

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y PSIQUIATRÍA



TESIS DOCTORAL

MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN EL CIERRE ESTERNAL DIFERIDO

Ana María Arnáiz García

Directores:

Prof. Dra. María del Carmen Fariñas Alvarez

Prof. Dr. José Manuel Bernal Marco

Prof. Dra. María Concepción Fariñas Alvarez

Santander, 2016



Facultad de Medicina
Departamento de Medicina y Psiquiatría

DÑA. MARÍA DEL CARMEN FARIÑAS ÁLVAREZ, PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y PSIQUIATRÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CANTABRIA Y JEFE DE SECCIÓN DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA-ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA DE SANTANDER

CERTIFICO que la presente Tesis Doctoral titulada “Morbilidad y Mortalidad en el Cierre ETERNAL Diferido” ha sido realizada bajo mi dirección por Ana María Arnáiz García y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentada y defendida ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado en Santander, a 22 de enero de dos mil dieciséis.

Prof. Dra. María del Carmen Fariñas Álvarez



Facultad de Medicina

Departamento de Medicina y Psiquiatría

D. JOSÉ MANUEL BERNAL MARCO, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CANTABRIA,

CERTIFICO que la presente Tesis Doctoral titulada “Morbilidad y Mortalidad en el Cierre ETERNAL Diferido” ha sido realizada bajo mi dirección por Ana María Arnáiz García y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentada y defendida ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado en Santander, a 22 de enero de dos mil dieciséis.

Prof. Dr. José Manuel Bernal Marco



Facultad de Medicina

Departamento de Medicina y Psiquiatría

Dña. MARIA CONCEPCIÓN FARIÑAS ALVAREZ, JEFE DE LA UNIDAD DE CALIDAD DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA,

CERTIFICO que la presente Tesis Doctoral titulada “Morbilidad y Mortalidad en el Cierre ETERNAL Diferido” ha sido realizada bajo mi dirección por Ana María Arnáiz García y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentada y defendida ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado en Santander, a 22 de enero de dos mil dieciséis.

Prof. Dra. María Concepción Fariñas Álvarez

« Así, cuando pienso tan sólo sobre Dios y me concentro en Él, solamente, no encuentro ninguna causa de error o falsedad; pero cuando me vuelvo a mí mismo, me doy cuenta de que estoy sujeto, sin embargo, a innumerables errores»

René Descartes (1596-1650)

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Daniel García Palomo, profesor, compañero y sobretodo amigo, quien desde donde quiera que esté, ha continuado siendo Director de esta Tesis.

A la Dra. María del Carmen Fariñas Alvarez, Directora de esta Tesis y *alma máter* de mi amor por las Enfermedades Infecciosas. Sin tí, sin tu sabiduría y paciencia, esto no hubiera sido posible.

Al Dr. José Manuel Bernal Marco, Director e impulsor de esta Tesis, sin cuyo asesoramiento e inestimable ayuda, esta Tesis no hubiera sido viable.

A la Dra. María Concepción Fariñas Alvarez, por su gran trabajo en ella, por su asesoramiento y sobretodo, por sus enseñarme los misterios de la Estadística. Siempre estaré en deuda contigo.

A mis padres, no tengo palabras ni tendré el tiempo de vida suficiente para agradecerlos lo que soy. Sin vosotros, sin vuestras enseñanzas y vuestro tesón, esto hubiera sido impensable. Gracias.

A mis hermanos, Javi y Elenita, porque aún estando lejos, estáis siempre conmigo. Gracias por vuestro cariño y apoyo sin límites.

A mi Jano, sobre todo por su gran comprensión, paciencia y cariño incondicional, y por suponer un estímulo para aprender y mejorar día a día.

A Euse, Pepa, Pilar, Sol y Tere, por sus enseñanzas y su inestimable ayuda.

A todo el equipo de Cirugía Cardiovascular, médicos, enfermeras y secretarias, por su cariño en el trabajo diario y por enseñarme a trabajar en equipo.

A Marián, quien es principalmente, amiga.

Y sobre todo, *a mis pacientes*.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	17
1.1.- JUSTIFICACIÓN	19
1.2.- LA ESTERNOTOMÍA MEDIA Y EL ABORDAJE PERICÁRDICO	21
1.2.1.- Recuerdo histórico	21
1.2.2.- Técnica quirúrgica	27
1.3.- HISTORIA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA	30
1.3.1.- Introducción	30
1.3.2.- Terminología y tipos de CEC	31
1.3.3.- Recuerdo histórico	31
1.4.- MONITORIZACIÓN DURANTE LAS INTERVENCIONES CARDIACAS.....	33
1.4.1.- Monitorización del sistema nervioso central	33
1.4.2.- Monitorización hemodinámica	34
1.5.- LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA	36
1.5.1.- Principios de anestesia	36
1.5.2.- Técnicas anestésicas en Cirugía Cardíaca	37
1.5.3.- Canulación para la circulación extracorpórea.....	38
1.5.4.- Perfusión durante CEC	40
1.5.5.- Protección miocárdica durante la parada cardiorrespiratoria	44
1.5.6.- Hipotermia durante CEC	47
1.6.- FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA	51
1.6.1.- Las células sanguíneas y endoteliales.....	51
1.6.2.- Respuesta humoral.....	52
1.6.3.- La coagulación	53
1.6.4.- La fibrinólisis.....	53
1.6.5.- La cascada del ácido araquidónico	54
1.6.6.- Citocinas	55
1.6.7.- Activación de la calicreína.....	55
1.6.8.- Activación del Sistema del Complemento.....	56
1.7.- CIERRE ESTERNAL DIFERIDO	57
1.7.1.- Experiencia mundial	60
1.7.2.- Morbilidad en el cierre esternal diferido	61
1.7.3.- Mortalidad en el cierre esternal diferido.....	86
1.8.- QUIMIOPROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA CARDIACA	90
2.- OBJETIVOS	95
3.- MÉTODOS	99
3.1.- ÁMBITO	101
3.2.- DISEÑO DEL ESTUDIO	102
3.2.1.- Población de referencia.....	102
3.2.2.- Población elegible.....	102
3.2.3.- Identificación y selección de la Población de estudio	102
3.2.4.- Seguimiento y recogida de información	103
3.2.5.- Seguimiento extrahospitalario	104

3.3.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO	105
4.- RESULTADOS.....	107
4.1.- DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	109
4.1.1.- Periodo prequirúrgico	109
4.1.2.- Periodo intraoperatorio	113
4.1.3.- Periodo postoperatorio.....	118
4.1.4.- Descripción de la flora microbiológica.....	126
4.1.5.- Descripción de la antibioterapia administrada.....	131
4.2.-ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL	135
4.2.1.- Factores de riesgo preoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.....	135
4.2.2.- Factores de riesgo intraoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.....	144
4.2.3.- Factores de riesgo postoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.....	153
4.3.- ESTUDIO DE LOS FACTORES PRONÓSTICO DE MORTALIDAD	163
4.3.1.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo preoperatorio.....	163
4.3.2.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo intraoperatorio.....	172
4.3.3.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo postquirúrgico.....	181
5.- DISCUSIÓN	195
5.1.- LIMITACIONES GENERALES DEL ESTUDIO	197
5.2.- DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO	199
5.3.- DE LOS FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL Y FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD.....	204
5.3.1.- Periodo preoperatorio	204
5.3.2.- Periodo intraoperatorio	214
5.3.3.- Periodo postoperatorio.....	223
6.- CONCLUSIONES	237
7.- BIBLIOGRAFÍA	241
8.- ANEXOS	275

ABREVIATURAS

BCPA: Balón de contrapulsación aórtico.

CED: Cierre esternal diferido.

CO₂: Dióxido de carbono.

DM: Diabetes mellitus.

ECMO: Sistemas de oxigenación a través de membrana extracorpórea.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FE: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

HTA: Hipertensión arterial.

IHQ: Infección de herida quirúrgica.

IQ: Intervención quirúrgica.

IRC: Insuficiencia renal crónica.

O₂: Oxígeno.

PaCO₂: Presión arterial parcial de dióxido de carbono.

PaO₂: Presión arterial parcial de oxígeno.

SNG: Sonda nasogástrica.

TTPA: Tiempo parcial de tromboplastina activado.

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- JUSTIFICACIÓN

El cierre de la esternotomía tras la cirugía cardíaca constituye uno de los momentos fundamentales del acto quirúrgico ya que, con frecuencia el simple acto de acercamiento de los bordes quirúrgicos para proceder a su cierre, puede ser causa de un grave deterioro de la función cardíaca que puede comprometer la vida del paciente. Esto adquiere especial relevancia en todos aquellos pacientes en los que durante la cirugía presentan datos de inestabilidad hemodinámica, los cuales son consecuencia en su mayor parte, de los siguientes hechos intraoperatorios:

- Sangrado masivo intraoperatorio.
- Edema miocárdico secundario a reperfusión que aumenta el tamaño cardíaco, generando problemas de órgano-espacio a la hora de llevar a término el cierre y cerclaje de la esternotomía. Esto es causa de compresión cardíaca y del resto de órganos torácicos, adquiriendo especial relevancia la disfunción respiratoria, la cual está en dependencia de la potencial compresión pulmonar.
- Desarrollo de arritmias de difícil control pese a tratamiento farmacológico y/ ó eléctrico.
- Pacientes que durante la cirugía precisan de asistencia ventricular y/ó balón de contrapulsación aórtico.

Es en todas estas situaciones donde reside la importancia de esta técnica (cierre esternal diferido), consistente en retrasar el cerclaje de la esternotomía hasta que se consiga la suficiente estabilidad hemodinámica en el paciente que permita el cierre definitivo de la herida de esternotomía.

El cierre esternal diferido (CED) es una técnica quirúrgica conocida y utilizada en cirugía cardíaca desde finales de la década de los años 70 [Riahi *et al.* 1975, Ott *et al.* 1978], de la que se han publicado un número no demasiado amplio de artículos, en los que se ha demostrado tanto la eficacia como los riesgos asociados a esta técnica, en términos de morbilidad y mortalidad [Furnary *et al.* 1992] con una incidencia que oscila entre el 1.5 al 2.8% respectivamente [Gielchinsky *et al.* 1981, Josa *et al.* 1986, Fanning *et al.* 1987].

Sin embargo, llama poderosamente la atención el hecho de que a pesar del gran número de intervenciones quirúrgicas cardíacas que diariamente se llevan a cabo a nivel mundial, tanto

las publicaciones como los estudios acerca de la morbilidad y mortalidad asociadas a esta técnica sean realmente escasos, estando la mayoría basados en casos clínicos aislados ó en pequeñas series de pacientes constituídas en su mayor parte por un número de sujetos que varía entre 10 y 60 miembros [Milgater *et al.* 1986, Fanning *et al.* 1987], con un máximo de 107 [Furnary *et al.* 1992] y 126 pacientes adultos [Hashemzadeh *et al.* 2009].

En el caso de la cirugía cardiaca llevada a cabo en niños, refiriéndonos casi en exclusiva a la práctica de la cirugía cardiaca correctora- reparadora en neonatos, cabe decir que la técnica CED es mucho más conocida y estudiada, estando su uso más extendido que en el caso de la Cirugía Cardiaca en adultos.

Este estudio tratará de acercarnos a la realidad de la técnica quirúrgica de CED en la actualidad en el paciente adulto. Un contexto en el que no sólo está en continuo crecimiento la actividad asistencial con el aumento del número de intervenciones quirúrgicas realizadas en todos los ámbitos y sobre todo en el área cardiovascular, sino que también está incrementándose el número de pacientes que pueden beneficiarse de estos procedimientos, consecuencia a su vez del desarrollo de técnicas que permiten un diagnóstico más precoz y del advenimiento de tratamientos más eficaces.

Todos estos hechos, auguran al CED, un gran futuro en el intervencionismo cardiaco, por lo que es necesario un profundo conocimiento de la técnica quirúrgica y de la morbilidad y mortalidad asociada, para de esta manera, permitir su aplicación en nuestros pacientes con la mayor seguridad y eficiencia posible, siendo éste el principal motivo de la Tesis Doctoral que se presenta.

1.2.- LA ESTERNOTOMÍA MEDIA Y EL ABORDAJE PERICÁRDICO

1.2.1.- Recuerdo histórico

Las primeras descripciones de lesiones cardiacas ya aparecen recogidas en “La Iliada”, conteniendo referencias específicas a cuerpos extraños intracardiacos y a la exsanguinación como causa de muerte. Así y a manera de ejemplo, en la muerte de Sarpedon [Homer: La Iliada 1904] se describe un episodio de hemorragia exsanguinante secundario a una lesión cardiaca, así como el registro del impulso cardiaco transmitido a través de una lanza que había penetrado el corazón de Alcatoo: "El héroe Idomeneo lo atravesó en medio del pecho con la lanza...y cayó al suelo con la lanza fija en el corazón que, como aun latía, hacía que ésta se sacudiera por el otro extremo" [Homer: La Iliada 1922]. Incluso en el Papiro de Edwin escrito en el año 3000 a. C., pueden encontrarse otras referencias acerca de heridas penetrantes del tórax [Breasted 1930].

La historia de las heridas cardiacas puede ser clasificada en tres períodos [Beck 1926]:

1.2.1.1.- Período de misticismo. Se extiende hasta el siglo XVII y se caracteriza por la aceptación de que tras toda lesión cardiaca sobreviene inevitablemente la muerte. Así, Hipócrates y otros muchos autores como Ovidio, Celso, Plinio el Viejo y Aristóteles aseveraban que: « por sí solo, el corazón entre todas las vísceras, no puede soportar una lesión grave. Esto es esperable porque cuando se destruye la fuente principal de la fuerza (el corazón), no hay ninguna ayuda que pueda ofrecerse a los otros órganos que dependen de él».

Galeno en su “*Medicorum Graecorum Opera*”, manifestaba que todos aquellos gladiadores que sufrían heridas cardiacas, fallecían irremediabilmente. Un paso más allá lo dió Paulus Aegineta (625-690 a.C) describiendo el drenaje del taponamiento pericárdico como sigue: «...cuando se hiere el corazón, el arma se encuentra en el lado izquierdo del tórax y parece no hallarse sino fija en otro cuerpo. A veces se acompaña de un movimiento pulsátil; se

producen descargas de sangre oscura si logra encontrar salida, frialdad, sudores y desfallecimiento, sobreviniendo la muerte en corto plazo de tiempo».

Fallopian (1523-1562 a.C.) en su “*Opera omnia tractatus de vulneribus in genere*” incluso esboza alguna diferencia entre las lesiones cardíacas ventriculares derechas e izquierdas: «...*las heridas del ventrículo derecho se pueden distinguir de las del ventrículo izquierdo; de las primeras sale sangre negra, y de las segundas sangre roja*».

Más tarde, Ambrose Pare (1509-1590 d.C.) describe alguno de los signos que hacen sugestivo la existencia de lesión cardíaca: «...*por estos signos es posible reconocer que el corazón esta lesionado: si sale una gran cantidad de sangre por la herida, si el temblor se ve en todas los miembros del cuerpo, si el latido del pulso es débil y fugaz, si el color de la piel se vuelve pálido, si la víctima es presa de sudores y desmayos frecuentes y sus partes acras se vuelven frías, la muerte esta cerca*». Este mismo autor también describe en su obra maestra “*Apología y Tratado*” el pronóstico de varias lesiones incluyendo las lesiones cardíacas.

Posteriormente, Fabricius (1637-1619 d.C.) con su obra “*Opera chirurgica*” y Boerhaave (1668-1738) en “*De Vulnere in Genere, Aphorismi de Cognoscendis et. Curandis Morbis*”, deja entrever la frustración existente por el nulo éxito de los intentos de abordaje y tratamiento de cualquiera de las lesiones cardíacas.

1.2.1.2.- Periodo de observación. Se comienzan a definir retos científicos basados en la creencia que todas las lesiones cardíacas eran fatales y había que intentar que no lo fueran.

De esta manera, Senac en su “*Traite de la structure du coeur, de son action, et de ses maladies*” escrito en 1749, concluye que si bien todas las lesiones cardíacas son graves, sin embargo pueden no ser mortales. Años más tarde, Morgagni observó que la punción de una arteria coronaria sobre la superficie cardíaca podía ocasionar una hemorragia en el saco pericárdico, alertando al resto de los médicos del peligro que entrañaba la compresión cardíaca como consecuencia del hemopericardio ocasionado [Morgagni 1829].

Holerio en su “*Communis aphorismi allegati*”, escrito en 1868 fue el primero en proponer que no todas las lesiones cardíacas eran necesariamente mortales.

Larrey en 1810, describe el caso de un hombre que se autolesionó sufriendo una lesión penetrante en el tórax izquierdo y la posterior intervención a la que fue sometido de la

siguiente forma: « *La herida había pasado a través del quinto espacio intercostal, y el cuchillo se encontraba todavía incrustado cuando llegó el paciente al hospital*». Describió la intervención como: «*...una incisión a través de la piel y el tejido celular sobre el quinto espacio intercostal a nivel del pezón, prolongada en profundidad con cuidado hasta palpar al pericardio. Con el dedo índice izquierdo sobre el pericardio como guía, se hizo una incisión sobre el pericardio con el bisturí, se insertó el dedo y palpó el ápex cardiaco. Escapó por lo menos un litro de sangre y algunos coágulos. En diez días, la herida estaba cicatrizada y los síntomas reaparecieron. Se reabrieron las heridas con una sonda y drenaron 4 onzas de pus. La mejoría fue clara. La muerte ocurrió 68 días después de la lesión y 23 después de la operación. Necropsia: mediastino- pericarditis supurativa*».

Así mismo, Larrey describe el acceso quirúrgico para llegar al pericardio: « *En un derrame pericárdico...debe efectuarse la intervención en el punto más declive del saco formado por esa membrana. Ese punto puede ser denominado sitio de elección y corresponde a la zona comprendida entre el lado izquierdo de la base del apéndice xifoides y la confluencia de los cartílagos izquierdos séptimo y octavo. En ese espacio puede efectuarse con toda confianza una incisión oblicua desde la unión del séptimo cartílago costal con el esternón a lo largo de su borde inferior, hasta llegar al extremo del octavo cartílago costal, que está unido estrechamente por tejidos fibrosos al séptimo cartílago costal. En esta incisión, que secciona algunas fibras de la primera digitación de los músculos recto y oblicuo externo, se incluye el tejido fibroso laminar que se continúa con el que se llama pseudocapa del peritoneo, cuya apertura permite visualizar el pericardio, que aparece en el espacio intercostal entre las dos primeras digitaciones del diafragma. Con la punta del bisturí hacia arriba y desde la derecha hacia la izquierda, se puede entrar al pericardio sin abrir el peritoneo. Se efectúa una pequeña incisión en el borde inferior del diafragma en donde está adherido a la cara posterior del séptimo cartílago costal sin peligro de lesionar ningún vaso importante en esa zona. Esta operación, por otro lado fácil de hacer, es de todas ellas la más segura de efectuar*» [Larrey 1810].

En 1829, se informa del primer caso de tratamiento de lesión pericárdica con resultado exitoso y recuperación del enfermo mediante la colocación de una sonda a través de la herida creada por un arma blanca en el tórax [Larrey 1829]. Durante la primera mitad del siglo XIX también se tienen noticias acerca de la existencia de otras medidas terapéuticas para el

tratamiento de las heridas cardíacas, como el reposo absoluto, la venodisección [Dupuytren 1834] y el uso de sondas a modo de drenajes a través de las propias heridas.

Años más tarde se determina que la esperanza de vida de una lesión cardíaca estaba en consonancia con el volumen de pérdidas sanguíneas y con la cantidad de sangre contenida en el pericardio, a través de la observación de que ésta comprimía el corazón e impedía su buen funcionamiento [Jobert 1839].

Este periodo de observación, también estuvo caracterizado por la aparición de numerosas publicaciones de casos cuyos datos fueron registrados por primera vez con el propósito de estudiar y analizar las diferentes presentaciones clínicas y hallazgos postmortem. De esta forma agruparon 452 casos, objetivándose una supervivencia del 10% [Fischer 1968].

1.2.1.3.- Periodo de sutura. Comienza con los experimentos animales llevados a cabo por Block en 1882, en los que utilizando un modelo experimental de herida cardíaca en conejos, realizó la sutura de las mismas consiguiendo buenos resultados y sugiriendo su posible extrapolación al humano. Billroth en 1883, por razones aún desconocidas, proclamó su oposición a la reparación de las lesiones cardíacas, llegando a afirmar que todo aquel cirujano que pretenda operar el corazón debería ser objeto de repulsa por parte de todos sus compañeros.

Paget en su obra titulada "*La cirugía del tórax*" escrito en 1890, dedica un capítulo al manejo de las lesiones cardíacas, afirmando que si bien ha sido propuesta de manera vaga la potencial realización de la sutura de heridas cardíacas en humanos, esto sólo había sido llevado a cabo en animales de experimentación.

El primer intento de reparación de una lesión cardíaca en humanos fue realizado por el 4 de septiembre de 1896 en Christiania ligando el extremo distal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda y reparando una laceración ventricular izquierda, pese a lo cual se produjo el fallecimiento del paciente [Cappelen 1896].

Seis días más tarde, se logra reparar con éxito una herida del ventrículo derecho, sobreviviendo el paciente. Este acontecimiento marca el inicio de la cirugía cardíaca y la explosión de técnicas quirúrgicas para el manejo de las lesiones cardíacas [Rehn 1896].

En 1897 se describen las técnicas de la esternotomía media y de la tóraco-laparotomía media tal y como se conocen en la actualidad [Duval 1897].

A comienzos del siglo XX se desarrollan distintas técnicas quirúrgicas con la intención de facilitar el acceso al área cardíaca, superar la dificultad existente para conseguir drenar y mantener la presión negativa intratorácica tras la apertura de la cavidad torácica. De esta manera, se propone el colgajo cuadrangular con bisagra esternal [Fontan 1900].

La toracotomía anterolateral izquierda [Spangaro 1906], sigue siendo en la actualidad, la incisión de elección para el acceso de emergencia de la cavidad torácica izquierda. Un año después, se describe un método para controlar la hemorragia de una herida cardíaca obstruyendo el flujo sanguíneo por compresión de su base [Sauerbruch 1907].

Dos años más tarde, en 1909, se alerta de los peligros que conlleva un drenaje rápido del taponamiento cardíaco, pudiendo ocasionar graves hemorragias y la muerte en algunos casos [Matas 1909].

