestación. Por el contrario, se evidenció un aumento significativo durante la sedestación en 4 pacientes, presentando un valor máximo de 35 mmHg, siendo los valores más extremos de aumento en el cambio entre el reposo y la intervención de 90 a 110 mmHg (+20) y de 105 a 140 mmHg (+35).

El valor máximo de TAS durante la sedestación fue de 160 mmHg y al momento de la sesión el paciente se encontraba con requerimiento de NTG. Pero en este caso, presentó un aumento de 17 mmHg, partiendo de la TAS en reposo de 143 mmHg.

En la PAD se evidenció un descenso máximo de 10 mmHg en solo 2 casos y 5 pacientes presentaron un aumento de al menos 10 mmHg, siendo el aumento máximo de 25 mmHg. Al contrario de lo que paso con la PAS, los pacientes que recibían tratamiento con NTG no experimentaron descensos en la PAD, sino que los 3 pacientes que presentaron los mayores aumentos (13, 14 y 25 mmHg) se encontraban con requerimiento de esta droga.

Con la saturación de oxígeno en sangre es importante destacar que no se evidenció desaturación durante la intervención, ni aumento de requerimiento del flujo de oxigenoterapia suplementaria. Solo en 2 casos se presentó una disminución de la

saturación de 1 y 2 puntos respectivamente. Por el contrario, 7 pacientes no variaron su saturación y los restantes presentaron un aumento de esta variando de 1 a 6 puntos, siendo 3 y 4 puntos de ganancia los más representativos.

La saturación se comportó de forma similar para individuos que requerían de oxigenoterapia suplementaria previamente en la intervención kinésica como los que no la requerían. En el paso de los aumentos de 4, 5 y 6 puntos sucedieron en pacientes que requerían de oxigenoterapia suplementaria en reposo, y luego de la intervención pudo disminuirse el flujo. Al igual que como ocurre en los valores en los extremos superiores, dos pacientes presentaron una caída de la saturación que se evidencia en el aumento de la FR y la mecánica superficial propia del esfuerzo y el dolor en la esternotomía.

Consistente con la literatura la realización de movilización temprana postoperatoria previo a las 24 horas de la intervención quirúrgica generará mayor funcionalidad en los pacientes, logrando internaciones más cortas y menor gasto de recursos.

En relación al dolor de la esternotomía, los pacientes presentaron un VAS promedio de 1.83 ± 1.97 para la sedestación, aun siendo solo 3 pacientes los que recibieron analgesia 10 minutos antes al tratamiento kinésico. Pero, a pesar de los valores bajos en el promedio, algunos individuos ($n=4$) presentaron puntajes de 4, 6, 7 y 10 respectivamente ($n=3$) en reposo. Para el paciente que relató un dolor de 10/10 en el sedente su dolor disminuyó a 6/10 sin requerimiento de analgesia pre-kinesioterapia, otro paciente experimentó un descenso de 3 puntos pasando de 4 en reposo a 1 durante la sedestación. El paciente que presentaba un VAS de 6 en reposos relato un aumento de este de 1 punto en la sedestación y a la inversa el paciente que relata su dolor con un VAS de 7 disminuyó un punto en la sedestación. De la muestra analizada, 20 pacientes describieron su dolor como 1/10 en la escala VAS y no se obtuvo variación de este durante la sedestación. El cambio del VAS entre reposo y sedestación se vio solo en un caso influenciado o relacionado a la disminución de la puntuación de esta con la analgesia previa.

Durante el desarrollo del trabajo, no se evidenciaron complicaciones inherentes a la intervención, ya que ningún paciente requirió de drogas vasoactivas posterior a la intervención, no existieron cambios en el electrocardiograma, no existieron complicaciones a nivel de la esternotomía, no se presentó un aumento de dolor que requiera de rescate de analgésicos, ni tampoco un aumento significativo del requerimiento de oxigenoterapia suplementaria y complicaciones respiratorias.

Cabe aclarar que un paciente falleció durante la realización de dicho trabajo, pero por causas ajenas al mismo y a la cirugía.

De acuerdo con las diferencias encontradas según el sexo, se evidenció una tendencia positiva a favor del sexo masculino, en la marcha independiente previo al alta y en la recuperación post quirúrgica, logrando internaciones más cortas, coincidiendo con la bibliografía publicada. Esta diferencia con el sexo femenino podría atribuirse al desacondicionamiento físico previo, a la obesidad (4 pacientes eran obesas, 3 de ellas presentaban obesidad tipo 2), más allá de las comorbilidades presentadas y el área de superficie corporal más pequeña.

Por otro lado, los pacientes con IMC menor a 30 mostraron una tendencia hacia una deambulacion más precoz ($p=0.12$).