Ese mismo año, se revisan y actualizan los datos existentes, informándose de la excesiva mortalidad que tenían las heridas auriculares frente a las ventriculares, aportando tasas de mortalidad de hasta un 64%. Además, se describe un primer esbozo cómo debía ser el acto quirúrgico, la anestesia, la preparación del campo operatorio, la elección del abordaje quirúrgico, el control de la hemorragia durante la sutura y, por último el periodo de reanimación [Peck 1909].

Pool en 1912, aporta casos adicionales que añadir a los de Peck, describiendo además otras técnicas para el manejo de las lesiones cardíacas, dictaminando que «...*el tratamiento de las lesiones cardíacas debe ser quirúrgico*» y que «...*toda lesión con sospecha de herida cardíaca debe ser explorada*». Recomienda el uso de la ventilación por presión positiva durante la anestesia como método para prevenir el neumotórax y para permitir el acceso rápido vía transpleural (vía de acceso al corazón preferida por los cirujanos durante el inicio del siglo XX). Además, en su publicación “*Treatment of heart wounds*” describe el uso de la seda vaselinada como sutura de elección y define las indicaciones del drenaje pericárdico.

Años más tarde, Smith describe los riesgos potencialmente mortales de las disrritmias que pueden aparecer durante la manipulación cardíaca. Asimismo, describe la utilidad de las pinzas de Allis, que colocadas cerca del ápex cardíaco sirven para estabilizarlo y desplazarlo

del pericardio logrando de este modo, visualizar su cara posterior mientras se lleva a cabo la sutura [Smith 1923].

Posteriormente, Beck describe la fisiología y sintomatología del taponamiento cardiaco e informa de los resultados de sus estudios experimentales. Describe los avances conseguidos a lo largo de la historia en lo referente al tratamiento de las lesiones traumáticas cardiacas, describiendo incluso algunas de las técnicas que se siguen empleando en la actualidad. Recomendó la colocación de un punto apical para sostener el corazón bajo tracción suave y poder así desplazarlo antes de proceder a suturarlo [1926].

Es en la primera mitad del siglo XX cuando se comienzan a publicar las experiencias en el manejo de las lesiones cardiacas [Schoenfeld 1928, Bigger 1939].

Poco tiempo después, en 1941, se recomienda la utilización de la fluoroscopia para valorar el movimiento cardiaco, informando a los cirujanos de las ventajas y desventajas de la técnica de esternotomía media y de toracotomía anterolateral izquierda [Elkin 1941].

En 1942, se alerta de la necesidad de prevención de la ligadura accidental de las arterias coronarias en las heridas adyacentes a estos vasos, recomendándose la realización de suturas con puntos de colchón estilo Halstead o su colocación por debajo del lecho de estas arterias [Beck 1942]. Ese mismo año y tras la revisión de la experiencia en el manejo de las lesiones cardiacas producidas en la Primera Guerra Mundial, se indica la necesidad del tratamiento urgente de las heridas cardiacas, en especial de aquellas causadas por esquirlas de granada y fragmentos de metralla [Turner 1942].

Griswold en 1942, describe su experiencia en lesiones cardiacas, y señala que la principal causa de mortalidad de las lesiones cardiacas eran la exsanguinación o el taponamiento, recomendando la rápida administración de líquidos por vía intravenosa en el primer caso y una enérgica reparación de la lesión en el segundo. Realiza modificaciones de las técnicas quirúrgicas existentes en aquel entonces, y propone la utilización de un pequeño parche de músculo de pectoral mayor para cubrir las arterias coronarias parcialmente lesionadas. Sin embargo, su aportación más importante fue el hacer constar la necesidad de que *«todo gran hospital general debe contar, de manera permanente, con un equipo de instrumentos estériles listo y un quirófano disponible las 24 horas al día, que cuente por lo menos con una enfermera y un ayudante»*.

Blalock y Ravitch en 1943, describen el uso de la pericardiocentesis para el manejo de las lesiones cardiacas en soldados norteamericanos durante la Segunda Guerra Mundial, proponiendo el manejo conservador de las mismas. Se observó que algunas lesiones cardiacas podían sellar por sí solas y de esta manera autolimitarse. Su protocolo incluía la aspiración de la sangre del pericardio por vía costoxifoidea, repitiéndose una segunda vez en caso de recurrencia y si a pesar de todo aún recidivara se realizaría una cardiografía. Durante la Segunda Guerra Mundial éste fue el tratamiento estándar de muchas lesiones cardiacas.

Tres años más tarde, se recomienda la administración de líquidos intravenosos previa a la intervención, señalándose la importancia de aumentar el volumen sanguíneo y por ende, el gasto cardiaco [Elkin 1946]. Poco tiempo después, Harken apoyado por su experiencia en la Segunda Guerra Mundial, describe las técnicas para la extracción de cuerpos extraños adyacentes al corazón y los grandes vasos [Harken 1946].

1.2.2.- Técnica quirúrgica

1.2.2.1.- Posicionamiento del paciente. El cirujano debe colaborar con el anestesista para posicionar correctamente al paciente para la intervención.

Para llevar a cabo la esternotomía media, el paciente estará en posición de decúbito supino, con ambos brazos colocados y sujetos a ambos lados del cuerpo del paciente con el fin de facilitar un acceso quirúrgico óptimo y, evitar la tracción del plexo braquial durante la cirugía. En niños, se deberá colocar una almohadilla debajo de la espalda para lograr proyectar el tórax hacia arriba y ayudar a mantener la extensión del cuello.

Respecto a la instrumentación, la placa del bisturí eléctrico generalmente es colocada bajo los glúteos ó en el dorso de la espalda, y las placas del desfibrilador externo en la región anterolateral izquierda del tórax y en la espalda del paciente.

Se procede al sondaje vesical del paciente, y a la monitorización de la temperatura corporal implantándose termómetros a nivel vesical (a través de la sonda vesical), esofágico (mediante sondaje nasogástrico), ótico y por último a nivel rectal.

1.2.2.2.- Preparación del campo quirúrgico. La piel de la región anterior del tórax y abdomen deberá ser rasurada y convenientemente preparada con soluciones antisépticas, al

igual que otras áreas corporales tales como regiones inguinales (en casos de canulación femoral y/o colocación de balón de contrapulsación intraaórtico) y extremidades inferiores en el caso que la intervención así lo requiriera (destacando entre otras indicaciones la extracción de vena safena para pontajes coronarios).

Sobre todo el campo quirúrgico se colocan paños estériles de manera que quede completamente cubierto, estéril y protegido del llamado “campo del anestésista”, quien a su vez y desde su posición a la cabecera del enfermo deberá ser capaz de visualizar todo el desarrollo de la intervención. Finalmente, todo el campo quirúrgico es cubierto con una sábana plástica impermeable, cuyos objetivos son prevenir el deslizamiento y la caída de los paños estériles del campo estéril, y evitar la humectación y pérdida de la condición de esterilidad de aquellos paños que bordean la herida de esternotomía.

Posteriormente, se canalizan todas las cánulas, las que constituyen el sistema de la bomba extracorpórea y las destinadas para la infusión de la solución cardiopléctica, la irrigación miocárdica, sistemas vent y de aspiración.

1.2.2.3.- La incisión de esternotomía media y el abordaje pericárdico. Se realiza una incisión cutánea que se extiende desde un punto situado en el borde superior del manubrio esternal hasta el vértice del apéndice xifoides. En mujeres adolescentes la incisión se realizará a nivel submamario y de manera bilateral, intentando levantar la piel y tejido subcutáneo desde esa incisión con el fin de lograr exponer todo el esternón para poder realizar adecuadamente la esternotomía vertical. Debe tenerse en cuenta que esta técnica puede ser causa de subdesarrollo del tejido mamario en mujeres púberes e hipo- e incluso anestesia de la pared torácica anterior.

Posteriormente y con ayuda del bisturí eléctrico se profundiza en la herida de la esternotomía, fijándose con unas pinzas y levantando el ángulo superior de la incisión realizada en la piel, quedando de esta forma en tensión los tejidos subyacentes. Con el bisturí eléctrico se secciona el ligamento supraesternal y se procede a diseccionar por planos los tejidos blandos que bordean el manubrio esternal, de manera que éste quede totalmente expuesto a la superficie para posteriormente con la ayuda de una sierra eléctrica, cortar y separarlo del resto del esternón.

Es importante el evitar que la sierra de sección se separe de la línea media de incisión, puesto que si no el cierre posterior de la esternotomía puede verse dificultado. Alternativamente, el

esternón puede ser cortado siguiendo un trayecto ascendente, mediante el cual el xifoideo es movilizado.

Cuando la incisión de esternotomía ya se ha realizado, deben de llevarse a cabo maniobras de hemostasia mediante la extensión de una fina capa de cera sobre la médula ósea del hueso esternal que acaba de ser seccionado. Los puntos de sangrado de todo el periostio esternal son cauterizados con ayuda del bisturí eléctrico. Al abrir el esternón no es infrecuente, sobre todo si la esternotomía no ha sido central, que alguno de los espacios pleurales esté afectado.

Posteriormente, se inserta un separador que es abierto lo suficiente como para permitir la disección de los tejidos suprapericárdicos. La disección continúa con la incisión de la fascia que envuelve al timo, cuyos lóbulos son separados a nivel de la vena innominada. En niños y ocasionalmente en adultos, el timo puede ser parcialmente reseado, dejando únicamente la región cefálica a la vena innominada, con el objeto de evitar hematomas que pueden expandirse y ser causa de sangrado en el periodo postoperatorio.

El pericardio se abre longitudinalmente desde la vena innominada hasta el diafragma, y es a la altura de éste desde donde se extiende la incisión hacia ambos lados, teniendo especial precaución de no seccionar el peritoneo parietal. A continuación se colocan los puntos de fijación del pericardio superiores e inferiores, obteniendo de esta forma la exposición de toda la superficie cardíaca y de aorta ascendente [Arom *et al.* 2009].

1.3.-HISTORIA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

1.3.1.- Introducción

El empleo en cirugía cardíaca de la circulación extracorpórea (CEC), también conocida como sistemas de bypass cardiopulmonar, es conceptualmente simple y el equipamiento necesario para ponerlo en práctica es relativamente asequible.

En términos generales consiste en que la mayor parte, sino todo el volumen sanguíneo del paciente que en condiciones normales retorna a la aurícula derecha, es derivado hacia un sistema que aporta oxígeno a la sangre y que extrae el dióxido de carbono de la misma. La sangre ya arterializada, es de nuevo bombeada desde el sistema a la aorta, completándose así el circuito.

Como desventajas de la CEC destacar las derivadas de la circulación de la sangre a través de catéteres no endotelizados, del aporte de otras sustancias gaseosas además de oxígeno, la donación de partículas potencialmente embolígenas a la sangre, la ausencia de flujo pulmonar y de presión pulsátil en aorta, hechos éstos para los que el organismo no está adaptado y, finalmente al desarrollo pese a la utilización de CEC, de todas las respuestas de estrés que son propias de una cirugía mayor.

Destacable es el hecho de que la mayoría de los pacientes sobrevivan a la intervención cardíaca con CEC, con un periodo postoperatorio que suele transcurrir con normalidad.

Sin embargo y durante un periodo de tiempo, casi todos los pacientes mantienen ciertos estigmas derivados de la utilización de CEC, algunos tienen mayor morbilidad y los menos fallecen a causa de “su respuesta” a la CEC. La prevalencia de estos puntos negativos dependen en gran manera, de la presencia o no de factores de riesgo identificables, que aún no están completamente definidos.

1.3.2.- Terminología y tipos de CEC

1.3.2.1.- Bypass cardiopulmonar total. Sistema consistente en hacer regresar todo el volumen de sangre venosa a la bomba de CEC, en lugar de su vuelta a cavidades cardiacas.

1.3.2.2.- Bypass cardiopulmonar parcial. Sistema consistente en que sólo una pequeña parte del volumen total de sangre venosa regresa a la aurícula y ventrículo derechos, para pasar de ahí a la circulación pulmonar y continuar el circuito anatómico volviendo a aurícula y ventrículo izquierdos y finalmente hacia aorta. Este sistema suele ser mejor tolerado que el anterior por mecanismos aún no bien establecidos, si bien una de las hipótesis que se baraja es que el mantenimiento de un pequeño flujo pulmonar puede contribuir a la mejor adaptación y tolerancia del paciente a la CEC.

1.3.3.- Recuerdo histórico

Se desconoce quién fue el primero en concebir la idea de derivar todo el volumen sanguíneo del paciente a una bomba de oxigenación externa para posteriormente devolverla al sistema arterial y así permitir el correcto desarrollo de la cirugía cardiaca.

Desde el siglo XIX existen referencias del interés que despertaba el intercambio sanguíneo extracorpóreo de gases. De esta manera, Frey y Gruber trabajaron a nivel experimental con un sistema “dador de oxígeno” [Frey *et al.* 1885], surgiendo a posteriori más estudios con el mismo objetivo. Sin embargo, hubo que esperar al desarrollo de las técnicas anestésicas y de cirugía cardiaca, y a avances científicos tales como el descubrimiento de la heparina, el uso de material plástico biocompatible, etc, para que surgieran estudios acerca de la aplicabilidad de las “bombas de oxigenación” en cirugía cardiaca.

John Gibbon a finales de la década de los años treinta con su trabajo experimental en el Hospital General de Massachussets, fue sin lugar a dudas la persona que más aportó al desarrollo y aplicación clínica de la CEC [Gibbon 1939]. Desafortunadamente, su trabajo sobre CEC fue interrumpido temporalmente durante la Segunda Guerra Mundial, pero reanudado a posteriori estableciéndose las bases fisiopatológicas y el equipo mínimo necesario de CEC. En 1953 lleva a cabo la primera intervención quirúrgica con soporte de CEC en una paciente a la que reparó una comunicación interauricular, presentando una evolución postoperatoria satisfactoria [Gibbon 1954]. Sin embargo, debido al posterior

fallecimiento de cuatro pacientes en otras cirugías llevadas a cabo con CEC, hace que sea el propio Gibbon el que cuestione su método.

Existieron otras personas que investigaron acerca de las bombas dadoras de oxígeno, destacando entre ellos a Clarence Dennis, quien en 1951 y con el bagaje de sus estudios experimentales pudo haber sido el primero en intentar utilizar la bomba de oxigenación en la cirugía cardíaca [Dennis *et al.* 1951], Bjork y Senning que también trabajaron con CEC, durante finales de los años cuarenta y comienzo de la década de los cincuenta [Bjork *et al.* 1948, Senning 1952] y Crafoord en 1957, pionero en el uso de la CEC para la cirugía del mixoma [Crafoord *et al.* 1957].

Walton Lillehei y sus colaboradores, tomaron el relevo de Dennis en la investigación de la CEC, desarrollando nuevos modelos experimentales que le llevaron a adoptar “*el principio de flujo de la azygos*” [Cohen *et al.* 1954], que preconizaba que lo únicamente necesario en CEC era el mantenimiento de un pequeño flujo de perfusión [Andreasen *et al.* 1952] siendo esto actualmente desechado de la práctica quirúrgica. En 1954, comenzaron las realizaciones de intervenciones quirúrgicas espectaculares sobre patología cardíaca congénita utilizando “*circulación cruzada controlada*”, la cual consiste en el intercambio recíproco y simultáneo de cantidades iguales de sangre compatible desde el sistema arterial del donante (usualmente el padre ó la madre) y desde el sistema venoso del paciente [Warden *et al.* 1954]. Aunque está técnica fue pronto desechada, el trabajo de Lillehei y sus colaboradores supuso un hito en la historia de la Cirugía Cardíaca.

Los trabajos experimentales de la Clínica Mayo utilizando bombas dadoras de oxígeno, empezaron a comienzos de la década de los años cincuenta bajo la dirección de John Kirklin [Donald *et al.* 1955, Jones *et al.* 1955]. El 22 de marzo de 1955, con ocasión de una intervención reparadora de un defecto a nivel del septo interventricular, se utiliza por vez primera la combinación de CEC más bomba oxigenadora, obteniendo un resultado satisfactorio, siendo éste el punto de partida de la primera serie de intervenciones intracardiacas llevadas a cabo con CEC y bomba oxigenadora [Kirklin *et al.* 1955]. El uso de bomba oxigenadora en CEC durante la Cirugía Cardíaca a partir de entonces, se extiende rápidamente, constituyendo en la actualidad, una técnica ampliamente empleada e implantada nivel mundial.

1.4.- MONITORIZACIÓN DURANTE LAS INTERVENCIONES CARDIACAS

El cuidado del paciente cardiaco en el periodo perioperatorio requiere de la existencia de sistemas de monitorización capaces de detectar precozmente pequeñas disfunciones de los órganos monitorizados. La elección del sistema de monitorización dependerá de las características basales del paciente así como de factores dependientes del tipo de cirugía que se va a llevar ó que se ha llevado a cabo.

En los últimos veinte años, las tasas de mortalidad para todas las edades ajustadas por hospitales, muestran una tendencia descendente. El mejor conocimiento de las técnicas quirúrgicas y anestésicas ha permitido que pacientes que de otra manera hubieran sido denegados para la cirugía cardiaca en base a su alto riesgo, ahora puedan ser intervenidos con resultados satisfactorios. En gran parte, esto es debido a que la mejora de los sistemas de monitorización ha llevado a una mayor capacidad para la detección de problemas que pueden surgir durante la intervención, lo que se traduce en un incremento en la tasa de intervenciones exitosas. Sin embargo, la morbilidad asociada se ha incrementado debido a que, alentados por estos éxitos los pacientes que son intervenidos cada vez tienen una edad más avanzada y/ ó son poseedores de enfermedades más evolucionadas.

1.4.1.- Monitorización del sistema nervioso central

Excepto los avances en cardioplegia y el manejo del miocardio, no ha habido más avances en la monitorización y protección que aquellos encaminados a la protección del sistema nervioso central [Chambers *et al.* 2015, Yerebakan *et al.* 2015]. Con los nuevos métodos desarrollados y encaminados a medir la función cerebral se ha mejorado la comprensión de los mecanismos de daño neurológico que pueden acompañar a la Cirugía Cardiaca [Newman *et al.* 1995].

La disfunción neurológica tras la cirugía cardiaca parece tener origen en microémbolos para cuya detección se ha venido utilizando la técnica de Doppler transcraneal, mediante la cual se pueden estimar pequeñas variaciones en la velocidad de flujo cerebral durante la CEC aunque está en actual discusión su precisión y su aplicabilidad. [Nutall 1996].

1.4.2.- Monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica incluye el electrocardiograma (ECG) continuo y la medición de la presión a distintos niveles: arterial, venosa central, arteria pulmonar y auricular izquierda. La monitorización mediante ECG continuo durante la intervención quirúrgica permite detectar cambios en el segmento ST [Jopling 1996] así como la persistencia de actividad eléctrica tras el pinzamiento aórtico, lo que indicaría la necesidad de una carga adicional de solución cardioplégica.

Indudablemente, el uso del catéter a nivel de la arteria pulmonar ha contribuido a entender mejor la fisiología cardiaca en el perioperatorio. Sin embargo, la información aportada por esta técnica es contrarrestada con las infrecuentes complicaciones a las que puede dar origen [Connors *et al.* 1996].

1.4.2.1.- Las indicaciones de cateterización de la arteria pulmonar son:

- Monitorización de la presión de la arteria pulmonar.
- Medida de la presión de la arteria pulmonar distalmente para estimar la presión auricular izquierda, la presión telediastólica y la precarga ventricular izquierda.
- Monitorización continuada del gasto cardiaco.
- Monitorización continuada de la saturación de hemoglobina venosa.

1.4.2.2.- Complicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar derivadas del emplazamiento son:

- Arritmias.
- Desplazamiento de la punta del catéter.
- Émbolos gaseosos.

1.4.2.3.- Complicaciones tardías de la cateterización de la arteria pulmonar derivadas de su permanencia:

- Migración de la punta del catéter.
- Ruptura del balón.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Infecciones, incluyendo endocarditis.
- Daño estructural del endocardio, a nivel de tricúspide ó de válvula y arteria pulmonar que pueden dar lugar a la ruptura de la arteria pulmonar ó a pseudoaneurismas.

La monitorización del gasto cardiaco puede ser medido directamente mediante a través del catéter en arteria pulmonar, por termodilución [Ganz *et al.* 1971] o por métodos indirectos, incluyendo en éstos la medición de la saturación venosa mixta de oxígeno [Divertie *et al.* 1984] desde muestras de sangre o mediante la realización de oximetrías continuas [Carey *et al.* 1969].

Se han diseñado y utilizado también técnicas destinadas a la estimación/ medición del flujo cardiaco durante la Cirugía Cardiaca, tales como el estudio Doppler de la velocidad de flujo en aorta y la capnografía [Schinman 1972].

Uno de los avances más importantes en la monitorización del paciente durante la cirugía cardiaca es el empleo de la ecocardiografía transesofágica (ETE), con el fin de detectar alteraciones estructurales. La ETE permite una excelente estimación en tiempo real de la fracción de eyección, de la función valvular durante ó tras la cirugía, y de la presencia o no de signos de isquemia miocárdica [Bergquist *et al.* 1996]. La ETE suplementa al escaneado epiaórtico para definir la enfermedad ateromatosa de la aorta y su asociación con el riesgo de ictus. Así mismo, puede ser utilizada para monitorizar la administración de sueroterapia, agentes vasopresores e inotrópicos, así como la administración de tratamientos anti-isquémicos, lo que toma especial relevancia en todos aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico que son sometidos a Cirugía Cardiaca revascularizadora [Savage *et al.* 1997].

1.5.- LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

1.5.1.- Principios de anestesia

El manejo anestésico del paciente que va a ser sometido a Cirugía Cardíaca comienza en el periodo preoperatorio.

1.5.1.1.- La evaluación anestésica tiene como objetivos:

- Profundizar en el conocimiento del procedimiento quirúrgico que va a realizarse.
- La identificación de factores de riesgo del paciente, que pudieran estar relacionados con el tipo de intervención.
- La revisión de las pruebas diagnósticas llevadas a cabo con la intención de seleccionar el tipo de anestesia más acorde y apropiado a cada situación.
- La evaluación y estudio de las bases fisiopatológicas de las diferentes patologías cardíacas existentes, con el fin de planificar y delimitar tanto la inducción como el mantenimiento anestésico más adecuados.

De vital importancia en el manejo anestésico del paciente, es el correcto manejo de la función de eyección del ventrículo izquierdo (FE), la cual puede ser determinada bien a través del uso de la cateterización cardíaca ó bien mediante el empleo de otras modalidades diagnósticas tales como la ecocardiografía ó el empleo de radioisótopos. La medición de la FE proporciona al anestesista información sobre la reserva y la tolerancia cardíaca al potencial desarrollo de cambios hemodinámicos que pudieran aparecer durante la inducción anestésica, la intubación endotraqueal y el inicio de la manipulación quirúrgica.

El manejo preoperatorio de la función ventricular debe ser suplementada mediante la utilización del ETE, debido que durante la intervención quirúrgica ésta puede mostrar variaciones. Así por ejemplo, la estimulación del sistema nervioso simpático que se produce durante la inducción e intubación incrementa la resistencia periférica, siendo causa de deterioro de la función ventricular. De forma inversa, algunos anestésicos disminuyen la frecuencia cardíaca e incrementan la FE.

1.5.2.- Técnicas anestésicas en Cirugía Cardíaca

Las técnicas clásicas anestésicas pueden ser divididas en cuatro categorías:

1.5.2.1.- Anestesia general. Técnica en la que son administrados una amplia variedad de fármacos tanto vía inhalada como endovenosa. En términos generales, consiste en la administración combinada de un hipnótico (generalmente una benzodiazepina ó un barbitúrico), un analgésico (opioide) y un miorelajante (bloqueante neuromuscular).

1.5.2.2.- Bloqueo neuroaxial. Técnica consistente en la administración de un anestésico local a nivel subaracnoideo ó epidural.

1.5.2.3.- Bloqueo regional. Técnica en la que se administra localmente un anestésico. Su uso es anecdótico en Cirugía Cardíaca

1.5.2.4.- Cuidado anestésico monitorizado. Técnica consistente en la total sedación del paciente, procediéndose a la infiltración anestésica local del área que va a ser intervenida. Salvo para la práctica de la pericardiocentesis ó la implantación de marcapasos, este método no es utilizado en cirugía cardíaca.

La pérdida de la consciencia es resultado de la disminución de varios factores: la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión sanguínea. La mayoría de los fármacos que se utilizan en anestesia general tienen efectos hemodinámicos. Así el bloqueo neuroaxial a través del bloqueo del sistema nervioso simpático que dependa de un determinado dermatomo puede ser causa de hipotensión, la cual a su vez también puede ser resultado de la reducción en la precarga y la postcarga consecuencia de la vasodilatación. Se ha profundizado en el estudio de los efectos del bloqueo neuroaxial sobre la actividad simpática del corazón, flujo miocárdico y metabolismo durante la cirugía de bypass aortocoronario [Kirmo *et al.* 1994, Stenseth *et al.* 1995]

La anestesia epidural combinada con anestesia general disminuye la prevalencia de hipertensión intraoperatoria, pero se asocia con una mayor prevalencia de hipotensión durante la intervención [Garnett *et al.* 1996]. La anestesia epidural torácica en la cirugía de bypass aorto coronario ha sido adoptada por muchos programas quirúrgicos para asegurar un óptimo control analgésico en el periodo postoperatorio. La anestesia epidural en otro contexto que no

sea la cirugía cardíaca que precise CEC, se ha mostrado segura y eficaz en el tratamiento del dolor neuropático y con una baja incidencia de complicaciones neurológica [Chaney 1997]. Sin embargo, existe preocupación en lo que respecta a la potencial formación de hematomas a nivel epidural ó espinal en aquellos pacientes que serán anticoagulados para CEC [Vandermeulen *et al.* 1994].

1.5.3.- Canulación para la circulación extracorpórea

Una vez que las suturas pericárdicas, aórticas y venosas están situadas, se procede a anotar todas las anomalías morfológicas de las cámaras cardíacas, se buscan potenciales anomalías en el sistema venoso de retorno y se palpa el corazón con la intención de evidenciar enfermedades valvulares, para después insertar un catéter a nivel de aurícula izquierda. Figura 1.

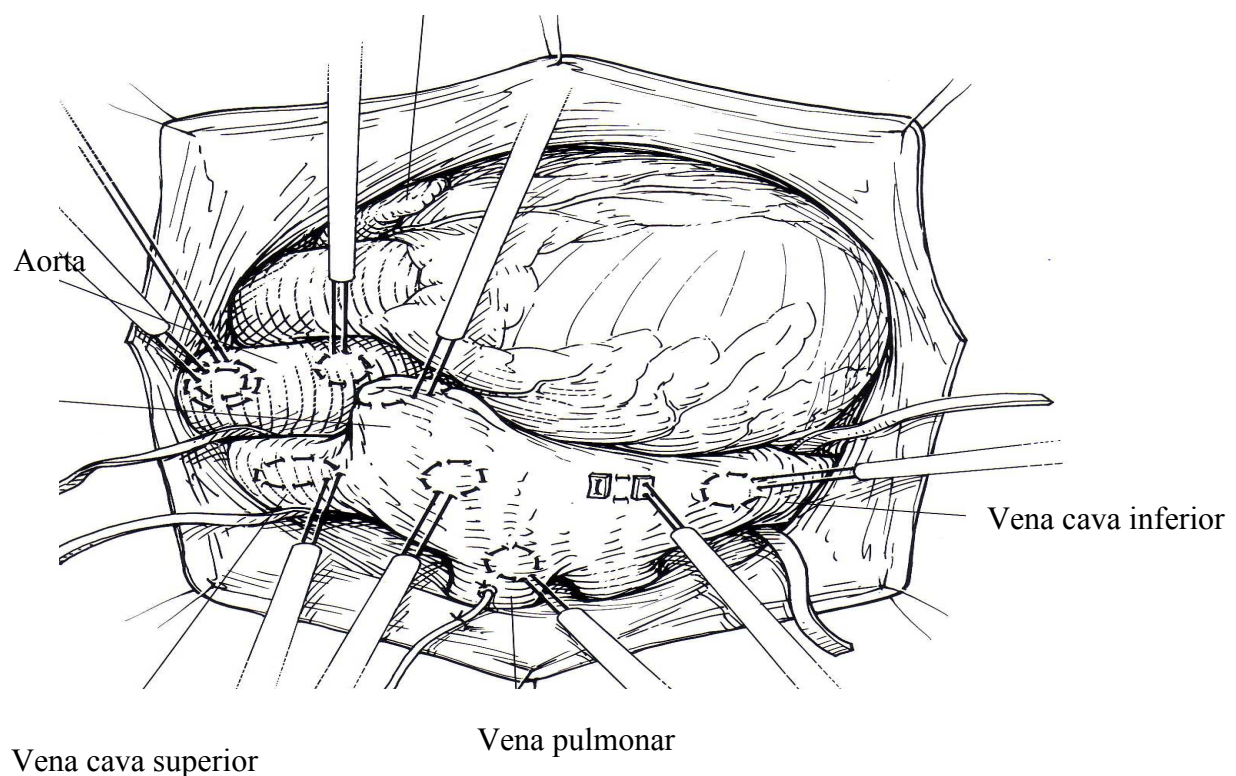


Figura 1. Representación esquemática de los puntos de inserción de cánulas y catéteres

1.5.3.1.- Heparinización y administración de protamina

La medida de los tiempos de coagulación y la curva dosis-respuesta de heparina permiten el cálculo de la dosis de heparina y protamina a administrar a cada paciente. Tras la realización de la esternotomía, se establece el tiempo de coagulación activado (TTPA), para posteriormente administrar la primera dosis de heparina (300- 400 U/kg⁻¹ ó 3-4 mg/kg⁻¹). Tras 3-5 minutos, se determina de nuevo el TTPA, pudiendo administrarse una dosis suplementaria de heparina para conseguir un TTPA \geq 400 seg. Debe también añadirse una dosis de heparina (3U/ml⁻¹) a la bomba. Tras el establecimiento del sistema CEC, debe determinarse el TTPA cada 30 minutos, y administrarse una dosis adicional de heparina con el objetivo de que el TTPA se mantenga \geq 400 seg en normotermia y \geq 480 seg en hipotermia. Al final de la CEC y tras la extracción de todas las cánulas, se administra una dosis de sulfato de protamina (1 – 1,5 mg/mg). Con el objeto de prevenir el efecto rebote de la heparina, debido a su lenta liberación de los tejidos y, con la intención de compensar la escasa vida media de la protamina puede administrarse una dosis suplementaria de protamina [Moorman *et al.* 1993].

1.5.3.2.- Canulación aórtica

Tras la administración de heparina, se procede a la incisión de la adventicia de la aorta, pudiéndose entonces, deslizar fácilmente la cánula dentro de la aorta. Tras este paso se conecta la cánula con el tubo arterial de la bomba de oxigenación de la CEC.

1.5.3.3.- Canulación venosa

Tras el inicio de la heparinización y canulación de la aorta, se procede a la colocación de los puntos de sutura, cuya ubicación dependerá del número de cánulas venosas a utilizar:

- Si sólo se va a utilizar una única cánula venosa, se abre la orejuela de la aurícula derecha. A través de la abertura creada, se desliza una cánula que acaba en la aurícula derecha. Esta técnica es utilizada en pacientes adultos que van a ser sometidos a bypass aortocoronario y recambios valvulares, sobremanera en la cirugía valvular aórtica.
- Si son dos las canulaciones venosas a utilizar, se abre igualmente la orejuela de la aurícula derecha a través de la cual se desliza una cánula hacia la vena cava superior. Por otro orificio se inserta una cánula hacia la vena cava inferior. Una vez conseguido esto se establece la CEC con un excelente drenaje venoso. Las ventajas de este procedimiento es que

durante la fase de hipotermia, el corazón puede ser abierto y posteriormente cerrado durante la fase de calentamiento. Cuando se procede al cierre del corazón, la cánula insertada en la cava inferior deberá ser posicionada dentro de la aurícula derecha para prevenir su distensión por el retorno sanguíneo que se produce desde el seno coronario, vena cava superior ó ambos.

1.5.4.- Perfusión durante CEC

El sistema CEC está compuesto por un circuito de tubos de material plástico de diferente calibre en el que se intercala un oxigenador, una bomba que impulsa la sangre, un sistema de calentamiento de la misma y cánulas para el acceso vascular. El circuito toma la sangre del paciente a través de un catéter o cánula venosa situada a nivel de la aurícula derecha, y una vez oxigenada se inyecta en la aorta. El diámetro de los tubos del circuito y la longitud y diámetro interno de las cánulas varían según el flujo necesario a mantener en cada paciente. Los oxigenadores más empleados son los de membrana siliconada porosa y enrollada sobre sí misma (de ahí el término de membrana extracorpórea de oxigenación), a través de la cual circulan la sangre y el gas en sentido contrario, permitiendo el intercambio gaseoso. La relación de flujos entre ambos delimita el lavado de CO₂ y la superficie total la capacidad de oxigenar la sangre. La superficie del oxigenador a emplear dependerá del flujo total necesario para mantener el gasto cardiaco, y éste de la superficie corporal de cada paciente.

1.5.4.1.- Tipos de bombas

1.5.4.1.1. Bombas de rodillo, oclusivas. Son las más conocidas ya que son las que primitivamente se emplearon en circulación extracorpórea. La oclusividad del sistema requiere la interposición entre la cánula venosa y la bomba de un reservorio de sangre que garantice un débito de sangre continuo a la bomba, ya que en todos los casos el flujo es continuo según la volemia del circuito y las vueltas del rotor. Sin embargo, una disminución del retorno venoso desde el paciente puede condicionar un descenso brusco del flujo de sangre en el circuito, con el riesgo de lesión de la aurícula derecha y caída del gasto. Este reservorio incluye un dispositivo de alarma y paro de la bomba cuando cae la presión o el volumen o ambos en su interior, indicando una caída del retorno venoso. En la actualidad se tiende a intentar eliminar estos dispositivos por los riesgos que supone el posible mal funcionamiento del sistema, además de ser un lugar de formación de trombos.

1.5.4.1.2.- Bombas centrífugas o no oclusivas. Disponen de un fragmento altamente distensible que hace las veces de reservorio, de tal manera que cuando el retorno venoso cae el circuito cambia de diámetro y a la vez modifica la oclusividad del rodillo cambiando el flujo de sangre de forma proporcional.

Ambas bombas reciben el retorno venoso por gravedad, por lo que es necesario que estén situadas a altura con respecto del paciente. El uso de cada sistema va a depender finalmente de la experiencia de cada centro ya que las ventajas e inconvenientes son semejantes. La bombas centrífugas tienen un sistema de succión activo del extremo venoso, por lo que no es necesario que se coloquen a una altura diferente al paciente; son de manejo muy sencillo ya que mantienen el concepto de no oclusividad y por tanto tampoco precisan de un reservorio de sangre en el extremo venoso, reduciéndose los circuitos en complejidad y tamaño. Son sistemas ideales para tiempos cortos de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en general, inferiores a 5 días, tras los cuales los circuitos deben ser sustituidos por completo. Sin embargo, tienen la desventaja de generar presión negativa con riesgo importante de hemólisis y trastornos iónicos.

1.5.4.2.- Los sistemas de Oxigenación a través de Membrana Extracorpórea (ECMO) pueden dividirse en:

1.5.4.2.1.- ECMO veno-arteriales. Se realiza un cortocircuito o by-pass cardiopulmonar completo, tomándose la sangre desde el territorio venoso sistémico y devolviéndola una vez oxigenada al territorio arterial.

1.5.4.2.2.- ECMO veno-venosos. Devuelven la sangre oxigenada a la circulación venosa sistémica. La sangre una vez oxigenada se mezcla con la procedente del retorno venoso del paciente, normalmente en la misma aurícula derecha. Estos sistemas veno-venosos pueden funcionar mediante el empleo de dos cánulas o de una sola. Esta cánula única puede ser de dos luces, siendo una de ellas para la salida de sangre y la otra para la entrada, o de luz única; en este caso el sistema alternativamente toma sangre y la devuelve al paciente mediante la disposición de un sistema de pinzamiento alternativo. A esta última modalidad se la conoce como ECMO veno-venoso con flujo tidal y cánula única. Descrito inicialmente por Kolobow en los Estados Unidos en 1984 y modificado posteriormente por J.Y. Chevalier en Francia, el cual lo denominó AREC (Assistance Respiratoire Estracorporale) para diferenciarlo del resto de sistemas de CEC venovenoso con flujo continuo [Chevalier 1993]. La necesidad de

grandes flujos de sangre en ECMO veno-venosa para mantener la saturación de oxígeno en ausencia de función pulmonar hace que en niños mayores (más de 10 kg) y en adultos se opte por emplear siempre dos cánulas venosas.

1.5.4.3.- Oxigenación durante la parada cardiorrespiratoria

El mecanismo de intercambio gaseoso en CEC se produce a través de ECMO, siendo éstas membranas, uno de los más importantes componentes de la bomba de oxigenación. No sólo regulan la tensión de los gases en la sangre arterial saliente de la bomba de oxigenación, sino que son la más extensa área de superficie extraña con la que la sangre entra en contacto. Su objetivo es garantizar el transporte adecuado de oxígeno a los tejidos, lo cual está en directa dependencia del contenido de oxígeno en sangre y del gasto cardiaco.

1.5.4.3.1.- Niveles de oxígeno arterial. Con los oxigenadores actuales, el mantenimiento de una presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) entorno a 250 mmHg se consigue fácilmente. PaO_2 más elevadas son innecesarias y potencialmente tóxicas para el paciente, mientras que PaO_2 inferiores a 85 mmHg resultan en un escaso contenido de oxígeno en sangre y por tanto, en una reducción del aporte de O_2 a los tejidos.

Shepard en 1973, demostró que cuando la saturación de oxígeno arterial es menor a 65% en perros en CEC en normotermia, se disminuye el consumo tisular de oxígeno, lo que era causa daño celular por hipoxia [Shepard *et al.* 1973]

La PaO_2 por tanto, se relaciona con la temperatura del paciente, la cual a su vez está relacionada con el consumo tisular de oxígeno, el flujo sanguíneo, el funcionamiento del oxigenador y la tasa de flujo. De esta manera, reduciendo la temperatura corporal del paciente se reduce el consumo corporal de oxígeno y se incrementa la presión venosa mixta de O_2 , lo que resulta en un aumento de la PaO_2 . Durante el calentamiento, aumenta el consumo de O_2 lo que tiene como resultado una relativa reducción de los niveles de O_2 en sangre venosa. Este periodo precisa de máxima capacidad de transferencia de oxígeno por el oxigenador [Posluszny *et al.* 2014].

1.5.4.3.2.- Niveles de CO_2 arterial. La presión parcial de CO_2 es controlada durante la CEC mediante la tasa de flujo de gas existente dentro del oxigenador y el flujo de sangre saliente del oxigenador, estando facilitado por el uso de ECMO. Algunas de las perfusiones utilizadas

en cirugía cardíaca son conservadas mayoritariamente en normotermia (aproximadamente 37° C) e hipotermia leve (30 a 35° C), moderada (25 a 30° C) y severa (menos 25° C).

Es necesaria la consideración de una técnica que permita el control de la PaCO₂ y de forma indirecta también del pH. De esta manera, se utiliza la técnica de “*alpha stat*” basada en la medida del pH a 37° C (que no es corregida por la temperatura de la sangre del paciente) y en el mantenimiento del pH en 7.4. La ventilación del oxigenador se mantiene a nivel apropiado para la temperatura corporal a 37° C. Esta “hiperventilación” durante la hipotermia tiene como resultado un descenso en PaCO₂ y un incremento del pH cuando éstos son corregidos por la temperatura de la sangre de paciente. Por otra parte, la técnica del “*alpha stat*” conlleva un estado de acidosis respiratoria que incrementa el flujo cerebral. Esto puede ser beneficioso en determinadas circunstancias, pero también tiene sus desventajas hemodinámicas derivadas de la baja PaCO₂, bien a nivel cerebral derivado de un hiperflujo por robo de flujo pulmonar hacia el sistema nervioso central, bien a nivel cardíaco con disminución de la función cardíaca secundaria [Becker *et al.* 1981, Posluszny *et al.* 2014].

En resumen, la capacidad de transportar oxígeno por la sangre está función de la concentración de la hemoglobina y de su saturación de oxígeno, no teniendo apenas trascendencia la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre (PaO₂). El empleo de ECMO garantiza el contenido de oxígeno en sangre al poder saturarse la hemoglobina extracorpóreamente y no depender de la función pulmonar primitiva del paciente. La cantidad de sangre oxigenada que el ECMO envía al torrente sanguíneo asegura el transporte de oxígeno cuando esta sangre se envía al territorio arterial. De esta manera, ambas variables del transporte de oxígeno se aseguran en ECMO de forma independiente.

El lavado de CO₂ de la sangre también se lleva a cabo de forma extracorpórea y está en función de la relación ventilación-perfusión del oxigenador, de manera que también puede regularse independientemente permitiendo mantener al pulmón del paciente en apnea o ventilación mínima con la intención de reducir el traumatismo sobre la vía aérea. Debido a la alta capacidad de eliminar CO₂ por ECMO, el paciente puede quedar en apnea durante el tiempo de ECMO veno-venoso. Al entregarse la sangre oxigenada al territorio sistémico venoso, la saturación del paciente en ECMO veno-venoso con incapacidad de oxigenar por su pulmón primitivo es en general próxima al 85-88%, suficiente para garantizar un adecuado transporte de O₂. Según la función del pulmón primitivo va mejorando, la saturación arterial

de oxígeno del paciente va aumentando, siendo éste el marcador, junto con el incremento del CO₂ espirado en la vía aérea, de la mejoría respiratoria [Posluszny *et al.* 2015].

1.5.5.- Protección miocárdica durante la parada cardiorrespiratoria

En condiciones fisiológicas de normalidad, el corazón es perfundido a través de la sangre que saliendo del ventrículo izquierdo, pasa por la aorta y de ésta a las arterias coronarias. En relación a la demanda de oxígeno miocárdico existente en cada momento, tanto la composición de la sangre como el flujo coronario sufren continuas modificaciones que están determinadas por la presión de perfusión coronaria, la tensión de las capas del miocardio y a las resistencias vasculares. La resistencia vascular coronaria depende de dos factores: la función de las células endoteliales coronarias y del músculo liso vascular.

La capa subepicárdica es irrigada tanto en sístole como en diástole, sin embargo el flujo dirigido a irrigar al subendocardio ventricular izquierdo sólo se produce en diástole, de ahí en parte, la especial vulnerabilidad que muestra esta capa a la isquemia en situaciones como el shock, la hipertrofia ventricular izquierda, la presencia de enfermedad coronaria y durante la propia cirugía cardíaca. Esta vulnerabilidad que muestra el subendocardio no sólo depende del momento de flujo sino también de la alta demanda de oxígeno que en contraposición a otras láminas cardíacas, presenta.

Durante la CEC, el corazón carece de la mayoría de factores reguladores, ya que la sangre entra directamente en el sistema arterial a través de una cánula insertada a nivel de la aorta ascendente para desde ahí pasar a los *ostia* coronarios. Además, la presión arterial de pulso no es pulsátil y el corazón carece de contenido, por lo que muestra un tamaño más pequeño que lo normal, siendo éstos los motivos por los que se incrementa la tensión intramiocárdica, la tensión transmural y la resistencia vascular subendocárdica, mientras que como consecuencia se reduce el flujo subendocárdico [Archie 1973, Garbade *et al.* 2013]. La resistencia vascular coronaria durante la CEC también se ve modificada por la presencia de agentes vasoactivos circulantes y/ ó desarrollo de arritmias como la fibrilación ventricular, que incrementan aún más, la tensión intramiocárdica.

1.5.5.1.- Daño miocárdico producido durante el periodo de isquemia miocárdica

El daño miocárdico producido durante el periodo de isquemia puede ser causa en ocasiones, de un periodo más o menos prolongado que se conoce con el término de “*aturdimiento miocárdico*”, caracterizado por la presencia de disfunción sistólica y diastólica sin necrosis miocárdica [Shahian *et al.* 1983, Garbade *et al.* 2013].

El periodo de isquemia también puede dar lugar a un daño irreversible, “*necrosis miocárdica*” que afecta tanto a miocitos, como a células endoteliales vasculares y células del sistema nervioso de conducción cardíaco.

Actualmente se dispone en la literatura de revisiones acerca del daño miocárdico que se produce tanto en la fase de isquemia y como en la fase de reperfusión miocárdica. Así en 1986, se investigó la heterogeneidad de la respuesta de las distintas estirpes celulares a la isquemia, la rapidez de progresión del daño, la cadena de sucesos metabólicos que se producen (cambio de un metabolismo aeróbico a otro anaeróbico), así como el papel que juega la entrada masiva de calcio en el citoplasma y mitocondrias de la célula en la etapa de reperfusión [Beyersdorf *et al.* 1989].