Con respecto a los días de internación la mediana encontrada fue de 4.5 (RIC 3.5 a 6.5). Aun así, existieron 8 casos en las que la internación fue mayor igual a 8 días, las cuales decidimos nombrar internación prologada de acuerdo con el módulo que la obra social adjudica a días POP de cirugía cardiaca. Las internaciones prolongadas, sucedieron por causas no relacionadas al tratamiento kinésico o a la cirugía cardiaca. En uno de los casos el paciente permaneció 21 días por complicarse con una peritonitis y la realización de antibioticoterapia, al igual que otra paciente debió permanecer 14 días para completar el esquema antibiótico por su endocarditis previa.

VI. CONCLUSIÓN.

Este estudio sugiere que la sedestación al borde de la cama es segura y puede ser realizada en los pacientes sin riesgo a complicaciones asociadas siempre que se realice con la correcta monitorización y realizada por un profesional idóneo.

La sedestación la borde de la cama en el postquirúrgico inmediato y dentro de las primeras 24 horas podría evitar las complicaciones inherentes al reposo en cama, los efectos negativos sobre la ventilación, el sistema musculoesquelético y la capacidad aeróbica, entre otros. Esto permitiría que el paciente logre la bipedestación y la marcha de forma precoz impactando positivamente en la funcionalidad durante la estancia hospitalaria y al momento del alta hospitalaria, y contribuyendo así a estancias más breves.

Nuevos estudios son necesarios para establecer un consenso de actuación en el abordaje de los pacientes postquirúrgicos cardiacos. Además de la realización de estudios multicéntricos en donde se efectúen intervenciones conjuntas evaluando capacidad funcional previa y posterior a las intervenciones, calidad de vida, supervivencia a largo plazo sabiendo que la sedestación al borde de la cama previo a las 24 horas podría ser segura.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Cirugía cardíaca - ¿Qué es la cirugía cardíaca? | NHLBI, NIH [Internet]. [citado 18 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/cirugia-cardiaca>
2. Oliveros MJ, Sepúlveda P, Serón P, Fuentes R, Oliveros MJ, Sepúlveda P, et al. Phase I Cardiac Rehabilitation: Progression through protocolized steps in cardiosurgical in-patients in a public hospital in Chile. *Revista chilena de cardiología*. abril de 2019;38(1):9-19.
3. Consenso de recuperación cardiovascular SAC 2012 [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. [citado 23 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/consenso-nuevo/consenso-de-recuperacion-cardiovascular-sac-2012/>
4. Freitas ERF, Soares BGO, Cardoso JR, Atallah AN. Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft. *Cochrane Database Syst Rev*. 18 de julio de 2007;(3):CD004466.
5. Polanco M, Paola D. Complicaciones pulmonares asociadas al procedimiento de cirugía cardiovascular en la Unidad de Cuidados Intensivos: Revisión de literatura Literature review. *Revista de Investigación e Innovación en Ciencias de la Salud*. 31 de diciembre de 2019;1:4-13.
6. Ramírez JI, Grimalt R, Espinoza C, Jalil Y. Comportamiento hemodinámico y respiratorio durante la movilización temprana de pacientes sometidos a cirugía cardíaca: Experiencia en un Hospital Público. *Revista chilena de cardiología*. diciembre de 2019;38(3):190-7.
7. Consenso de Recuperación Cardiovascular 2022 [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. [citado 15 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/consenso/consenso-de-recuperacion-cardiovascular-2022/>
8. Ramos Dos Santos PM, Aquaroni Ricci N, Aparecida Bordignon Suster É, de Moraes Paisani D, Dias Chiavegato L. Effects of early mobilisation in patients after cardiac surgery: a systematic review. *Physiotherapy*. marzo de 2017;103(1):1-12.
9. Kanejima Y, Shimogai T, Kitamura M, Ishihara K, Izawa KP. Effect of Early Mobilization on Physical Function in Patients after Cardiac Surgery: A Systematic

- Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 28 de septiembre de 2020;17(19):7091.
10. Brower RG. Consequences of bed rest. *Critical Care Medicine*. octubre de 2009;37(10):S422.
 11. Afxonidis G, Moysidis DV, Papazoglou AS, Tsagkaris C, Loudovikou A, Tagarakis G, et al. Efficacy of Early and Enhanced Respiratory Physiotherapy and Mobilization after On-Pump Cardiac Surgery: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Healthcare (Basel)*. 15 de diciembre de 2021;9(12):1735.
 12. Borges MGB, Borges DL, Ribeiro MO, Lima LSS, Macedo KCM, Nina VJ da S. Early Mobilization Prescription in Patients Undergoing Cardiac Surgery: Systematic Review. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2022;37(2):227-38.
 13. Cassina T, Putzu A, Santambrogio L, Villa M, Licker MJ. Hemodynamic challenge to early mobilization after cardiac surgery: A pilot study. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. septiembre de 2016;19(3):425.
 14. Chen B, You X, Lin Y, Dong D, Xie X, Zheng X, et al. A systematic review and meta-analysis of the effects of early mobilization therapy in patients after cardiac surgery: A protocol for systematic review. *Medicine (Baltimore)*. enero de 2020;99(4):e18843.
 15. Chen J, Zhang T, Bao W, Zhao G, Chen Z. The effect of in-hospital physiotherapy on handgrip strength and physical activity levels after cardiac valve surgery: a randomized controlled trial. *Ann Palliat Med*. febrero de 2021;10(2):2217-23.
 16. Dong Z, Yu B, Zhang Q, Pei H, Xing J, Fang W, et al. Early Rehabilitation Therapy Is Beneficial for Patients With Prolonged Mechanical Ventilation After Coronary Artery Bypass Surgery. *Int Heart J*. 2016;57(2):241-6.
 17. Elizari MV, Kreutzer G, Navia J. COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL.
 18. Elizari MV, Kreutzer G, Navia J, Majul CR, Mauro VM, Stutzbach P, et al. COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL.
 19. Garbossa A, Maldaner E, Mortari DM, Biasi J, Leguisamo CP. Effects of physiotherapeutic instructions on anxiety of CABG patients. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009;24(3):359-66.

20. García SH, Lago EP, Oquendo JAM, Estany ER. Fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca. Protocolo para la cirugía cardíaca. CorSalud. 4 de julio de 2014;6(3):246-56.
21. Halfwerk FR, Wielens N, Hulskotte S, Brusse-Keizer M, Grandjean JG. A mobilization poster stimulates early in-hospital rehabilitation after cardiac surgery: a prospective sequential-group study. J Cardiothorac Surg. 9 de marzo de 2023;18:83.
22. Hanada M, Tawara Y, Miyazaki T, Sato S, Morimoto Y, Oikawa M, et al. Incidence of orthostatic hypotension and cardiovascular response to postoperative early mobilization in patients undergoing cardiothoracic and abdominal surgery. BMC Surg. 28 de noviembre de 2017;17(1):111.
23. Hirschhorn AD, Richards D, Mungovan SF, Morris NR, Adams L. Supervised moderate intensity exercise improves distance walked at hospital discharge following coronary artery bypass graft surgery--a randomised controlled trial. Heart Lung Circ. abril de 2008;17(2):129-38.
24. Hirschhorn AD, Richards DAB, Mungovan SF, Morris NR, Adams L. Does the mode of exercise influence recovery of functional capacity in the early postoperative period after coronary artery bypass graft surgery? A randomized controlled trial. Interact Cardiovasc Thorac Surg. diciembre de 2012;15(6):995-1003.
25. Jácome-Hortúa AM, Vega-Capacho NA, Martínez-Fontecha Y, Méndez-Medina YA, Dutra de-Souza HC, Pereira AC, et al. Efectos de la rehabilitación cardíaca de fase I. Revisión sistemática. Revista Colombiana de Cardiología. septiembre de 2022;29(5):568-75.
26. Moradian ST, Najafloo M, Mahmoudi H, Ghiasi MS. Early mobilization reduces the atelectasis and pleural effusion in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: A randomized clinical trial. J Vasc Nurs. septiembre de 2017;35(3):141-5.
27. Mungovan S, Singh P, Gass G, Smart N, Hirschhorn A. Effect of physical activity in the first five days after cardiac surgery. J Rehabil Med. 2017;49(1):71-7.
28. Nakamura K, Nakamura E, Niina K, Kojima K. Outcome after valve surgery in octogenarians and efficacy of early mobilization with early cardiac rehabilitation. Gen Thorac Cardiovasc Surg. diciembre de 2010;58(12):606-11.

29. Pasquina P, Tramèr MR, Walder B. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. *BMJ*. 13 de diciembre de 2003;327(7428):1379.
30. Renault JA, Costa-Val R, Rossetti MB. Respiratory physiotherapy in the pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2008;23(4):562-9.
31. Yayla A, Özer N. Effects of early mobilization protocol performed after cardiac surgery on patient care outcomes. *Int J Nurs Pract*. diciembre de 2019;25(6):e12784.
32. Zanini M, Nery RM, de Lima JB, Buhler RP, da Silveira AD, Stein R. Effects of Different Rehabilitation Protocols in Inpatient Cardiac Rehabilitation After Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. noviembre de 2019;39(6):E19-25.
33. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. [citado 19 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/consenso-nuevo/consenso-argentino-de-rehabilitacion-cardiovascular/>
34. Effect of physical activity in the first five days after cardiac surgery [Internet]. [citado 18 de junio de 2023]. Disponible en: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/html/10.2340/16501977-2165>
35. Winkelmann ER, Dallazen F, Bronzatti ABS, Lorenzoni JCW, Windmüller P. Analysis of steps adapted protocol in cardiac rehabilitation in the hospital phase. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2015;30(1):40-8.
36. Windmüller P, Bodnar ET, Casagrande J, Dallazen F, Schneider J, Berwanger SA, et al. Physical Exercise Combined With CPAP in Subjects Who Underwent Surgical Myocardial Revascularization: A Randomized Clinical Trial. *Respir Care*. febrero de 2020;65(2):150-7.
37. Latarjet M, Liard AR. Anatomía Humana. Ed. Médica Panamericana; 2004. 892 p.
38. Ross MH, Pawlina W. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. Ed. Médica Panamericana; 2007. 998 p.
39. Hall JE, Guyton AC. Guyton & Hall: tratado de fisiología médica. Elsevier España; 2011. 1113 p.