Con el pinzamiento aórtico se produce una privación del flujo coronario, por lo que las medidas que incrementan la producción de fosfatos de alta energía minimizando la utilización de los mismos y la acumulación de calcio intracelular durante la isquemia y reperfusión son efectivas en retrasar y prevenir el desarrollo de contractura isquémica y necrosis miocárdica. Lo primero se consigue aumentando los substratos de alta energía y manipulando las vías de síntesis de los nucleótidos de la adenina. Mientras que se logra minimizar la utilización de los fosfatos de alta energía y la acumulación de calcio intracelular durante el clampado aórtico incluye la hipotermia miocárdica, la cardioplegia y el bloqueo β - adrenérgico y de los canales de calcio

Aunque el término compuesto “*isquemia miocárdica global*” describe el periodo de la cirugía cardíaca que se inicia cuando se procede al pinzamiento de la aorta, debe conocerse que persiste cierto flujo hacia las arterias coronarias a través de arterias colaterales no coronarias, que en términos generales, no supera el 3% del flujo coronario total. Sin embargo, en pacientes portadores de enfermedades congénitas cianóticas o de cardiopatías isquémicas, este

flujo colateral puede ser suficiente para inducir la actividad electromecánica en el corazón quiescente pero insuficiente para prevenir la isquemia cardiaca.

1.5.5.2.- Daño miocárdico durante el periodo de reperfusión miocárdica

Los cambios morfológicos que siguen a la reperfusión del miocardio isquémico, se han estudiado desde la década de los ochenta [Jennings *et al.* 1983], prestando especial atención a fenómenos tales como el desarrollo de edema y necrosis celular, el paso de calcio al interior de la mitocondria, la liberación de creatinina kinasa y la vulnerabilidad del subendocardio. Es conocido que para que haya daño por reperfusión previamente debe existir isquemia, no pudiendo precisarse si puede existir daño por reperfusión sin daño isquémico [Robicsek *et al.* 1997, Garbade *et al.* 2013]. Tanto la duración de la isquemia como la modificación de las condiciones que se producen durante la misma, son factores fundamentales para minimizar el daño producido por reperfusion.

La respuesta de las células miocárdicas a la reperfusión no controlada puede acabar con la muerte de las mismas, estando esto en dependencia del momento en el que son rescatadas de la isquemia, aunque este no es bien conocido. Cuando la reperfusión no controlada se inicia, el primer tejido en responder es el miocardio aturdido. Pueden aparecer arritmias potencialmente graves como consecuencia de la reperfusión miocárdica, conociéndose que cuanto más prolongado sea el periodo de isquemia y más extensa el área de isquemia miocárdica, más frecuentes y graves serán las arritmias que pueden aparecer [Bolli *et al.* 1988, Senanayake *et al.* 2014].

Una de las causas fundamentales del daño por reperfusión es el hiperaflujo de calcio dentro del miocito y más concretamente, dentro de la mitocondria. A esto hay que añadir la presencia en el tejido miocárdico isquémico de factores quimiotácticos de origen cardiaco, de células endoteliales, fracciones del complemento y citocinas. Todo este proceso inflamatorio activa la circulación de los neutrófilos que juegan un importante papel en el inicio y mantenimiento del daño por reperfusión [Breda *et al.* 1989, Garbade *et al.* 2014].

Cabe destacar la liberación por parte de los leucocitos de gran cantidad de radicales libres de oxígeno y metabolitos del ácido araquidónico que dañan el endotelio y que causan vasoconstricción y agregación plaquetaria. También las plaquetas y células endoteliales juegan un papel destacado en el daño durante el periodo de reperfusión, ocasionado por la liberación de leucotrienos. Así una compleja cadena de reacciones bioquímicas, lleva a la

producción de radicales libres de oxígeno que dañan los ácidos grasos insaturados de las membranas celulares, lo que conlleva una mayor permeabilidad de las mismas y una alteración de la función de las organelas intracelulares, y especial la de la mitocondria, siendo éste el momento en el que se inicia la etapa de miocardio aturdido ó de necrosis.

1.5.6.- Hipotermia durante CEC

Una de las hipótesis sobre las que se cimienta la parada circulatorio en Cirugía Cardíaca y de Aorta, es que la duración segura de este periodo está inversamente relacionada con la temperatura del organismo durante el mismo, entendiéndose por duración segura aquella que se establece por la ausencia de fallos funcionales o estructurales en el postoperatorio precoz o tardío. Puede existir disfunción estructural sin correlato funcional, siendo más frecuente en el Sistema Nervioso Central donde parece ocurrir la pérdida de la reserva neurológica, lo que puede tener implicación en fases tardías de la vida.

Conocer cual es la temperatura del organismo no es fácil, así en humanos los gradientes de temperatura entre las distintas zonas corporales son escasos, por lo que se acepta una única toma de temperatura. Durante la hipotermia inducida por una perfusión hipotérmica en cirugía con CEC, la diferencia de temperaturas entre las distintas áreas corporales son manifiestas, aunque pueden disminuir mediante la prolongación del tiempo de enfriamiento [Civalero *et al.* 1962, Román *et al.* 2014].

Otra de las hipótesis barajadas respecto a este punto es que la hipotermia disminuye la actividad metabólica, de tal manera que se mantiene la reserva energética de los distintos órganos, fenómeno que condiciona la viabilidad celular pese al periodo de isquemia, recuperando incluso una normal estructura y funciones celulares tras la reperfusión.

1.5.6.1.- Consumo de oxígeno durante la hipotermia

El consumo de oxígeno se considera una medida de la actividad metabólica. Por tanto, la magnitud de su descenso inducido por la hipotermia es un índice del grado de reducción de la actividad metabólica. La demanda de energía del organismo, reflejada en parte por el consumo de oxígeno, se ve disminuída durante la hipotermia, reflejando la dependencia de la tasa de reacciones bioquímicas con la temperatura [Schmitt *et al.* 2015].

1.5.6.1.1.- A nivel cardiovascular lo primero en ocurrir es la disminución de la frecuencia cardíaca, incrementándose la tasa metabólica cerebral de oxígeno por latido probablemente como resultado de la prolongación de la sístole. Posteriormente, por debajo de 30° C ocurre fibrilación auricular y cuando es menor de 28° C se produce fibrilación ventricular y el cese de la actividad eléctrica y mecánica por debajo de 16° C [Romer *et al.* 1997]. Asimismo, disminuye la velocidad de conducción en todas las partes del sistema, lo que incrementa los intervalos PR y el QT y la duración del QRS. El segmento ST puede alterarse de una forma que semeja la isquemia, este cambio consiste en una inclinación excesiva que ha sido denominada onda J. Ocurre disminución de la complianza diastólica; el flujo sanguíneo coronario en un inicio se mantiene constante para posteriormente redistribuirse uniforme en el endo y epicardio. Hay un aumento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar debido a la liberación de catecolaminas, sustancias vasoactivas, y el aumento de la viscosidad. Finalmente hay una alteración de la bomba Na- K ATPasa celular con aumento del edema celular miocárdico.

1.5.6.1.2.- A nivel del Sistema Nervioso Central los posibles daños que el paro circulatorio puede tener sobre el cerebro, así como los factores de riesgo existentes en los pacientes que son sometidos a Cirugía Cardíaca, no son bien conocidos. La duración del paro total del flujo cerebral es claro determinante de la gravedad del daño cerebral sin embargo, la “duración segura” de paro circulatorio está influenciada por unos escasos factores de riesgo todavía no bien conocidos.

En pacientes sometidos a Cirugía Cardíaca, el daño cerebral que ocurre en el momento del paro circulatorio hipotérmico suele ser focal y no difuso. En adultos puede manifestarse como déficits intelectuales o motores, mientras que en niños suelen predominar los movimientos coreiformes. Esto puede ser debido a un fenómeno de vulnerabilidad específica neuronal a la isquemia. Esta sensibilidad se ha relacionado con la concentración de receptores de membrana, cuya densidad varía con la edad en determinadas áreas cerebrales [Greenamyre *et al.* 1987, Posluszny *et al.* 2014].

Los factores de riesgo para daño cerebral irreversible son la duración del paro circulatorio, la temperatura cerebral, el flujo cerebral y su distribución durante el paro circulatorio, la presión arterial durante la fase de enfriamiento y la de reperfusión, la actividad eléctrica cerebral previa al paro circulatorio, y los niveles de catecolaminas durante el enfriamiento y paro

circulatorio, la ausencia de intervenciones farmacológicas antes y después del paro y, el correcto manejo de la reperfusión.

La mayoría de los estudios clínicos que relacionan la temperatura con la seguridad del paro circulatorio carecen de información acerca de la temperatura cerebral. Existe una pequeña correlación entre la gran variedad de sitios de medida de temperatura (nasofaringe, membrana timpánica, recto, esófago, vejiga, y piel), se ha estudiado que es la toma de la temperatura a nivel de la membrana timpánica y de nasofaringe los que más se aproximan a la temperatura cerebral [Coselli *et al.* 1988], por lo que estos sitios debieran ser utilizados cuando sea posible.

En animales experimentales y experiencias clínicas se ha observado que cuando el cerebro se enfría a 15 – 20° C, el paro circulatorio de hasta 30 minutos es bien tolerado sin desarrollo de daño estructural ni funcional evidente, durante este periodo la concentración de ATP desciende un 35% de los valores iniciales, pero con la reperfusión vuelven a niveles normales. Sin embargo, el paro circulatorio de 45 minutos a estas temperaturas no es seguro [Treasure *et al.* 1983]. El paro circulatorio de 60 ó más minutos de duración a 15- 18° C se asocia con daño irreversible estructural y/ ó funcional, aunque puede ser tolerado sin evidencia de daño por algunos sujetos en determinadas circunstancias. La disfunción neurológica temporal en el postoperatorio puede ocurrir en el 20% de los supervivientes a la cirugía de aorta en la que se utiliza paro circulatorio con hipotermia. Los factores de riesgo asociados con esta complicación son la duración del paro circulatorio y la edad del paciente [Ergin *et al.* 1994, Lima *et al.* 2015].

1.5.6.1.3.-A nivel renal, el daño que puede producirse parece ser consecuencia del bajo gasto cardiaco postoperatorio. Sin embargo, al menos en algún caso, se desarrolla una grave oliguria aún cuando el estado hemodinámico parece ser adecuado. En vista de los hallazgos y estudios experimentales en los que el daño morfológico y funcional renal no ocurre hasta 60 minutos después del paro circulatorio a 18- 20° C, los efectos dañinos “per se” de la CEC parecen estar implicados. En parte, puede ser el resultado del daño renal producido por la hemoglobina libre que precipita en los capilares glomerulares, las toxinas circulantes que aparecen durante la CEC y, por el bajo gasto cardiaco que puede preceder y asociarse con posterioridad al paro circulatorio.

1.5.6.1.4.- A nivel hepático, el hígado en normotermia guarda un funcionalismo normal después de su total aislamiento de la circulación durante 35 – 40 minutos. Con hipotermia, 60 minutos de paro circulatorio tampoco produce daño ni estructural ni funcional a nivel hepático [Rittenhouse *et al.* 1972, Weymann *et al* 2015].

1.6.- FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

El paso de la sangre a través de canales no endotelizados y de bombas oxigenadoras constituye un estímulo para el organismo que le conduce a reconocer al sistema de CEC como un elemento extraño, activándose sistemas defensivos específicos (inmunológicos) y no específicos (inflamatorios). Mientras la respuesta inmune suele ser instaurada de manera lenta a lo largo de los primeros días tras la utilización de la CEC, y si se lleva a cabo no suele comprometer la vida del paciente, la respuesta inflamatoria aparece rápidamente, tardando sólo escasos minutos tras la utilización de CEC.

1.6.1.- Las células sanguíneas y endoteliales

Las células sanguíneas y las células endoteliales participan en la respuesta inflamatoria no específica que tiene lugar tras el empleo de CEC:

1.6.1.1.- Los linfocitos (B y T) forman parte del sistema de respuesta inmunológico y participan en una pequeña parte en la respuesta a la CEC.

1.6.1.2.- Los eosinófilos también tienen una escasa participación en la respuesta a la puesta en marcha de la CEC.

1.6.1.3.- Los mastocitos, monocitos y células natural killer también pueden participar en la respuesta.

1.6.1.4.- Los granulocitos juegan un papel principal en la respuesta a CEC.

1.6.1.5.- Los neutrófilos son activados por el complemento y por otros mediadores inflamatorios y una vez activados migran hacia áreas con altas concentraciones de factores del complemento, modifican su morfología y comienzan a secretar citotóxicos (incluyendo radicales libres de oxígeno). El complemento puede desensibilizar a los neutrófilos disminuyendo su capacidad para participar en la respuesta inflamatoria [Dreyer *et al.* 1991]. Los neutrófilos también pueden ser activados por la calicreína y diversas citocinas cuya concentración se incrementa durante y tras la CEC.

1.6.1.6.- Las plaquetas son activadas precozmente tras la puesta en marcha de la CEC. El estímulo desencadenante para su activación es desconocido, pero todo parece indicar que puede tratarse de la superficie de contacto de la bomba de oxigenación, la lisis mecánica de las propias plaquetas, su exposición al ADP y a distintos factores bioquímicos todavía

desconocidos. El mecanismo de activación de las plaquetas sí se conoce y consiste en la exposición de receptores de membrana. La exposición de los receptores GP IIb- IIIa y su unión al fibrinógeno es un hecho esencial para la adherencia de las plaquetas a la superficie de la bomba de oxigenación y su posterior activación. Sin embargo, hoy en día se desconocen otros muchos receptores de membrana que son expresados y expuestos por las plaquetas activadas.

1.6.1.7.- Las células endoteliales no atraviesan el sistema de bomba de oxigenación, pero sí ven alteradas sus funciones cuando el paciente está conectado a ella. Los mecanismos por los que esto se produce no se conocen, pero probablemente intervienen factores como la isquemia y la presencia de concentraciones elevadas en sangre de sustancias normales ó extrañas para el organismo. Como resultado, las células endoteliales sintetizan también gran cantidad de sustancias, exponen gran cantidad de receptores en la membrana en su superficie y además se aumentan los espacios intercelulares [Boyle *et al.* 1997]. Las células endoteliales localizadas en las zonas de isquemia expresan fosfolípidos derivados del ácido araquidónico que son importantes mediadores de la inflamación tales como prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y lipoxinas. Otras células localizadas en áreas de inflamación aguda también pueden sintetizar citocinas que actúan sobre otras células regulando sus funciones y que, tras la CEC además pueden inducir elevación de la temperatura corporal entre otros fenómenos.

1.6.2.- Respuesta humoral

La respuesta inicial quizás probablemente sea ésta, la respuesta humoral que se inicia con el simple contacto del plasma con la superficies extrañas del sistema CEC constituido por tubos y bombas de oxigenación. El intercambio gaseoso requiere una extensa área, siendo por tanto el oxigenador el lugar donde se encuentra el mayor estímulo para esta respuesta.

La respuesta humoral normal y fisiológica comienza con la activación de las proteínas plasmáticas desarrolladas y especializadas a través de la evolución en el reconocimiento de “invasores”. Esta respuesta se ve magnificada en el paciente en el que se emplea la bomba de oxigenación ya que el estímulo es un proceso intravascular masivo que origina la activación de la cascada de la coagulación (incluso en el paciente heparinizado) y otros sistemas que median la respuesta inflamatoria.

Todos los productos derivados de la activación de estas cascadas tienen unos poderosos efectos fisiológicos, bien directamente o mediante la activación de otros sistemas y células.

1.6.3.- La coagulación

La coagulación con el resultado final de la formación de coágulos de fibrina, puede ser inhibida con el uso de heparina durante la CEC, sin embargo esta inhibición no es total y la cascada de la coagulación puede ser activada en parte. En condiciones normales, las plaquetas y demás componentes de la cascada de la coagulación se activan en presencia de un endotelio dañado. A través de la fase de contacto y de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación, la protrombina se transforma en trombina, lo que induce al fibrinógeno a ser degradado en monómeros de fibrina que polimerizan formando los coágulos de fibrina.

Cuando se inicia la CEC en un paciente no heparinizado, la fase de contacto y vía intrínseca de la coagulación son activados rápidamente, de manera que en un escaso periodo de tiempo numerosos coágulos podrían formarse y entorpecer/ obstruir la bomba de oxigenación. Pese a la utilización de heparina durante la CEC y por las razones anteriormente expuestas, se forman pequeñas cantidades de fibrina [Davies *et al.* 1980]. Es conocido el hecho de que gran parte de los factores de la cascada de la coagulación disminuyen con la CEC, si bien es por sí solo insuficiente para explicar la tendencia al sangrado que existe tras la CEC.

1.6.4.- La fibrinólisis

La cascada fibrinolítica en mayor o menor grado, ocurre en todas aquellas intervenciones en las que es preciso la utilización de CEC. En condiciones normales, el plasminógeno bajo ciertas circunstancias se transforma en plasmina, cuyos niveles se elevan en un corto periodo de tiempo tras el inicio de CEC [Backman *et al.* 1975]. La transformación del plasminógeno en plasmina es un proceso facilitado por la presencia de calicreína, la cual a su vez resulta de la activación del factor XII, por lo que la cascada fibrinolítica durante la CEC pudiera tener su origen en la activación del factor XII. Sin embargo, el activador extrínseco del plasminógeno expresado por las células endoteliales se ha como el más poderoso estimulante de la conversión del plasminógeno en plasmina y por tanto, de la cascada fibrinolítica. Una de las explicaciones de esto es que durante la CEC hay niveles elevados de catecolaminas, bradicininas y otras moléculas.

A causa de que la plasmina también sirve como activador del complemento, de la precalicreína y posiblemente del factor XII, la activación intravascular del plasminógeno en plasmina puede estimular las cascadas de todos los sistemas humorales.

Con anterioridad a las teorías actuales, se pensaba que el excesivo sangrado que se producía tras las CEC era resultado de la depleción y disfunción plaquetaria, sin embargo en la actualidad se cree que hay que añadir a lo anterior la activación de la cascada de la fibrinólisis como factor contribuyente del sangrado postoperatorio tras la cirugía cardíaca en la que se ha utilizado CEC [Holoway *et al.* 1988]. A favor de estas teorías es el efecto que la aprotinina tiene sobre el sangrado post CEC, indicando tasas de reducción de hasta el 50% [Bistrup *et al.* 1989]. Sin embargo su acción probablemente se limite al efecto antifibrinolítico de inhibición de la plasmina.

1.6.5.- La cascada del ácido araquidónico

El pulmón es el lugar principal de síntesis, liberación y degradación de los eicosanoides, aunque no necesariamente es la principal fuente de estos componentes. Tras el comienzo de la CEC, los niveles de prostaciclina y de prostaglandina E2 se encuentran elevados, pero disminuyen conforme pasa el tiempo de utilización de CEC.

En contraste, el tromboxano A2 alcanza niveles máximos cuando la CEC llega a ser parcial y los pulmones son de nuevo perfundidos. Se piensa que la mayoría del tromboxano A2 procede de las plaquetas e incluso se teoriza con que una gran liberación procede de los pulmones. El factor activador de las plaquetas también es uno de los más importantes mediadores en la cadena de la respuesta inflamatoria que tiene lugar tras la puesta en marcha de la CEC.

El leucotrieno B4, producto de la cascada del ácido araquidónico que promueve la fuga del plasma y la adhesión leucocitaria, también ve incrementados sus niveles durante y tras la CEC.

En resumen, los detalles de la activación de la cascada inflamatoria durante la CEC todavía no se conocen bien, sin embargo todo parece indicar que la CEC estimula la liberación de agentes que interactúan entre sí.

1.6.6.- Citocinas

Durante la CEC, las citocinas y, entre ellas las interleucinas intervienen en la síntesis y modulación de mediadores inflamatorios tales como el factor de necrosis tumoral, las moléculas de adhesión leucocitaria y el factor activador de las plaquetas.

1.6.6.1.- La interleucina-1. Es un derivado intracelular procedente de la activación de los fagocitos y que entre otros muchos fenómenos media en procesos tan diversos como la fiebre, cambios en las células endoteliales y en su permeabilidad, disminuye la resistencia vascular, etc. Durante la CEC y en las primeras 24h tras su uso, la concentración de citocinas en monocitos está incrementada.

1.6.6.2.- La interleucina-6 e interleucina-8. Ambas incrementan rápidamente sus niveles tras la puesta en marcha de la CEC.

1.6.6.3.- El factor de necrosis tumoral (TNF) es liberado desde los monocitos activados y sus niveles se incrementan en las etapas tardías de la CEC. Se desconoce si incrementa la permeabilidad de la célula endotelial y aumentan el espacio interendotelial, promoviendo el desarrollo de edema intersticial.

1.6.6.4.- La endotoxina es un poderoso estimulante del complemento y de la activación endotelial y un potente agonista de la liberación de TNF de los macrófagos. Sus niveles aumentan tras la utilización de CEC. La endotoxina liberada puede ser el resultado de la traslocación bacteriana desde el intestino como resultado de la isquemia esplácnica y la posible disfunción de las células de Kupffer hepáticas [Taggard *et al.* 1994].

1.6.7.- Activación de la calicreína

La hipotermia parece promover la síntesis de bradicinina. Debido a que los pulmones son el principal sitio de eliminación de las bradicininas, la exclusión de la circulación pulmonar durante la CEC probablemente sea una de las causas de la reducción de la capacidad de eliminación de éstas. Las bradicininas por otra parte, son agentes vasodilatadores y sus efectos tienen un importante peso en el conjunto de la respuesta global del organismo a la CEC [Ceravolo *et al.* 2014]

1.6.8.- Activación del Sistema del Complemento

Desde finales de la década de los sesenta, se ha venido estudiando la activación del complemento durante CEC [Ariston 1969], demostrándose su consumo durante la CEC [Chiu 1984] e incluso identificándose a la fracción C3a en sangre al poco de empezar la CEC.

Así mismo, se ha evidenciado además que su producción está directamente relacionada con la temperatura corporal. Durante CEC la activación del complemento también tiene lugar por la vía alternativa. La activación clásica del complemento ocurre tras la administración de protamina al finalizar la CEC [Kirklin *et al.* 1986, Melki *et al.* 2014].

En la activación del complemento intervienen múltiples factores, que probablemente interactúen entre sí, además de factores tales como la naturaleza de la superficie extraña y las propias membranas de oxigenación. La duración de la CEC tiene un efecto global débil sobre los niveles de C3a. El pretratamiento de los pacientes con metilprednisolona puede disminuir la activación del complemento [Cavarocchi *et al.* 1986, Melki *et al.* 2014].

1.7.- CIERRE ESTERNAL DIFERIDO

El concepto de dejar abierta la herida de esternotomía fue utilizada por primera vez en 1975. Con las mejoras técnicas, se objetivaron ciertos beneficios en términos de disminuir la compresión cardíaca postoperatoria, proveer un rápido acceso para el control de complicaciones postquirúrgicas (hemorragias y arritmias) y, permitir en caso de ser necesario, el drenaje de la sangre y coágulos del mediastino, para reducir así la probabilidad de desarrollo de un taponamiento cardíaco [Boeken *et al.* 2011].

Sin embargo, existe entre los profesionales, temor al desarrollo de infecciones de la herida quirúrgica secundarias a diferir el cierre de la misma [Bowman *et al.* 2013].

Existen trabajos descritos en la literatura en los que se recomienda dejar el tórax abierto evitando que un sangrado mediastínico masivo y persistente en el momento del cierre esternal, pueda llevar al taponamiento cardíaco y fallecimiento del paciente [Fanning *et al.* 1987, Boeken *et al.* 2011].

Otras causas por las que se retrasa el cerclaje de la esternotomía son entre otras el shock cardiogénico persistente a pesar de un soporte inotrópico adecuado, la dilatación severa de las cámaras cardíacas, el edema cardíaco y la infección mediastínica [Gielchinsky *et al.* 1981, Hashemzadeh *et al.* 2009].

Existen numerosos trabajos que demuestran el beneficio del método abierto en la infección mediastínica grave, asegurando una mejor limpieza de los tejidos comprometidos, el control de la infección y la consecución del cierre esternal de forma tardía y satisfactoria [Murphy 1985, Hashemzadeh *et al.* 2009, Boeken *et al.* 2011].

El aislamiento de la cavidad torácica mientras el esternón permanece abierto, ha sido realizado con parches de dacron, cintas plásticas adhesivas, bandas de Esmarch, silicona, politetrafluoro etileno expandido, caucho impermeable y bolsa de Bogotá (cubierta plástica estéril) [Metin *et al.* 2001, Myers *et al.* 2002, Suárez-Grau *et al.* 2015]. Todas estas cubiertas tienen como finalidad el evitar la contaminación mediastinal desde el exterior, además de poder objetivar y controlar posibles daños cardíacos ocurridos durante la cirugía tales como heridas ventriculares producidas por el roce de las barras esternales durante la respiración [Odim *et al.* 1989].

Otro de los métodos ampliamente empleado consiste en la realización de un empaquetado mediastínico con gasas secas, de manera que no tengan efecto compresivo sobre el corazón. Para conseguir aislar la cavidad torácica, se procede a la colocación de un plástico adherente sobre la piel. Ver figura 2.

También se han empleado gasas humedecidas con yodo para empaquetar el mediastino en pacientes con sangrado post-operatorio no controlado, cubriendo también estas gasas con una membrana sintética [Josa *et al.* 1986, Myers *et al.* 2002, Suárez-Grau *et al.* 2015].

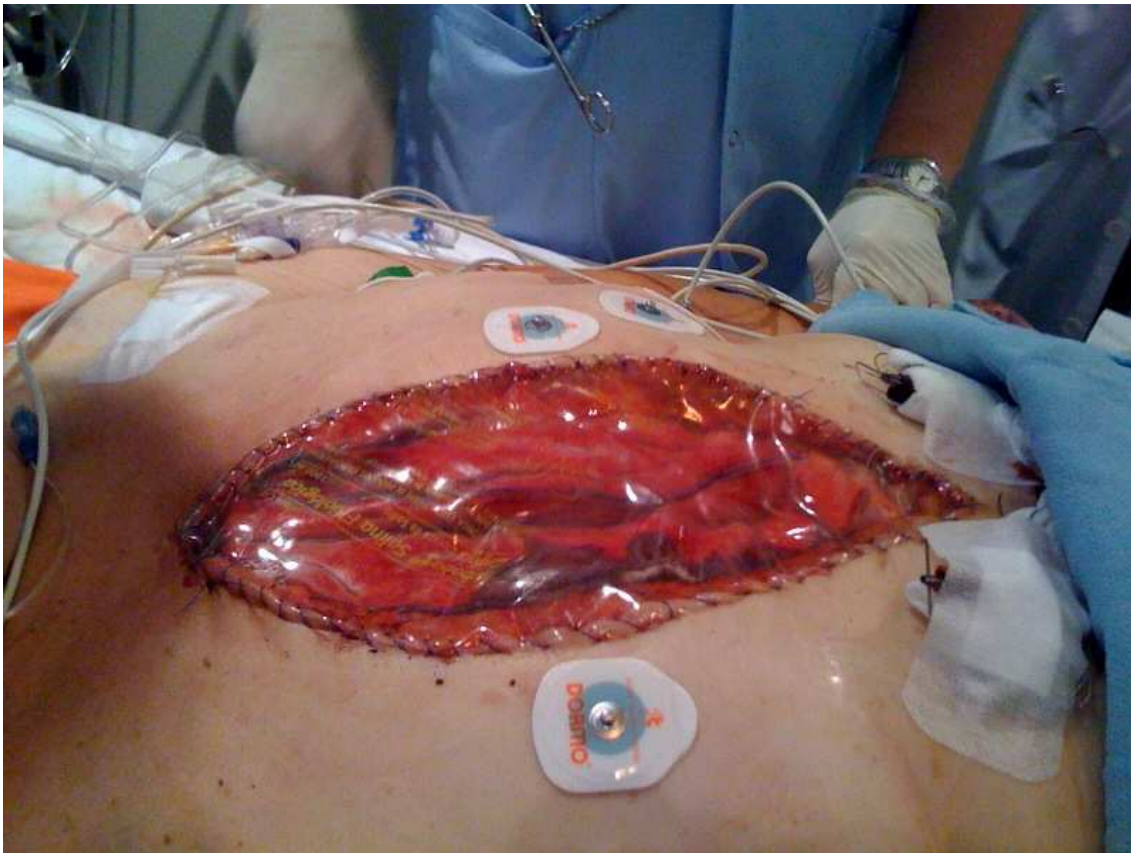


Figura 2. Fotografía de la esternotomía de un paciente al que hubo que realizar CED utilizando la técnica de la bolsa de Bogotá. Colección particular.

Posteriormente, el paciente es trasladado desde la sala de quirófano a la unidad de cuidados intensivos, donde se procede a la monitorización de las presiones de llenado, los índices de trabajo ventricular y de gasto cardíaco para así determinar el momento en el que las gasas húmedas realizan compresión directa, pudiendo tener así un efecto de taponamiento sobre el corazón.

La cubierta plástica externa permite la visualización directa del volumen de sangrado que está presentando el paciente en cada momento. En el momento que se evidencien signos de taponamiento cardíaco o que las gasas estén demasiado húmedas por el sangrado, se decide el cambio de los apósitos en la unidad de cuidados intensivos con una adecuada técnica aséptica.

Después que el sangrado ha cesado y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con corrección completa de las pruebas de coagulación y de los valores de electrolitos y gases arteriales, se procede al cierre definitivo del esternón, utilizando la técnica de Robiseck de cerclaje esternal en los casos requeridos. De allí en adelante se continúa el manejo convencional del postoperatorio de pacientes de cirugía cardíaca [Mestres *et al.* 1991].

El uso del cierre esternal diferido ha sido propuesto por muchos autores como solución para evitar el shock cardiogénico por taponamiento cardíaco en aquellos pacientes con sangrado profuso secundario a coagulopatía post-CEC. Se calcula que la necesidad de diferir el cierre esternal post-CEC en cirugía cardíaca, oscila entre 1.2% y 2% [Milgater *et al.* 1986, Mubeen *et al.* 2001, Myers *et al.* 2002].

Los pacientes que precisan CED generalmente forman parte de un grupo de riesgo mayor que la población general que es sometida a cirugía cardíaca, presentando la mayoría problemas hemodinámicos graves durante ó tras la intervención, con sangrado masivo al término de la circulación extracorpórea. Las excesivas transfusiones de hemoderivados y el desproporcionado aumento del tamaño del corazón resultan en una grave disfunción ventricular y en la aparición de arritmias que frecuentemente se asocian con un tiempo de perfusión prolongado y una deficitaria protección miocárdica durante la cirugía.

Como complicaciones asociadas a esta técnica pueden aparecen insuficiencia renal, respiratoria, fallo multiórgano y la muerte del paciente. El grupo de pacientes sometidos a CED están expuestos a riesgo de desarrollo de infección debido al empleo de un tiempo de circulación extracorpórea prolongado, el bajo gasto cardíaco, el sangrado masivo y la necesidad de múltiples reintervenciones quirúrgicas, recogiéndose una incidencia de infecciones mediastínicas entre 1,5 y 4,9% [Aksnes *et al.* 1993, Hashemzadeh *et al.* 2009].

Desde el inicio de la cirugía cardíaca, el cierre primario de la herida quirúrgica de la esternotomía constituye un procedimiento obligado en todo acto quirúrgico que involucre a la Cirugía Cardíaca, debido al miedo existente en el mundo quirúrgico al desarrollo de

potenciales complicaciones que pueden surgir sobre todo en el periodo del postoperatorio, destacando entre ellas a las tan temidas y graves infecciones que pudieran involucrar al mediastino.

Recientemente, se han llevado a cabo estudios con el objetivo de esclarecer tanto las indicaciones, como el manejo postoperatorio y ulteriores complicaciones de ésta técnica, si bien la mayoría de las publicaciones consisten en casos clínicos aislados, ó están constituidos por series limitadas de pacientes que varían entre 10 y 60 miembros [Milgater *et al.* 1986, Fanning *et al.* 1987], encontrando series con máximo número de pacientes adultos incluidos de 126 y 142 respectivamente [Hashemzadeh *et al.* 2009, Christenson *et al.* 1996].

A pesar de ser una técnica sobre la que se ha publicado poco, es conocida en Cirugía Cardíaca por su utilidad en el manejo de las graves y en ocasiones mortales complicaciones hemodinámicas que pueden acontecer en el contexto de la Cirugía Cardíaca. Debe también destacarse su aplicabilidad en el manejo de las hemorragias incoercibles pese a medidas tópicas y sistémicas, en el manejo del edema miocárdico una vez instaurado y que es causante de graves situaciones de discordancia órgano- espacio con las alteraciones hemodinámicas previamente explicadas y que imposibilitan el cerclaje esternal primario. Situaciones intraoperatorias de bajo gasto cardíaco y la aparición de arritmias intratables mediante tratamiento farmacológico y/ó eléctrico constituyen otras de las causas por las que se opta por diferir el cierre de la esternotomía [Martínez *et al.* 1984, Murphy 1985, Furnary *et al.* 1992, Hashemzadeh *et al.* 2009, Boeken *et al.* 2011].

Todos estos efectos pueden ser magnificados en presencia de una pobre compliancia ventricular que puede originarse por el daño causado por isquemia miocárdica, ó por reperfusión y/ ó por la aparición de edema miocárdico [Mubeen *et al.* 2001, Senanayake *et al.* 2015].

1.7.1.- Experiencia mundial

La experiencia que a nivel mundial se tiene del CED se remonta a 1978, fecha en la que aparece la primera publicación acerca de la utilidad de ésta técnica en una serie de cuatro pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, tres de ellos por alteraciones de la constricción por compresión cardíaca y el último por sangrado incontrolable, obteniendo en

todos resultados satisfactorios [Ott *et al.* 1978]. Desde entonces y animados por esta novedosa técnica, pronto comenzaron a surgir pequeñas series de casos con resultados igualmente alentadores.

No sólo se ha empleado esta técnica en pacientes adultos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, sino también en la cirugía valvular, en la cirugía reestructora de aorta, y como tratamiento coadyuvante de infecciones profundas de la herida quirúrgica (distinguiendo en este punto el tratamiento de la mediastinitis). En relación a este punto, los primeros artículos publicados a tal respecto datan de 1985 mencionando esta técnica como tratamiento de mediastinitis recidivantes pese a un tratamiento correcto [Acinapura *et al.* 1985].

El CED se ha venido utilizando de una manera mucho más categórica en Cirugía Cardíaca pediátrica. Su auge en este campo se inicia a comienzos de la década de los años ochenta con la publicación del caso de un niño portador de anomalías en el retorno venoso pulmonar al corazón que fue sometido a esta técnica obteniéndose un resultado favorable [Hanada *et al.* 1980] e incluso en la cirugía de trasplante cardíaco con la publicación de un caso de cirugía infantil con resultado fatal [Low *et al.* 1998].

A partir de estas publicaciones comenzó a surgir interés por esta técnica quirúrgica enormemente útil en situaciones de riesgo para la vida del paciente y de la que a pesar de todo, se desconocen los factores de riesgo que pudieran influir en la morbimortalidad asociada a esta técnica.

1.7.2.- Morbilidad en el cierre esternal diferido

1.7.2.1.- Complicaciones mecánicas

1.7.2.1.1.- Dehiscencia esternal estéril

La esternotomía media permite realizar un excelente abordaje para la derivación cardiopulmonar en la cirugía cardíaca.

La dehiscencia esternal puede clasificarse en [Thomas *et al.* 2001]:

1.7.2.1.1.1.- Dehiscencia esternal sin infección.

1.7.2.1.1.2.- Dehiscencia esternal con infección. Existen varios subtipos en esta categoría, incluyendo:

- Infección limitada a tejidos blandos.
- Osteomielitis de esternón.
- Infección retroesternal.

En los pacientes con dehiscencia de esternón sin infección, los factores de riesgo no son los mismos que en los pacientes con mediastinitis, demostrándose que es la neumonía nosocomial en el postoperatorio un factor de riesgo común en ambas afectaciones esternales. Otros factores de riesgo son la edad > 60 años (el proceso de envejecimiento altera y retarda la cicatrización) el empleo de la arteria mamaria para la revascularización miocárdica (debido a que su empleo disminuye la circulación local del esternón y también retarda la cicatrización) [Careaga *et al.*2006].

1.7.2.1.2.- Constricción al llenado ventricular

La constricción cardíaca impide el llenado diastólico que se produciría en condiciones de normalidad, pudiendo a su vez ser debida a la disminución de la distensibilidad ventricular pero a diferencia de la restricción, esta reducción de la distensibilidad ventricular no es debida a cambios en la estructura del músculo cardíaco, sino al impedimento para la distensión de las cavidades cardíacas causada por la rigidez patológica del pericardio (engrosamiento o calcificación pericárdica) ó por el acúmulo de líquido (derrame, secreción purulenta o sangre) en el saco pericárdico. Figura 3.

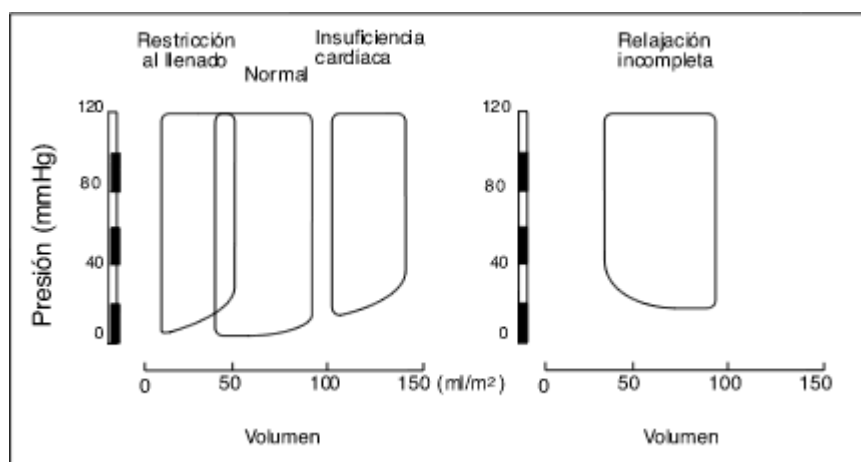


Figura 3. Alteración de la función diastólica

Desde el punto de vista etiológico, el taponamiento cardíaco puede ser debido a inflamación del pericardio (pericarditis aguda), a sangrado dentro del saco pericárdico o de causa infecciosa por acúmulo de secreción purulenta. Por otro lado, la pericarditis constrictiva es el resultado de la cicatrización, fibrosis y en ocasiones calcificación del pericardio con la fusión de sus hojas visceral y parietal como consecuencia de procesos inflamatorios ya sean infecciosos o producidos por agentes externos.

1.7.2.1.2.1.- Fisiología de la constricción cardíaca

Usualmente, en casos de constricción al llenado ventricular, tanto la función sistólica como la relajación ventricular son normales. Cuando se combinan la normalidad de la velocidad de relajación ventricular y la elevación de la presión auricular, el llenado protodiastólico es muy rápido por lo que también de manera rápida se establece la limitación al llenado ventricular lo que provoca la elevación exagerada de la presión intraventricular en diástole y esta secuencia es la que explica la morfología “*dip plateau*” de la curva de presión diastólica en ambos ventrículos. Cabe mencionar que la constricción cardíaca condiciona que el nivel de presión diastólica sea igual o casi igual en ambas cavidades auriculares, ventriculares y arteria pulmonar.

Con la inspiración aumenta el llenado de la aurícula y ventrículo derechos, se desplaza el septum interventricular hacia la izquierda y la cavidad ventricular izquierda reduce drásticamente su llenado y sus dimensiones al encontrarse imposibilitada para distenderse por la constricción pericárdica, el gasto pulmonar aumenta y por el contrario el gasto sistémico disminuye. Con la espiración se suceden eventos exactamente contrarios, al reducirse el llenado del ventrículo derecho y aumentar el del ventrículo izquierdo hecho que también se refleja en la circulación sistémica al aumentar el gasto aórtico.

La diferencia fundamental entre la restricción y la constricción desde el punto de vista fisiopatológico es el hecho de que en la segunda, ambos ventrículos están separados por una pared anatómica y funcionalmente sana que es el septum interventricular hecho que en la primera no sucede pues esta pared usualmente se encuentra involucrada en el proceso patológico que afecta al resto del miocardio.

1.7.2.1.3.- Infarto de miocardio perioperatorio

Es causa importante de fallo de bomba perioperatorio. Se presenta en un 6% de los pacientes (la incidencia varía entre el 3 y el 31% [Lente *et al.*1989], dependiendo de lo severos que seamos con los criterios diagnósticos) y es más frecuente en la cirugía de revascularización coronaria, aunque no exclusiva de ella siendo en el caso de la cirugía valvular por insuficiencia mitral más frecuente en las reparaciones que en las sustituciones, observándose en todos los casos que se trata de un IAM inferior, probablemente por embolismo gaseoso [Obarski *et al.*1990]

Es de difícil diagnóstico puesto que los criterios clásicos rara vez están presentes. El pico de CPK suele ser mayor y más tardío y sólo se debería valorar las nuevas ondas "Q" como alteración eléctrica compatible, ya que las alteraciones del ST pueden ser bastante inespecíficas [Hodakowsky *et al.*1996]. La ecografía transesofágica puede ser útil puesto que pone en evidencia nuevas alteraciones segmentarias de la contractilidad. La importancia del IAM perioperatorio es su potencial arritmogénico y el posible deterioro de la función miocárdica.

Como factores de riesgo del infarto de miocardio perioperatorio deben destacarse:

- Enfermedad de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda (donde el infarto agudo de miocardio perioperatorio es 4,6 veces más frecuente que en presencia de enfermedad de otros vasos y es el único factor de riesgo independiente).
- Necesidad de más de un injerto de vena safena.
- Inserción de balón de contrapulsación aórtico.

Factores de riesgo como la clase funcional NYHA III-IV, la cirugía de emergencia, la baja fracción de eyección preoperatoria, el aumento de presión telediastólica del ventrículo izquierdo, la oclusión aórtica prolongada, la cirugía cardíaca abierta previa, o la estenosis del tronco, según algunas series publicadas no han demostrado afectar a la incidencia de infarto agudo de miocardio en el periodo perioperatorio [Aksnes *et al.*1993, Kreutzinger *et al.* 2016].

1.7.2.2.- Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas del paciente intervenido de Cirugía Cardíaca suelen ocurrir más allá de las 48 horas tras su ingreso, por lo que suelen ser consideradas como de origen

nosocomial, es decir son contraídas tras su ingreso en el hospital, sin haberse manifestado ni estar en período de incubación en el momento del ingreso.

Se han establecido diferentes definiciones para identificar las infecciones nosocomiales en determinados sitios del organismo que derivan de las definiciones publicadas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en los Estados Unidos de América o durante conferencias internacionales y se usan para vigilancia de las infecciones nosocomiales [McGeer 1991]. Se basan en criterios clínicos y biológicos y comprenden unos 50 sitios de infección potenciales.

Según los CDC (Centres of Disease Control and Prevention, Atlanta, enero-2015), la definición de infección nosocomial atiende a los siguientes criterios [Gardner *et al.* 1998]:

- Diagnósticos clínico, analítico y de pruebas de imagen, incluyendo técnicas radiológicas y endoscópicas congruentes con infección.
 - Demostración de la no existencia de un periodo de incubación de la infección previo al ingreso del paciente, siendo necesarios datos acerca de la vinculación de la infección al ingreso hospitalario, desechándose por tanto, el criterio existente que exigía un periodo de al menos 72 horas de ingreso hospitalario antes de la aparición de la infección nosocomial.
 - Para determinadas infecciones se fija el periodo de tiempo apropiado para considerar que una exposición hospitalaria está en relación con la infección nosocomial. De tal manera para una infección quirúrgica el plazo es de 30 días y de hasta 1 año si se implanta material protésico.
 - No se consideran nosocomiales las infecciones adquiridas vía placentaria, ni los procesos que reflejan extensión ó complicación de infecciones adquiridas en la comunidad.
 - Los criterios de definición de infección de herida quirúrgica fueron modificados en 1992, pasando a denominarse de manera más global infección del sitio quirúrgico, incluyendo las infecciones de la incisión quirúrgica, de los espacios y órganos profundos.

Las infecciones nosocomiales pueden clasificarse atendiendo a:

- **Localización anatómica:** utilizada tanto por los CDC para su definición como por la mayoría de los estudios de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales.