40. S C J; Baumgartner, W; Dorman, T; Owens. Manual Johns Hopkins de procedimientos en cirugía cardíaca, 2.^a ed. Elsevier España; 508 p.
41. Nicolosi L, Fabián D, Nasselli G, Rubio M, Cammarata C. Manual de técnicas quirúrgicas en cirugía cardiovascular. En 2016. p. 10-5.
42. Acute Valvular Regurgitation | Circulation [Internet]. [citado 15 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.782292>
43. Michelena HI, Bichara VM, Margaryan E, Forde I, Topilsky Y, Suri R, et al. Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. Revista Española de Cardiología. 1 de julio de 2010;63(7):820-31.
44. García-Tornel MJ, Cañas AC, Hernández TC, Ayala JMC, Romero JMC, Castillo JJC, et al. Cirugía cardiovascular. Definición, organización, actividad, estándares y recomendaciones. Cir Cardio. 1 de enero de 2012;19(1):15-38.
45. Cirugía de revascularización miocárdica - ¿Qué es la cirugía de revascularización miocárdica? | NHLBI, NIH [Internet]. 2022 [citado 27 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/cirugia-de-revascularizacion-miocardica>
46. González L R, Seguel S E, Stockins L A, Campos M R, Neira S L, Alarcón C E. Cirugía Coronaria: Revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. Revista chilena de cirugía. diciembre de 2009;61(6):578-81.
47. Jordá FG, Cortina JCL. Principios de cirugía cardíaca. Universidad de Oviedo; 2002. 354 p.
48. Mingo S, Moñivas V, Cobo M, Ruiz L, Castedo E, Serrano S. Cirugía valvular aórtica. Indicaciones y resultados. Cir Cardio. 1 de octubre de 2010;17(4):351-61.
49. Elizari et al. - COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL.pdf [Internet]. [citado 18 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/10/Consenso-de-Recuperacion-Cardiovascular-SAC-2012.pdf>
50. Hess DR, Kacmarek RM. Essentials of Mechanical Ventilation, Third Edition. McGraw Hill Professional; 2014. 414 p.

51. Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardíaca en cuidados intensivos.
52. Segura-Méndez B, Guerrero-Peral ÁL, Carrascal Y. Dolor en el postoperatorio de cirugía cardíaca: bases neurobiológicas y tratamiento. *Rev Neurol*. 16 de septiembre de 2022;75(6):149-57.
53. Bourdin G, Barbier J, Burlem JF, Durante G, Passant S, Vincent B, et al. The Feasibility of Early Physical Activity in Intensive Care Unit Patients: A Prospective Observational One-Center Study. *Respiratory Care*. 1 de abril de 2010;55(4):400-7.
54. Linke CA, Chapman LB, Berger LJ, Kelly TL, Korpela CA, Petty MG. Early Mobilization in the ICU: A Collaborative, Integrated Approach. *Crit Care Explor*. abril de 2020;2(4):e0090.
55. Stiller K, Phillips A, Lambert P. The safety of mobilisation and its effect on haemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiotherapy Theory and Practice*. 1 de enero de 2004;20(3):175-85.
56. Tipping CJ, Harrold M, Holland A, Romero L, Nisbet T, Hodgson CL. The effects of active mobilisation and rehabilitation in ICU on mortality and function: a systematic review. *Intensive Care Med*. febrero de 2017;43(2):171-83.
57. Borges LF, Fraga Righetti R, de Souza Francisco D, Pereira Yamaguti W, Barros CFD. Hemodynamic impact of early mobilization in critical patients receiving vasoactive drugs: A prospective cohort study. *PLoS One*. 2022;17(12):e0279269.
58. Kalisch BJ, Lee S, Dabney BW. Outcomes of inpatient mobilization: a literature review. *J Clin Nurs*. junio de 2014;23(11-12):1486-501.
59. Freitas ER, Soares BG, Cardoso JR, Atallah ÁN. Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2007 [citado 24 de agosto de 2023];(3). Disponible en:
<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004466.pub2/full>