- **Al microorganismo implicado.**
- **Al mecanismo de transmisión:** contagio directo ó indirecto.
- **Al reservorio del paciente:** exógeno (si el agente procede de otro huésped ó reservorio) ó endógeno (si proviene del propio huésped).

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son aquellas cuyo foco infeccioso asienta en el sistema genito-urinario, herida quirúrgica, vías respiratorias bajas y bacteriemias, representando el 70% del total de infecciones nosocomiales [Haley *et al.* 1985]. Otras localizaciones menos frecuentes son la gastrointestinal, sistema nervioso central, cutánea, ocular, del sistema músculo-esquelético y de las prótesis [Gardner *et al.* 1988].

En el último estudio publicado sobre la prevalencia de infecciones nosocomiales en España (Estudio EPINE, 2014), que incluía registros de 269 hospitales de la red sanitaria española y un total de 55700 pacientes. En relación al Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, se observa que las infecciones nosocomiales más prevalentes en los pacientes con intervención quirúrgica son: las infecciones del lugar de la intervención quirúrgica (40,63%, de los que 28,13% son infecciones profundas de la incisión y el 12,50% son infecciones órgano-espacio), las infecciones del tracto urinarias (12,50%), neumonía (9,38%), infecciones de vías respiratorias bajas, sin neumonía (12,50%), las bacteriemias (6,25%), infecciones osteoarticulares (9,38%, de los cuales 6,25% son osteomielitis y el 3,13 son artritis), infecciones del aparato digestivo (6,25%), infecciones de piel y partes blandas (6,25%), correspondiendo todas ellas a infecciones de úlceras por presión. [EPINE EPPS-2014].

1.7.2.2.1.- Conceptos generales

Las infecciones nosocomiales incrementan significativamente tanto la morbilidad como la mortalidad, y los costes derivados de los pacientes ingresados [Freeman *et al.* 1984]. Se estima que hasta un 10% de los pacientes que ingresan en un hospital de Estados Unidos contrae una nueva infección, lo que supone más de 2 millones de infecciones nosocomiales anuales [NNIS 2004], siendo aún más elevadas en hospitales de tercer nivel, debido a la mayor gravedad de base de los pacientes ingresado y la mayor complejidad de las técnicas terapéuticas utilizadas [Vincent *et al.* 1995].

El incremento de la morbilidad se puede medir indirectamente mediante el aumento de la estancia hospitalaria provocada por la infección nosocomial y que difiere según los diferentes tipos de infección considerados. Respecto a la mortalidad provocada por la infección

nosocomial y aportando datos del NNIS, el 1-1,5% de los pacientes infectados fallecerá como consecuencia de la infección y hasta en el 3-4% contribuirá a ello [NNIS 2004].

En España, se ha encontrado que existe el doble de riesgo de muerte en los pacientes con infección nosocomial, siendo más evidente en los pacientes que son más jóvenes y menos graves [Bueno- Cavanillas *et al.* 1993]. Además, toda infección nosocomial es causa de un aumento de la estancia hospitalaria y si, la infección no es detectada al alta puede condicionar un nuevo ingreso.

Según los datos facilitados por el Estudio EPINE 2014, se objetiva que la infección respiratoria representa un 21,4% de las infecciones nosocomiales, la infección de herida quirúrgica representa el 20,9% de las infecciones nosocomiales, las infecciones genitourinarias el 20,1% y las bacteriemias el 15,4% (ver figura 4).

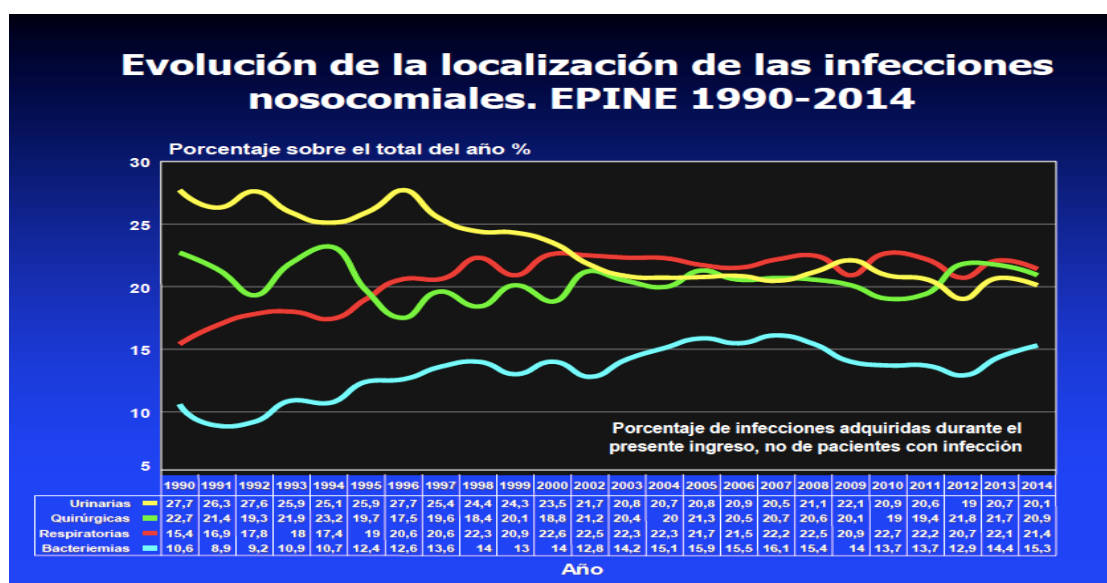


Figura 4.- Evolución de la localización de las infecciones nosocomiales. EPINE 1990-2014.

En el área quirúrgica el orden se invierte constituyendo la infección de herida quirúrgica la infección nosocomial más prevalente. En los servicios de Cuidados Intensivos, las infecciones más prevalentes son las respiratorias, las bacteriemias y las infecciones de herida quirúrgica. En el área asistencial de Ginecología- Obstetricia prevalecen las infecciones de herida quirúrgica seguidas de las urinarias (EPINE 2014). Se adjunta Tabla, en la que se muestra la distribución de los pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario Marqués de

Valdecilla, según Unidades Asistenciales y la prevalencia de pacientes con infección nosocomial. Tabla 1.

Tabla 1.- Distribución de los pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, según la especialidad de la planta ó unidad asistencial y prevalencia de pacientes con infección nosocomial. Año 2014.

Area asistencial	N pacientes	%	PPI	Prevalencia % [IC 95%]	PC	Prevalencia % [IC 95%]	PEI	Prevalencia % [IC 95%]	TP	Prevalencia % [IC 95%]
Esp. Quirúrgicas	107	16,69	8	7,48 [3,28-14,20]	13	12,15 [6,63-19,88]	6	5,61 [2,09-11,81]	14	13,08 [7,34-20,98]
Esp. Médicas	198	30,89	9	4,55 [2,10-8,45]	12	6,06 [3,17-10,35]	4	2,02 [0,55-5,09]	13	6,57 [3,54-10,97]
Pediatría	27	4,21	0	0,00 [0,00-12,77]	0	0,00 [0,00-12,77]	0	0,00 [0,00-12,77]	0	0,00 [0,00-12,77]
Cuidados Intensivos	41	6,40	7	17,07 [7,15-32,06]	7	17,07 [7,15-32,06]	2	4,88 [0,60-16,53]	9	21,95 [10,56-37,61]
Obstetricia/ Ginecología	47	7,33	0	0,00 [0,00-7,55]	1	2,13 [0,05-11,29]	1	2,13 [0,05-11,29]	1	2,13 [0,05-11,29]
Geriatría	17	2,65	3	17,65 [3,80-43,43]	3	17,65 [3,80-43,43]	0	0,00 [0,00-19,51]	3	17,65 [3,80-43,43]
Psiquiatría	24	3,74	1	4,17 [0,11-21,12]	1	4,17 [0,11-21,12]	0	0,00 [0,00-14,25]	1	4,17 [0,11-21,12]
Mixta	180	28,08	14	7,78 [4,32-12,71]	18	10,00 [6,04-15,34]	5	2,78 [0,91-6,36]	19	10,56 [6,48-15,99]
Total	641	100,00	42	6,55 [4,76-8,75]	55	8,58 [6,53-11,02]	18	2,81 [1,67-4,40]	60	9,36 [7,22-11,88]

N = Número de pacientes hospitalizados con datos válidos.

% = Porcentaje sobre el número de pacientes con datos válidos.

PPI = Número de pacientes con infección nosocomial adquirida en el presente ingreso.

PC = Número de pacientes con infección nosocomial adquirida en el propio centro en el presente ingreso ó previo.

PEI = Pacientes con infección nosocomial existente en el momento del ingreso ó importada.

TP = Total de pacientes con infección nosocomial de cualquier tipo (propia del centro ó importada).

Respecto a los costes, la aparición de una infección nosocomial genera un mayor esfuerzo diagnóstico y terapéutico, incrementándose el coste asistencial bien de manera directa (estancia hospitalaria y costes) ó de manera indirecta costes intangibles derivados del propio paciente (pérdida de productividad, dolor...) [Drummond *et al.* 1991, Peña *et al.* 1996]

1.7.2.2.1.1.- Infección respiratoria

Las infecciones del tracto respiratorio son la infección nosocomial más frecuente y, constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad intrahospitalarias.

Para el diagnóstico de neumonía nosocomial deben cumplirse los siguientes criterios [Garner *et al.* 1988, Blanquer *et al.* 2011, CDC/NHNS 2016]:

- El diagnóstico de neumonía se basa en la combinación de datos clínicos y radiológicos.
- Se recomienda la obtención de muestra respiratoria, ya sea mediante broncoscopia o técnicas no broncoscópicas. La cuantificación del número de colonias debe interpretarse en el contexto de exposición a antibióticos, patología basal y período de hospitalización.
- Aunque la sensibilidad de los hemocultivos en el diagnóstico de neumonía nosocomial es baja, permite descartar otras fuentes de infección, por lo que es recomendable su realización.
- La realización de técnicas de diagnóstico rápido en la muestra respiratoria (Gram y/o determinación de microorganismos intracelulares en el lavado bronquio-alveolar) permite iniciar precozmente un tratamiento más dirigido.
- No retrasar el tratamiento en espera del resultado de cultivos.

Para el diagnóstico de infección de las vías respiratorias bajas (bronquitis, traqueobronquitis, bronquiolitis, traqueitis, absceso pulmonar y empiema) deben cumplirse los siguientes criterios [Garner *et al.* 1988, CDC/NHNS 2016]:

- **En un paciente sin ningún signo evidente de neumonía, dos de los siguientes:** fiebre ($>38^{\circ}$ C), tos, aparición o aumento de la producción de esputo, roncus y/o sibilantes.
- Cualquiera de los siguientes: aislamiento microbiológico de algún microorganismo en un cultivo de una muestra de esputo obtenida por aspiración traqueal ó broncoscopio ó una serología (IgM) positiva ó títulos de IgG que se hubieran cuadruplicado ó el diagnóstico clínico realizado por un médico.

1.7.2.2.1.2.- Infección de la herida quirúrgica

Evitar la infección de la herida quirúrgica (IHQ) ha sido una preocupación permanente para el personal médico y quirúrgico. Una tasa baja de IHQ es uno de los principales parámetros universalmente aceptados para medir la calidad de un servicio quirúrgico.

A pesar de los conocimientos sobre la técnica quirúrgica, la patogénesis de la infección de la incisión quirúrgica y el uso de antibióticos profilácticos, la infección quirúrgica constituye

una causa importante de la morbimortalidad, aumento de la estancia hospitalaria y de los costes de atención de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos.

En la patogenia de la infección quirúrgica se encuentran involucrados el agente infeccioso, el huésped susceptible y el medio ambiente, los cuales interactúan con la calidad del cuidado brindado y el tipo y características de los procedimientos que se realizan en el paciente [Cainzos-Fernández 1994, Horan et al. 2008].

Antes del siglo XIX, era muy frecuente la infección de la herida quirúrgica manifestándose con fiebre y drenaje purulento por la herida quirúrgica, con posterior sepsis, llegando incluso hasta la muerte. Sólo hasta 1860 cuando Joseph Lister dio a conocer los principios sobre antisepsis, la morbimortalidad en la infección postoperatoria descendió sustancialmente.

En Estados Unidos se realizan 27 millones de procedimientos quirúrgicos por año. En 1970 el Center of Disease Control and Prevention (CDC) estableció el *National Nosocomial Infection Surveillance* (NNIS), que monitorizó el rumbo de la infección quirúrgica en los hospitales de ese país. En la actualidad, según los datos del EPINE-2014, la IHQ es la segunda infección nosocomial más frecuentemente encontrada en los pacientes hospitalizados, con una incidencia entre el 20 y el 25%.

Según el CDC, para que exista una IHQ es necesario que el enfermo haya sido sometido a un procedimiento quirúrgico que haya sido realizado en quirófano, y que consista en la realización de una incisión en la piel ó mucosas, que posteriormente debe ser suturada antes de que el enfermo salga del quirófano [Horan *et al.* 1992, Horan et al. 2008].

La definición de IHQ está basada en criterios clínicos y microbiológicos.

Para el diagnóstico de IHQ superficial deben cumplirse los siguientes criterios [Garner *et al.* 1988, Mangram *et al.* 1999]:

- Que ocurra durante los 30 primeros días tras la cirugía.
- Que comprometa únicamente la piel y tejidos blandos subcutáneos a la incisión.
- Que cumpla al menos uno de los siguientes criterios: exudado purulento en la incisión superficial con ó sin confirmación microbiológica, aislamiento del microorganismo en un

fluido o tejido, presencia de la menos uno de los siguientes signos superficiales ó síntomas que obligan al cirujano a abrir la herida (salvo que el cultivo posterior sea negativo): dolor, inflamación, eritema, calor y el diagnóstico de IHQ superficial por el médico ó cirujano.

No se incluyen en la definición de IHQ superficial:

- Inflamación o supuración confinadas a los puntos de penetración de la sutura.
- Infección en la episiotomía o en la circuncisión de un recién nacido.
- Infección de una quemadura.
- Si la incisión compromete planos más profundos (fascia o músculo).

Para el diagnóstico de IHQ profunda deben cumplirse los siguientes criterios [Garner *et al.* 1988, Mangram *et al.* 1999]:

- Que la infección sea diagnosticada en los 30 primeros días tras la cirugía si no se ha colocado ningún implante (es decir, cualquier cuerpo extraño de origen no humano, como válvula cardiaca, prótesis vascular, de cadera ó corazón artificial que se implanta de forma permanente) ó dentro del primer año si es que sí se había colocado algún implante y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico

- Que la cirugía afecta a tejidos blandos profundos (fascia y músculo).

- Mínimo una de las siguientes condiciones: exudado purulento de la zona profunda de la incisión (pero no de los órganos o espacios), dehiscencia espontánea de una incisión profunda, presencia de al menos uno de los siguientes signos ó síntomas que obliga al cirujano a abrir la herida en profundidad (salvo que el cultivo posterior sea negativo): fiebre > 38° C, dolor localizado e/ó hipersensibilidad al tacto ó a la presión, absceso u otra evidencia de infección que afecte la incisión profunda al examen directo durante una reintervención, por histopatología o examen radiológico ó que el diagnóstico de IHQ profunda lo realice el cirujano o la persona que esté atendiendo al paciente.

***No se incluyen en la definición de infección de la incisión quirúrgica profunda:**

- Infecciones que comprometan el plano superficial y profundo son catalogadas como profundas.
- Infecciones de órgano y espacio que drenen a través de la incisión.

Para el diagnóstico de IHQ órgano–espacio deben cumplirse los siguientes criterios[Garner *et al.* 1988, Mangram *et al.* 1999]::

- Que afecte a cualquier parte de la anatomía distinta de la incisión abierta ó manipulada durante el procedimiento operatorio.
- Que la IHQ ocurra en los 30 primeros días siguientes a la cirugía, si no se ha colocado ningún implante ó dentro del primer año en el caso contrario y la infección del implante está relacionada con el procedimiento quirúrgico.
- Mínimo una de las siguientes condiciones: exudado purulento recogido mediante un drenaje colocado en un órgano ó espacio. Si el área por donde penetra el tubo de drenaje en la piel se ha infectado, la infección no se considerará quirúrgica, sino de la piel ó tejidos blandos, cultivo positivo de una muestra de líquido o de tejido procedente de órganos ó espacios tomado de manera aséptica, la presencia de un absceso u otra evidencia de infección que envuelva el órgano o el espacio que sea encontrado durante reintervención, diagnóstico por histopatología, examen radiológico compatible ó por la valoración del cirujano que está atendiendo al paciente.

Para el diagnóstico de endocarditis sobre válvula natural ó protésica deben cumplirse al menos uno de los siguientes criterios [CDC/NHSN 2016]:

- Aislamiento de microorganismos en los cultivos valvulares, dispositivos intracardiacos, émbolo periférico de origen cardioembólico ó absceso intracardiaco.
- Visualización del microorganismo mediante estudio histológico de material embolizado, vegetación cardiaca ó del contenido del absceso intracardiaco.
- Endocarditis diagnosticada durante el estudio histológico de una vegetación cardiaca ó del material de un absceso intracardiaco.
- Cumplir al menos uno de los siguientes criterios ecocardiográficos de endocarditis: presencia de una vegetación valvular ó en estructuras vecinas, absceso intracardiaco ó aparición de una insuficiencia valvular periprotésica. Además deberán cumplir al menos uno de los dos siguientes criterios: hemocultivos positivos en al menos dos muestra separadas en los que se aíslen microorganismos típicos de endocarditis (estreptococos del grupo viridans,

Streptococcus bovis, *Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinocyetemcomitans*, *Cardiobacterium hoinies*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp.* *Staphylococcus aureus*) ó aislamiento en hemocultivos, cultivos valvulares ó test moleculares de *Coxiella burnetii*, ó títulos superiores de IgG en fase I para dicho microorganismo.

- El paciente deberá tener al menos tres de los siguientes criterios: historia de endocarditis previa, portador de válvula protésica, malformación cardiaca congénita no corregida, historia de enfermedad reumática, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, usuario de drogas vía parenteral, ó fiebre ($>38^{\circ}$ C), ó fenómenos vasculares (embolia arterial, émbolos pulmonares, aneurisma micrótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales ó lesión de Janeway ó fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth ó un factor reumatoide positivo

Para el diagnóstico de endocarditis tanto sobre válvula nativa como protésica, los criterios de Duke se han mostrado más sensibles que los criterios de von Reyn. La suma de dos criterios menores (desarrollo de insuficiencia cardiaca y la presencia de trastornos en la conducción eléctrica cardiaca) puede mejorar la sensibilidad diagnóstica de los criterios de Duke [Pérez-Vázquez 2000].

Los pacientes con endocarditis sobre válvula protésica se diferencian de los pacientes no afectados de endocarditis infecciosa en los factores de riesgo intrínsecos y en los factores de riesgo postoperatorios, no encontrándose diferencias en cuanto a las variables peroperatorias [Fariñas 2006].

Para el diagnóstico de miocarditis ó pericarditis deben cumplirse al menos uno de los siguientes criterios [CDC/NHSN 2016]:

- Aislamiento de un microorganismo en el tejido ó en el líquido pericárdico obtenido bien por aspiración ó en el curso de la intervención quirúrgica cardiaca
- Dos o más de los siguientes signos y síntomas en ausencia de otros foco infecciosos: fiebre ($> 38^{\circ}$ C), dolor torácico, pulso paradójico ó cardiomegalia.
- Al menos uno de los siguientes: alteraciones electrocardiográficas compatibles con miocarditis ó pericarditis, positividad para determinados antígenos en sangre (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*), evidencia de miocarditis ó pericarditis en el examen histopatológico del

tejido cardiaco, valores cuádruples de anticuerpos específicos con ó sin aislamiento del virus en faringe ó heces, derrame pericárdico objetivado mediante ecocardiografía, tomografía axial, resonancia magnética ó angiografía.

*La mayoría de los casos de pericarditis en el postoperatorio de cirugía cardiaca son de causa no infecciosa.

Para el diagnóstico de mediastinitis deben cumplirse al menos uno de los siguientes criterios [Horan et al. 2008, CDC/NHSN 2016]:

- Cultivos positivos del tejido ó del exudado mediastínico obtenidos durante la intervención quirúrgica ó mediante aspiración con aguja.
- Evidencia de mediastinitis objetivada durante la intervención quirúrgica ó en el estudio histopatológico.
- Al menos uno de los siguientes signos ó síntomas en ausencia de otro foco infeccioso: fiebre ($>38^{\circ}$ C), dolor torácico ó inestabilidad esternal, y al menos uno de los siguientes: exudado purulento mediastínico ó técnicas radiológicas que evidencien ensanchamiento mediastínico

La mediastinitis postesternotomía tiene una frecuencia comunicada en diversos estudios que oscila entre el 1 y el 5%, con una morbilidad de hasta el 50% que conlleva una estancia hospitalaria prolongada y una mortalidad entre el 12 y el 50% [Fariñas *et al.* 1995, Oakley *et al.* 1996, Risnes *et al.* 2010].

En general, se considera como responsable de la infección postesternotomía la inoculación de la flora endógena del paciente ó del campo quirúrgico y, en menos ocasiones, la diseminación hematológica. La incidencia de los distintos microorganismos suele ser específica de cada hospital así como su patrón de sensibilidad.

Las bacterias Gram positivas son los microorganismos predominantes, en especial *Staphylococcus aureus* metilín-sensible y resistente (en la mayoría de centros, más del 50% de las mismas están causadas por estas especies). Las infecciones causadas por microorganismos gramnegativos como *Serratia* spp., *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* ó *Pseudomonas aeruginosa* se presentan casi exclusivamente dentro de las dos primeras semanas postcirugía. *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp, anaerobios, *Mycobacterium* spp.,

Candida spp. y *Salmonella* spp son en raras ocasiones los agentes causales. En un pequeño porcentaje de pacientes la infección es polimicrobiana [Fernández- Ayala 2003, Maleb *et al.* 2014]]

Se han descrito factores de riesgo relacionados con el desarrollo de mediastinitis [Fariñas *et al.* 1995, Friedman *et al.* 2007]:

- Factores de riesgo preoperatorios: tabaquismo, diabetes mellitus, enfermedad arterial periférica, cirugía cardiaca previa.
- Factores de riesgo intraoperatorios: cirugía emergente, la utilización de arterias mamarias internas, tiempo de cirugía prolongado (más de cinco horas),y bajo gasto cardiaco.
- Factores de riesgo postoperatorios: reintervención, ingreso prolongado en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), necesidad de ventilación mecánica y traqueostomía.

El tratamiento de un paciente con mediastinitis eleva considerablemente los costes de la atención y puede precisar varias intervenciones quirúrgicas tras el diagnóstico [Friedman *et al.* 2007]

La mediastinitis postesternotomía se ha clasificado en 5 tipos [Oakley *et al.* 1996]:

- Tipo I: cuando la infección se presenta 2 semanas después de la cirugía sin tener factores de riesgo.
- Tipo II: entre 2 y 6 semanas después de la cirugía sin factores de riesgo.
- Tipo III: cuando se presenta en las primeras 2 semanas con 1 o 2 factores de riesgo.
- Tipo IV: cuando la infección se presenta después del tratamiento de ésta.
- Tipo V: cuando la infección se presenta por primera vez después de las 6 semanas de la primera cirugía.

Otros autores la clasifican en dehiscencia esternal sin infección y dehiscencia esternal con infección, con varios subtipos en esta última que incluyen: infección limitada a tejidos blandos, osteomielitis del esternón e infección retroesternal en Cardiología y Cirugía Cardiorácica [Thomas *et al.* 2001].

Para el diagnóstico de osteomielitis esternal deben cumplirse al menos uno de los siguientes criterios [CDC/NHNS 2016]:

- Cultivo óseo ú otros tests microbiológicos, en los que aísle ó detecte la presencia de un microorganismo.
- Evidencia de osteomielitis en el curso de la intervención quirúrgica ó en el examen histopatológico
- Al menos uno de los siguientes: fiebre ($> 38^{\circ}$ C), dolor y debilidad y aparición de exudado en la zona sospechosa de estar afecta.
- Al menos uno de los siguientes: hemocultivos positivos ú otros tests microbiológicos positivos junto a hallazgos radiológicos sugestivos de infección ósea, siempre que la clínica sea compatible.

1.7.1.2.1.3.- Infección urinaria

La infección del tracto urinario es la tercera de las infecciones nosocomiales en orden de frecuencia, llegando a representar más del 12% de las infecciones nosocomiales [Magill *et al.* 2009], algunas de las cuales pueden complicarse con prostatitis, epididimitis, orquitis, pielonefritis, bacteriemia, endocarditis, espondilodiscitis, endoftalmitis, etc, prolongando la estancia hospitalaria, los costes y la mortalidad [Scott *et al.* 2009].

Los factores de riesgo más conocidos para el desarrollo de una infección urinaria nosocomial son, la duración del sondaje urinario, por lo que se aconseja su retirada lo antes posible, el sexo femenino, el anciano y los sistemas de sondaje abiertos [Nicolle *et al.* 2014].

Para el diagnóstico de infección del tracto urinario sintomática se debe cumplir alguno de los siguientes criterios [Garner *et al.* 1988, CDC/NHNS 2016]:

- Aislamiento de un microorganismo en los cultivos (ú otras técnicas de diagnóstico microbiológico) de orina ó tejidos.
- Presencia de una absceso durante la exploración física, durante un cateterismo ó intraoperatorio

- Fiebre ($> 38^{\circ} \text{C}$) ó dolor localizado y, uno de los siguientes: drenaje purulento, hemocultivos positivos ó prueba de imagen compatible con la infección siempre con el correlato clínico.

1.7.2.2.1.4.- Bacteriemia

Se recomienda clasificar la bacteriemia según el lugar de adquisición en bacteriemia de adquisición comunitaria, bacteriemia asociada a los cuidados sanitarios y bacteriemia de adquisición nosocomial [Siegman-Igra *et al.* 2002]. Debido a las características de nuestros pacientes, nos centraremos en la categoría de bacteriemia nosocomial.

- **Bacteriemia nosocomial.** La incidencia de la bacteriemia nosocomial se estima en 6 episodios/1.000 ingresos [Wispinghoff *et al.* 2004]. Las bacterias grampositivas son las predominantes (65%), y por microorganismos, estafilococos coagulasa negativa (31%), *S. aureus* (20%) y *Enterococcus spp.* (9%) son los más comunes [Siegman-Igra *et al.* 2002]. La etiología y el patrón de sensibilidad de las bacteriemias nosocomiales muestran grandes diferencias entre centros e incluso entre áreas de un mismo hospital, por lo que el conocimiento de la epidemiología local es imprescindible para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Para ello, en nuestro centro, el Servicio de Microbiología distribuye informes estratificados semestrales por áreas y por servicios del hospital, con la frecuencia y la sensibilidad de los microorganismos aislados en los hemocultivos. En nuestro centro, el S. Microbiología, en el informe emitido en 2015, acerca de las frecuencias de aislamientos en frascos de hemocultivos durante el año 2014, objetiva que los aislamientos microbiológicos más frecuentes fueron: *E. coli* (36%), *S. epidermidis* (19,3%), *S. aureus* (12%), de los que el 8% fueron *S. aureus* meticilín resistentes, *E. faecalis* (6,5%) y *P. aeruginosa* (6,3%).

El origen más común de la bacteriemia nosocomial es el catéter vascular (14-52%), seguido de la infección del tracto urinario (18-39%), la neumonía (10-16%), y la infección intraabdominal (9-13%). La bacteriemia es de origen desconocido en el 16% de los casos. La mortalidad global es del 27-37% con amplias diferencias según la etiología que van desde el 21% para los pacientes con bacteriemia por ECN hasta el 39% para la bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida spp* [Siegman-Igra *et al.* 2002, Cisneros-Herreros *et al.* 2006].

1.7.2.2.2.- Microorganismos

En toda herida operatoria, a pesar de las condiciones de asepsia bajo las que se realiza, hay en mayor ó menor grado, contaminación bacteriana. Sin embargo, el número de infecciones de la herida quirúrgica es relativamente bajo, lo que hace suponer que es necesario que exista un nivel cuantitativo de bacterias en la herida para que se produzca la infección. En el momento actual el valor cuantitativo reconocido es el de 10^5 bacterias por gramo de tejido. Esta cifra marca la divisoria entre contaminación e infección.

A veces, este valor no es definitivo, pues está ligado a varios factores tales como la virulencia del germen contaminante, pudiéndose producir infección de la misma con cifras inferiores si los gérmenes aislados poseen una elevada virulencia, como en el caso del *Streptococcus β -hemolítico*. La presencia de colonias bacterianas múltiples con actividad sinérgica ó simbiótica puede ser un factor importante sobre la naturaleza y gravedad de la infección.

La etiología de la infección nosocomial ha experimentado una constante evolución en los últimos 40 años, así en la década de los años 50 se inició la llamada “era estafilocócica” debido a la aparición de infecciones producidas por estafilococos coagulasa positivos. Posteriormente y hasta mediados de la década de los años sesenta, comenzó el auge de las infecciones causadas por bacilos gram-negativos, sobretudo enterobacterias y *P. aeruginosa* [Jarvis *et al.* 1987], que posteriormente y ya en los años ochenta fueron “desbancados” por el resurgimiento de nuevos patógenos nosocomiales entre los que hay que citar a los estafilococos resistentes a meticilina, estafilococos coagulasa negativos multirresistentes y enterococos.

En la década de los noventa, se mantiene la tendencia observada en la década anterior, con el predominio de los estafilococos coagulasa negativos y del *S. aureus* meticilín resistente, adquiriendo también especial relevancia el incremento observado en las infecciones fúngicas y por gérmenes multirresistentes [Valero *et al.* 1998].

En la actualidad, los brotes de infecciones por *S. aureus* resistente a meticilina se ha expandido de forma global y con una similar epidemiología, aunque con diferentes clones [Chambers *et al.* 2009].

En nuestro Centro, y según el informe de sensibilidad antimicrobiana emitido por el S. Microbiología en el año 2015 y relativo al año 2014, se ha observado que el 40,9% de los aislamientos microbiológicos en muestras no urinarias corresponden a microorganismos Gram-positivos, de los que el 4,5% son *S. aureus* resistente a meticilina, el 7% *E. faecium* y el 12% *S. epidermidis*. En relación a los microorganismos Gram-negativos (59,1%): el 16,3% corresponde a *P. aeruginosa* y el 13,56% a *E. coli*. A este respecto, incluyendo muestras urinarias, *E. coli* fue aislado en el 55,2% de todas las muestras, de las que el 10,7% corresponden a *E. coli* productor de betalactamasa se espectro extendido, incidencia que se ha ido incrementando a los largo de los años desde un 9,2% en 2005 hasta el porcentaje evidenciado en 2014

1.7.2.2.3.- Factores de riesgo de infección nosocomial tras cirugía

La infección en el periodo postquirúrgico es un proceso complejo y dinámico que depende de muchos eslabones, por lo que un desbalance en cualquiera de ellos puede ser causa de la aparición de la infección.

Por factor de riesgo se define toda aquella condición en la que con su mera presencia la probabilidad de que suceda un evento no deseado es mayor que en su ausencia. Se conocen al menos 155 factores de riesgo relacionados con el desarrollo de infección nosocomial [Laufman 1992], de los que parte son factores de riesgo extrínseco. En un estudio publicado recientemente, se identifica que en base a las características de los centros hospitalarios, la incidencia de neumonías nosocomiales es diferente, de manera que en aquellos hospitales con mayor número de enfermeras/100 ingresos en Unidades de Cuidados Intensivos (OR 1,2, p = 0,006) y aquellos con mayor número de enfermeras/camas disponibles en Unidades de Cuidados Intensivos (OR 1,4, p = 0,001) es más alta que aquellos que no lo tienen, y además de forma significativa [Sanagou *et al.* 2015].

Clásicamente los factores de riesgo de desarrollo de infecciones tras las intervenciones quirúrgicas se pueden clasificar en tres grandes grupos, como queda reflejado en la siguiente Tabla 2.

Tabla 2.- Factores de riesgo de desarrollo de infecciones tras cirugía

Microorganismos	·Número ·Virulencia
Paciente (factores intrínsecos)	·Edad ·Enfermedades concomitantes: insuficiencia renal, diabetes, EPOC, neoplasia, hepatopatía ·Estado nutricional: obesidad, desnutrición
Factores asistenciales (ó factores extrínsecos)	·Duración de la hospitalización ·Estancia preoperatoria ·Intervención y técnica quirúrgica ·Estancia en UCI ·Exposición a técnicas invasivas ·Personal sanitario ·Características del Hospital

1.7.2.2.3.1.- Factores de riesgo dependientes del paciente ó factores de riesgo intrínsecos para el desarrollo de infección nosocomial

Son factores inherentes a los propios pacientes que directa ó indirectamente alteran los mecanismos defensivos del huésped, lo que puede traducirse en un aumento de la probabilidad de infección.

A pesar de una correcta preparación prequirúrgica, indicación y técnica quirúrgica, a menudo el éxito de la intervención es puesto en peligro por alteraciones orgánicas ó disfunción de órganos vitales, lo que indica que existen otros factores locales y generales intrínsecos "del paciente" que pueden favorecer el desarrollo de infección nosocomial, como queda reflejado en Tabla 3.

- **Edad.** Constituye un factor de riesgo para distintas infecciones, de herida quirúrgica, neumonía y bacteriemia en el estudio SENIC [Haley *et al.* 1981], no identificándose no obstante una cifra de corte a partir de la cual exista un aumento del riesgo de infección. Algunos autores han encontrado que el riesgo de infección nosocomial era bajo en las cinco primeras décadas de la vida y que aumentaba drásticamente en la sexta, con un pico máximo

en la séptima década [Gross *et al.* 1983], lo mismo se evidencia en estudios de cohortes más recientes que analizan el riesgo de infección de la herida quirúrgica [Cheng *et al.* 2015].

- **Estado nutricional.** Tanto la obesidad extrema como la desnutrición se asocian con un incremento del riesgo de infección, bien por disminución de la vascularización, e hipomovilidad en los primeros como, por alteraciones de la inmunidad en los segundos [Cruse *et al.* 1973, Windsor *et al.* 1988, Punni *et al.* 2015]].

- **Enfermedades crónicas subyacentes.** Las *neumopatías crónicas* se asocian con un aumento del riesgo de desarrollo de neumonía nosocomial, en parte debido a la utilización de respiración asistida [Celis *et al.* 1998, He *et al.* 2014]. La *insuficiencia renal* se ha asociado con un mayor riesgo de infección nosocomial, probablemente debido a alteraciones inmunológicas [Platt *et al.* 1986, Sopena *et al.* 2014]. La *diabetes mellitus* incrementa el riesgo de infección, sobre todo si existe mal control glucémico, lo que puede relacionarse con alteraciones en la quimiotaxis de los neutrófilos y fagocitos que tienen lugar en los pacientes diabéticos [Cruse *et al.* 1973, Cheng *et al.* 2015]. La existencia de *neoplasias* que, de forma indirecta pueden favorecer el riesgo de infección al crear un estado de disminución general de las defensas del huésped, por lo que su capacidad de respuesta inmunitaria e inmunológica están disminuídas [Bodey *et al.* 1986, Cheng *et al.* 2015]. La *existencia de una infección concomitante* ya que la presencia de gérmenes patógenos en el enfermo puede contribuir al desarrollo de IHQ. Estas infecciones son más frecuentes a nivel del tracto urinario y respiratorio, pero también a nivel gastrointestinal, cutáneo ó bacteriemias [Edwards *et al.* 1976, Furtado *et al.* 2009]. El *consumo de tabaco y alcohol*, en algunos estudios se ha encontrado una relación entre el alcohol y el riesgo de infección probablemente en relación a factores de inmunosupresión y del estado nutricional del paciente alcohólico, lo mismo que para el hábito tabáquico [Tonnensen *et al.* 1992, Cowie *et al.* 2005, Hachenberg *et al.* 2010]. Respecto al consumo de tabaco, no está establecido si incrementaría “per se” ó no el riesgo de desarrollo de infección nosocomial [Cowie *et al.* 2005]. *Pacientes recibiendo quimioterapia, radioterapia e inmunosupresión* lo que es causa de deficiencias en el sistema inmunológico celular [Mac Lean *et al.* 1975, Cowie *et al.* 2005, Hachenberg *et al.* 2010] ya sean adquiridas por tratamientos quimioterápicos, radioterápicos y/ó inmunomoduladores.

- **Patología de base.** Las enfermedad preexistentes asociadas ó agrupadas son uno de los factores más relevantes en el desarrollo de infección nosocomial, por ello para poder comparar cifras de infección nosocomial entre distintos hospitales ó entre diferentes áreas dentro de un mismo hospital, es necesario ajustarlas en base a la gravedad del paciente, de ahí

el desarrollo de distintas clasificaciones e índices que puedan resumir el riesgo global que presenta un paciente [Cheng *et al.* 2015].

Las clasificaciones más utilizadas son:

- **Índice de riesgo anestésico ASA (American Society of Anesthesiology):** se estratifican a los pacientes en cinco grupos según el riesgo anestésico en relación al estado basal del paciente previo a la intervención. Se ha mostrado como buen predictor de infección nosocomial [Culver *et al.* 1991, Morikane *et al.* 2015].

- **Índice NNIS:** propuesto en 1991 a través del análisis multivariable de los datos del NNIS, con el objetivo de identificar antes de la cirugía a aquellos pacientes que desarrollarían infección de la herida quirúrgica. Se incluyó la escala ASA por el número de diagnósticos y se puntualizó el tiempo de intervención quirúrgica que se consideraba de riesgo para cada procedimiento.

Las categorías del índice NNIS son cuatro y los factores que forman parte del índice son: herida contaminada ó sucia, ASA > II y una duración de la intervención que exceda el cuartil 75% de un valor determinado para cada tipo de procedimiento quirúrgico (punto T).

Es válido también como predictor de riesgo de neumonía nosocomial, bacteriemia y sepsis y como predictor de mortalidad atribuible a la infección nosocomial [Delgado-Rodríguez *et al.* 1997].

- **Índice SENIC:** elaborado durante la realización del proyecto SENIC, mediante análisis de regresión logística para valorar el riesgo intrínseco del paciente sometido a cualquier intervención quirúrgica. La finalidad de este índice era la detección preoperatorio de aquellos pacientes que desarrollarían una infección de la herida quirúrgica, comprobándose que era un buen predictor de riesgo de infección de herida [Haley 1985], de riesgo de neumonía hospitalaria, bacteriemia, sepsis, así como de mortalidad atribuible a la infección nosocomial [Fariñas- Álvarez *et al.* 2000]. En otros estudios, únicamente ha sido factor de riesgo de infección de herida quirúrgica en la cirugía abdominal [Staszewicz *et al.* 2014]

Este índice se clasificó en cinco categorías (de 0 a 4) que resultan de la suma de los siguientes factores a los que se asigna un punto si están presentes: intervención quirúrgica abdominal,

duración de la intervención superior a 2 horas, herida contaminada ó sucia y presencia de tres ó más diagnósticos.

- **Índice de Mc Cabe- Jackson.** Divide a los pacientes en tres categorías según el tiempo estimado en que se producirá su fallecimiento [Mc Cabe- Jackson *et al.* 1962]. El principal inconveniente es la subjetividad del médico que valora al paciente.

Las tres categorías del Índice de Mc Cabe-Jackson son: rápidamente fatal cuando la expectativa de supervivencia es inferior a 2 meses, últimamente fatal cuando la expectativa de supervivencia es inferior a 5 años y no fatal cuando no existe patología de base o ésta, razonablemente, no conduciría a la muerte del paciente en los siguientes 5 años.

- **Índice de comorbilidad de Charlson.** Relaciona la mortalidad con la comorbilidad del paciente. El índice asigna a cada uno de los procesos determinados un peso en función del riesgo relativo a la muerte, que se transforma en una puntuación global (de 0 a 10) mediante la suma de pesos, de manera que a mayor puntuación mayor comorbilidad asociada. [Charlson *et al.* 1987].

1.7.2.2.3.2.- Factores de riesgo asistenciales ó factores de riesgo extrínsecos

Los factores de riesgo extrínsecos ó asistenciales son aquellos relacionados con la hospitalización y que tienen alguna relación con la infección nosocomial. Son por tanto, factores de riesgo modificables y dianas sobre las que se debe actuar en la prevención de las infecciones nosocomiales.

- **Duración de la hospitalización.** Existe una relación directa entre el tiempo de hospitalización y el desarrollo de infecciones nosocomiales [Cruse *et al.* 1980, Rosenthal *et al.* 2011]. En algunos estudios más antiguos, se observaba un máximo de infecciones entre la cuarta y la séptima semana de hospitalización, para descender progresivamente a partir de este punto [Freeman *et al.* 1981]. La estancia hospitalaria refleja la cantidad de tiempo que un paciente está expuesto a fuentes de infección hospitalaria, pudiendo asumirse que a una estancia hospitalaria más prolongada existirá un mayor riesgo ó probabilidad de desarrollar una infección nosocomial, lo cual a su vez también será causa de un alargamiento del ingreso con aumento del riesgo de aparición de una segunda infección, sobreinfección de la ya existente ó resistencia al tratamiento, mayor coste y riesgo de fallecimiento del paciente.

- **Estancia preoperatoria:** Son numerosos los estudios que demuestran un aumento de la tasa de infección nosocomial en relación a una estancia prolongada previa a la cirugía [Rosenthal *et al.* 2011]. De esta manera, se observó que cuando la hospitalización preoperatorio era de un día, la tasa de infecciones era de 1%, mientras que si era superior a dos semanas se incrementaba hasta un 4.3%, incrementándose aún más si el paciente está ingresado en UCI [Cruse *et al.* 1980].
- **Ingreso en UCI.** La estancia en UCI supone un aumento del riesgo de adquisición de cualquier tipo de infección. Esto en parte se debe a que los pacientes que ingresan en dichas unidades tienen una mayor gravedad basal y a que son sometidos a un mayor número de pruebas invasivas (intubación traqueal, ventilación mecánica, catéteres, sonda nasogástrica, hemodiálisis...) [Wenzel *et al.* 1983, Rosenthal *et al.* 2011].
- **Intervención quirúrgica.** Los principales factores inherentes a la intervención quirúrgica que pueden favorecer el desarrollo de una infección se recogen en la Tabla 3.

Tabla 3.- Factores dependientes de la cirugía que favorecen el desarrollo de la infección quirúrgica.

Preparación	<ul style="list-style-type: none"> · Cirugía urgente · Momento y técnica de la depilación · Profilaxis antibiótica
Intervención quirúrgica	<ul style="list-style-type: none"> · Cirujano · Duración de la intervención · Tipo de cirugía según el grado de contaminación · Transfusiones de hemoderivados · Implante de prótesis
Técnica quirúrgica	<ul style="list-style-type: none"> · Disección extensa · Hemostasia defectuosa · Duración y extensión de la isquemia · Drenajes y catéteres

- **Urgencia de la intervención.** En diversos estudios se ha demostrado que la tasa de infección en cirugía urgente es mayor que en la electiva, siendo de un 12,1% la tasa de infección de herida quirúrgica en las intervenciones emergentes, un 11,4% en las intervenciones urgentes y de un 6,7% en los procedimientos quirúrgicos realizados con carácter electivo [Howard *et al.* 1964]. En series de Cirugía Cardíaca publicadas más recientemente, se considera este factor como uno de los más importantes para el desarrollo de infección nosocomial, y sobre todo las infecciones respiratorias [Riera *et al.* 2010].

- **Duración de la cirugía.** El estudio SENIC identificó que la duración de la cirugía superior a dos horas, es uno de los cuatro factores que riesgo en el desarrollo de infección de la herida quirúrgica [Haley *et al.* 1985], hecho que se mantiene y confirma en base a estudios de cohortes prospectivos más recientes [Cheng *et al.* 2015].
- **Grado de contaminación.** Conforme con el grado de colonización y multiplicación bacteriana el National Research Council en 1964 clasificó las intervenciones quirúrgicas en cuatro categorías [Howard *et al.* 1964], cada una de las cuales presentaba un riesgo diferente de adquisición de infección postoperatoria, de manera que los porcentajes de infección pueden variar desde un 1.5% hasta un 40% a medida que aumentaba el grado de contaminación de la herida [Cruse *et al.* 1980] y mostrándose como un fuerte factor predictor de riesgo de infección si la herida era clasificada como sucia [Cheng *et al.* 2015].

Las heridas fueron definidas de la siguiente forma [Howard *et al.* 1964]:

- **Limpia.** Es la herida no traumática, en la que no se encuentra inflamación, no ha habido interrupciones en la técnica y no se ha penetrado en los tractos respiratorio, genitourinario ni gastrointestinal.
- **Limpia-contaminada.** Es la herida no traumática, en la que ha habido interrupciones menores en la técnica ó en la que se ha penetrado en los tractos respiratorio, genitourinario ó gastrointestinal sin derrames significativos.
- **Contaminada.** Es la herida traumática producida por un elemento relativamente limpio ó herida operatoria, en la que ha habido una interrupción importante en la técnica, gran derrame del tracto respiratorio ó entrada en el tracto genitourinario ó gastrointestinal.
- **Sucia.** Es la herida traumática producida por un objeto sucio ó en la que ha existido contaminación fecal, por cuerpos extraños ó pus.
- **Transfusiones sanguíneas.** Se asocia a una situación de inmunosupresión postoperatoria que puede explicar el incremento de las infecciones en estos pacientes incluso cuando se transfunde una mínima cantidad de sangre [Dunne *et al.* 2002, Cheng *et al.* 2015]
- **Momento y técnica de la depilación.** Al realizar el rasurado de la zona operatoria es inevitable el hecho de que se produzcan microheridas e incluso pequeños cortes. Es por esto que el rasurado debe ser realizado lo más cerca posible al momento de la intervención con el objetivo de evitar la infección de dichos cortes ó heridas.

- **Exposición a técnicas invasivas.** Todas las maniobras diagnósticas ó terapéuticas que supongan una pérdida de la integridad cutáneo-mucosa ó que produzcan una alteración de la flora microbiana del paciente, son un factor de riesgo para la adquisición de una infección. El sondaje de la vía urinaria, la intubación orotraqueal, la inserción de catéteres endovasculares, la inserción de sonda nasogástrica y la utilización de protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones y antagonistas de los recetores histaminérgicos H2).
- **Uso de drenajes.**
- **Personal sanitario:** el trabajador sanitario supone un factor potencial de riesgo de infección nosocomial por dos motivos: puede actuar como reservorio ó fuente de infección y porque puede no desarrollar adecuadamente su labor asistencial incrementado con ello el riesgo [Delgado-Rodriguez *et al.* 1993, Sanagou *et al.* 2015]. De hecho, son los responsables de garantizar una adecuada higiene hospitalaria y el cumplimiento de las medidas de precaución universales.

1.7.3- Mortalidad en el cierre esternal diferido

Varios estudios parecen demostrar que el riesgo de mortalidad en los pacientes sometidos a Cirugía Cardíaca aumentó gradualmente en los últimos 20 años, en especial a expensas de una mayor edad de los pacientes, una reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y de un número mayor de vasos coronarios comprometidos [Pintor 2002, Pignaton *et al.* 2016].

En el caso de la cirugía coronaria, al comparar series de tiempo con un mismo score de riesgo, el Beth Israel Hospital (New Jersey) observó un incremento gradual de la puntuación de riesgo promedio de 6,5 a 9,6 entre 1988 y 1994 [Parsonnet 1996], el National Adult Cardiac Surgical Database Report [National Adult Cardiac Surgical Report 1999-2000 2001], de 5,0 a 6,0 entre 1996 y 1999 y la Cleveland Clinic de 2,9 a 3,1 entre 1996 y 1999 [Cleveland Clinic Heart Center 2000].

La mortalidad es uno de los indicadores más importantes para evaluar procedimientos, técnicas, políticas de salud y calidad de todas las acciones que cualquier sistema de salud ejerce sobre la población de enfermos de cualquier índole.

En la primera mitad del siglo pasado, todos los pacientes con cardiopatías congénitas, reumáticas e isquémicas estaban condenados a una muerte prematura. Con el surgimiento de la Cirugía Cardiovascular y el uso de la circulación extracorpórea en los años sesenta, la panorámica para estos enfermos cambió y en poco más de 50 años se han obtenido verdaderos logros en ese humano afán de arrebatarse casos a la muerte.

La estimación del riesgo quirúrgico es esencial para la elección de la mejor estrategia quirúrgica en el paciente que va a ser sometido a Cirugía Cardíaca. Desde los primeros estudios que a este respecto se llevaron a cabo, se reportaron tasas de mortalidad tras la cirugía de revascularización de un 3,7 a un 6,4% y 7% [Hartz *et al.* 1992, Palma-Ruiz *et al.* 2003], sin embargo en determinados subgrupos de estudios aleatorizados, el riesgo encontrado es menor (1,3 a 3,2%) [Yusuf *et al.* 1994].

En España, se cuenta con el registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular desde el año 1988, siendo el último publicado el correspondiente al año 2012, en el que se aportan datos de un total de 32488 intervenciones procedentes de 56 centros hospitalarios que fueron sometidos a cirugía cardíaca, con una media de 580 intervenciones/centro y una mortalidad del 1,3% [Centella *et al.* 2014]. En dicho registro se muestran también las diferencias interterritoriales en el volumen de Cirugía Cardíaca mayor. La tasa por millón de habitantes es muy variable, oscilando entre 256 por millón en Castilla-La Mancha hasta 698 por millón en Cantabria. 17287 procedimientos fueron consideradas intervenciones mayores, ya fuese bajo circulación extracorpórea (CEC), revascularización coronaria u otras intervenciones importantes sin CEC, o cirugía congénita también sin CEC. La media de intervenciones por hospital fue de 349 intervenciones mayores/centro/año.

La distribución por tipos de intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo en el 2012, fue la siguiente:

- cirugía coronaria aislada (15,21%)
- cirugía valvular (24,24%)
- cirugía valvular combinada (6,14%)
- cirugía de las cardiopatías congénitas (6,92%)
- cirugía de la aorta (4,14%)
- complicaciones mecánicas del IAM (0,43%)
- misceláneas (3,06%).

El número de intervenciones valvulares aisladas (7876) fue superior al de las revascularizaciones coronarias realizadas (4943).

La mortalidad global para la cirugía de revascularización coronaria aislada con CEC fue del 3,6% y sin CEC 2,1%, con una media de injertos/paciente de 2,8. La mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos con CEC en función del número de injertos utilizados fue 6,3% en la cirugía en la que se utilizó una derivación, 3,8% en la de dos derivaciones, 3,1% en la de tres derivaciones, 3,9% en la de cuatro derivaciones y 2,9% en la que se implataron cinco ó más derivaciones.

Se implantaron un total de 11272 prótesis valvulares, de las que el 43,19% eran válvulas biológicas, 38,18% eran válvulas biológicas, 14,9% anillos protésicos, 0,41% homoinjertos, 2,48% prótesis vasculares con válvula mecánica y 0,84% prótesis vasculares con válvula biológica.

De un total de 11272 intervenciones de cirugía valvular, 6172 fueron intervenciones valvulares aisladas, la de mayor frecuencia la realizada sobre la válvula aórtica (43,56% de los procedimientos). La mortalidad de la cirugía de reemplazo valvular aórtico fue del 4,1%; del 5,6% en mitral; y del 8% en la válvula tricúspide. La mortalidad global de la cirugía valvular combinada con cirugía de revascularización miocárdica fue del 8,9%. Se realizaron 2.065 intervenciones sobre la válvula mitral aislada, con una mortalidad del 7,5 y 11,2% si además hubo revascularización. En lo relativo al número de válvulas intervenidas, se practicaron 796 intervenciones sobre dos válvulas y 302 sobre tres ó más válvulas, con una mortalidad del 11,1 y 8,9%, respectivamente.

Se realizaron 228 trasplantes cardíacos en adultos, con una mortalidad hospitalaria del 16,7%. Se llevaron a cabo 4.579 implantaciones de marcapasos, 1.702 cambios de generador, 561 implantaciones de desfibriladores y 226 cambios de generador desfibrilador, con una mortalidad del 0,5%, 0,2%, 2,5% y 0,9% respectivamente. Se intervinieron 3.928 pacientes de cirugía vascular periférica, de los que 361 fueron intervenidos de aneurismas arteriales de cualquier localización [Centella 2014].

En los pacientes que precisan CED, factores como la caída del gasto cardiaco, los requerimientos de soporte inotrópico farmacológico, la utilización de balón de contrapulsación aórtico y las complicaciones en el periodo postoperatorio entre las que hay que citar el descenso de la fracción de eyección ventricular debido a infarto perioperatorio ó a

otras noxas no “identificables”, el desarrollo del síndrome de distress respiratorio, sangrado postoperatorio, complicaciones neurológicas e infecciosas [Christenson *et al.* 1996, Hashemzadeh *et al.* 2009].

Las tasas de mortalidad varían según las series publicadas, reportando datos desde un 10% [Bjork *et al.* 1982, Furnary *et al.* 1992, Shalabi *et al.* 2002] hasta un 30-56% [DiLello *et al.* 1988, Aksnes *et al.* 1993, Hashemzadeh *et al.* 2009], mostrando también variación según las indicaciones que guiaron la decisión de diferir el cierre esternal. Así en las distintas series de pacientes que precisaron CED, si la indicación fue el bajo gasto cardiaco la mortalidad varía entre el 11,3-23,9%, fundamentalmente por sangrado (33,3%-47,7%) y arritmias (10-37,3%) [Christenson *et al.* 1996, Yasa *et al.* 2010].

1.8.- QUIMIOPROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA CARDIACA

La profilaxis antibiótica se considera un tema de máximo interés debido a las ventajas que representa en diversas situaciones quirúrgicas. Sus indicaciones, al no estar exenta de potenciales inconvenientes, como hipersensibilidad y facilitación del desarrollo de resistencias bacterianas, deben ser valoradas cuidadosamente por el médico para mejorar la relación riesgo/beneficio [Kernodle *et al.* 1995, Andersen 2015].

El objetivo principal de la profilaxis antibiótica en cirugía es disminuir la incidencia de infecciones postoperatorias, sobre todo de las heridas.

La decisión de establecer una profilaxis implica, por parte del médico, la puesta en marcha de un análisis detallado de las diversas circunstancias que abarcan no sólo el tipo de infección y el microorganismo más probable productor de ésta, sino también las condiciones clínicas del paciente, las características del antibiótico más apropiado a emplear y por último el tipo de intervención quirúrgica y su duración [Nichols 1993, Lador *et al.* 2012].

La importancia de la profilaxis antibiótica quirúrgica es de tal magnitud que requiere actualizarse para estructurar su uso razonado con objeto de mejorar su rendimiento.

La infección es la causa más importante del fracaso de la cirugía. Su frecuencia se puede cifrar en 1 de los 23 millones de pacientes sometidos cada año a cirugía en EE.UU. [Wenzel 1992, Lador *et al.* 2012]. No se conoce con precisión la mortalidad por infección de la herida operatoria, pero se supone que es baja, en contraposición a su morbilidad y costes económicos derivados, que suelen representar una fuente importante de problemas sociosanitarios [Guglielmo *et al.* 1983, Andersen 2015].

La infección se produce cuando los microorganismos invaden los tejidos en número suficiente para superar las defensas del organismo. Esta capacidad defensiva puede alterarse por circunstancias tales como la malnutrición, destrucción hística excesiva, isquemia tisular pronunciada o anestesia y cirugía prolongadas. Otras situaciones, como la obesidad y estancias hospitalarias preoperatorias prolongadas, también se consideran factores de riesgo de infección de la herida operatoria.

La profilaxis de la infección quirúrgica respondería a unos principios generales que consistirían en evitar al máximo la contaminación bacteriana, utilizar los antibióticos idóneos de espectro mediano, en el momento preciso y de forma adecuada, así como no disminuir los mecanismos defensivos del paciente frente a los microorganismos [Kaiser 1986, Lador *et al.* 2012].

La contaminación bacteriana se puede minimizar extremando las medidas encaminadas a esterilizar de forma sistemática y cuidadosa el instrumental quirúrgico y las gasas, las manos del personal de quirófano, la piel del paciente y el ambiente del quirófano [Delgadillo *et al.* 1993, Pineda *et al.* 2006]. Por otra parte, se ha postulado la conveniencia de la administración de mupirocina vía intranasal/enjuagues con clorhexidina para lograr reducir (ó conseguir descontaminar en su caso) el inóculo bacteriano en los portadores de *Staphylococcus aureus* que se vayan a someter a cirugía,, para lograr disminuir no sólo la incidencia de la infección de la herida operatoria si no también de otras infecciones nosocomiales, tales como la neumonía [Wenzel 1992, Pineda *et al.* 2006].

La profilaxis antibiótica en Cirugía consiste en la administración de un antimicrobiano para reducir el número de patógenos hasta que las defensas del organismo sean suficientes y eficaces para evitar la infección. Actualmente nadie duda de la conveniencia y necesidad de la profilaxis antibiótica en cirugía, hasta el punto de que su utilización alcanza unas cotas que en algunos lugares vienen a representar la mitad de todos los antimicrobianos usados hospitalariamente [Bergquist *et al.* 1987, Lador 2012, Andersen 2015]. Por lo tanto, la profilaxis antibiótica en cirugía tiene una importancia básica, con repercusión tanto clínica como económica, que hacen de ella un tema multidisciplinar de interés prioritario.

Por ello, la profilaxis antibiótica en Cirugía es considerara como uno de los indicadores de la calidad asistencial hospitalaria [McGowan 1991].

Para que la profilaxis sea eficaz debe utilizarse un antibiótico con buena actividad contra los microorganismos potencialmente causantes de infección en el postoperatorio de Cirugía Cardíaca y cuyos niveles sean los adecuados durante la intervención quirúrgica. Cuando existe un bajo nivel de contaminación de la herida, las desventajas de la profilaxis antibiótica (reacciones alérgicas, selección de microorganismos resistentes y aumento de costes) pueden ser superiores a los beneficios.

Aunque la Cirugía Cardíaca es una cirugía limpia y por tanto con un riesgo de infección postoperatorio inferior al 2%, la gravedad de las complicaciones infecciosas justifica la utilización de antibióticos profilácticos [Dajani *et al.* 1997, Pineda *et al.* 2006, Andersen 2015].

La endocarditis infecciosa es una de las principales complicaciones infecciosas de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. De tal manera, todos aquellos pacientes que presentan alguna cardiopatía predisponente para endocarditis infecciosa, los pacientes sometidos a Cirugía Cardíaca de recambio valvular protésico ó aquellos a los que se les implanta material protésico intravascular o intracardiaco presentan también un mayor riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas (sobremanera las infecciones de la herida quirúrgica superficial, profunda y las más importantes dada su gravedad, las infecciones órgano- espacio desde endocarditis infecciosa hasta la grave complicación de mediastinitis) [Bayer *et al.* 1990, Pineda *et al.* 2006].

La mayor parte de las complicaciones infecciosas relacionadas con la cirugía cardíaca están causadas por *S. aureus*, *S. epidermidis*, siendo mucho menos frecuentes las infecciones producidas por difteroides, estreptococos, bacilos gram-negativos y los hongos.

No existe una única pauta antibiótica efectiva frente a todos estos microorganismos. Por otra parte, es conocido que el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro puede predisponer a superinfecciones por microorganismos poco frecuentes o resistentes. En consecuencia, la profilaxis antibiótica en cirugía cardíaca debe cubrir a los estafilococos y debe ser de corta duración [Miró *et al.* 1996, Pineda *et al.* 2006, Lador *et al.* 2012].

Las cefalosporinas de primera o segunda generación o la vancomicina son los antibióticos recomendados en las pautas de quimioprofilaxis antibiótica en Cirugía Cardíaca. Tabla 4.

Tabla 4. Pautas de quimioprofilaxis antibiótica utilizadas en Cirugía Cardíaca

Antibiótico	Dosis adultos/vía de administración	Número de dosis*
PRIMERA ELECCION		
Cefazolina	1-2 g IV	1-2
ALTERNATIVAS**		
Vancomicina	1 g IV	1-2

* La profilaxis va dirigida a prevenir las infecciones por *Staphylococcus epidermidis*; *Staphylococcus aureus*; *Corynebacterium* spp y bacilos gram- negativos entéricos.

** El antibiótico debe administrarse en la inducción anestésica, debiéndose repetir la dosis en las intervenciones prolongadas (>3 horas) y al finalizar la cirugía extracorpórea en los casos de cirugía cardíaca valvular. En los pacientes sometidos a un pontaje aorto-coronario una sola dosis en la inducción anestésica es suficiente.

** Se recomienda en pacientes alérgicos a las penicilinas o cefalosporinas y en aquellos hospitales con una alta prevalencia de *Staphylococcus aureus* metilín-resistentes. La vancomicina debe administrarse lentamente ya que puede producir hipotensión y rash cutáneo, que puede ser especialmente peligroso durante la inducción anestésica. El uso de Teicoplanina (400-600 mg) y Daptomicina (350-500mg), por su espectro antibacteriano, pueden ser una alternativa a la Vancomicina.

En Europa existe experiencia con teicoplanina como profilaxis en Cirugía Cardíaca, señalando que es tan eficaz como la vancomicina, más fácil de administrar y produce menos efectos secundarios [Miró *et al.* 1996, Codina *et al.* 2000].

La profilaxis debe iniciarse inmediatamente antes del procedimiento quirúrgico (en la inducción anestésica), repitiéndose la dosis en las intervenciones prolongadas (>3 h), para tener niveles de antibióticos durante toda la intervención, y al finalizar la cirugía cardíaca, no recomendándose prolongarla más de 24 horas para disminuir al máximo el riesgo de aparición de microorganismos resistentes [Dajani *et al.* 1997], aunque recientemente se han publicado varias revisiones sistemáticas en las que se recomienda administrar profilaxis antibiótica de forma prolongada (24-48h tras la cirugía cardíaca), debido a que reducen la incidencia de infecciones del sitio quirúrgico [Lador *et al.* 2012, Mertz *et al.* 2011].

Deben monitorizarse tanto los efectos de la CEC como la función renal tanto durante cirugía como después, en el periodo postoperatorio, para proceder al ajuste correcto de la dosis de la antibioterapia.

La administración profiláctica de antibióticos en la cirugía cardíaca no sólo ha reducido la incidencia de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa y protésica, si no también de otras infecciones postoperatorias (IHQ e infecciones respiratorias).

En relación a la administración de antibioterapia profiláctica en la implantación de dispositivos intracardíacos, se ha visto que ésta reduce de manera significativa la incidencia

de complicaciones infecciosas graves tras la implantación del dispositivo. Se aconseja el uso de antibioterapia profiláctica en el momento de la inserción del dispositivo para prevenir infecciones de la bolsa, infecciones superficiales de la piel y bacteriemias [Da Costa *et al.* 1997, De Maria *et al.* 2014].

2.- OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Los pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca y que precisan un cierre eternal diferido presentan más infecciones nosocomiales y mayor mortalidad inherentes a las complicaciones relacionadas con la inestabilidad de la caja torácica

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de riesgo asociados con el desarrollo de infección nosocomial, así como los factores pronóstico de mortalidad, en los pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca y que precisaron cierre eternal diferido.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Determinar la incidencia de la infección nosocomial y de sus diferentes tipos según la localización anatómica, en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca que precisaron cierre eternal diferido.
- 2.- Estudiar la flora microbiana implicada en las infecciones aparecidas tras cirugía cardíaca con cierre eternal diferido.
- 3.- Identificar los factores de riesgo preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios asociados al riesgo de desarrollar una infección nosocomial en los pacientes que precisaron de la técnica quirúrgica de diferir el cierre eternal.
- 4.- Analizar la mortalidad asociada a esta técnica quirúrgica y sus causas.
- 5.- Identificar las variables epidemiológicas y clínicas como predictoras de mortalidad en pacientes sometidos a cierre eternal diferido.

3.- MÉTODOS

3.1.- ÁMBITO

El estudio objeto de esta Tesis Doctoral, se llevó a cabo en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, en Santander (Cantabria), el cual es un hospital de nivel terciario perteneciente al Servicio Cántabro de Salud y, con una capacidad de 944 camas. El Hospital Universitario Marqués de Valdecilla es el centro hospitalario de referencia de la comunidad autónoma de Cantabria, dando cobertura a una población aproximada de unos 527.000 habitantes. Para la especialidad de Cirugía Cardiovascular es además el centro de referencia de la comunidad Autónoma de La Rioja y en algunos casos, se remiten pacientes desde otros puntos de la geografía española para su valoración y tratamiento, con lo cual abarca una población de referencia de 2.500.000 habitantes.

El Servicio de Cirugía Cardiovascular actualmente está formado por 8 médicos especialistas de plantilla y 4 médicos especialistas en formación (MIR), llegando a realizarse aproximadamente 1000 intervenciones de cirugía cardiovascular al año, de las cuales prácticamente el 50% son operaciones de cirugía cardíaca.

3.2.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional de cohortes, con registro retrospectivo durante los años 1993-2000 y prospectivo durante los años 2001-2012, de todos aquellos pacientes en edad adulta que siendo sometidos a cirugía cardíaca precisaron de la técnica de cierre esternal diferido durante un intervalo de tiempo de veinte años consecutivos.

El periodo de estudio fue de 1 de enero de 1993 hasta el 31 de diciembre de 2012

3.2.1.- Población de referencia

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron en el Servicio de Cirugía Cardiovascular sometidos a cirugía cardíaca por cualquier indicación durante el periodo de estudio.

3.2.2.- Población elegible

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron en el Servicio de Cirugía Cardiovascular sometidos a cirugía cardíaca por cualquier indicación durante el periodo de tiempo 1 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 2013, en los que fue preciso diferir el cierre de la esternotomía,

3.2.2.1.- Criterios de exclusión

- Pacientes en edad pediátrica
- Pacientes sometidos a cirugía cardíaca durante el periodo de estudio en los que no fue preciso diferir el cierre de la esternotomía.

3.2.3.- Identificación y selección de la Población de estudio

Los pacientes correspondientes al periodo 1993-2000 se localizaron retrospectivamente analizando los registros informatizados del Servicio de Cirugía Cardiovascular, la Unidad de Enfermedades Infecciosas y el Servicio de Admisión y Documentación Clínica.

A partir del 1 de enero de 2001 y hasta la finalización del estudio, los pacientes se seleccionaron prospectivamente.

3.2.4.- Seguimiento y recogida de información

Se realizó seguimiento de todos los pacientes incluidos en el estudio durante todo el episodio hospitalario en el que se realizó la cirugía cardiaca con cierre esternal diferido: desde el ingreso hasta el alta del hospital o el fallecimiento en su caso.

La recogida de información se realizó retrospectivamente a partir de de la historia clínica de los pacientes. Se recogieron datos de todos los pacientes incluidos en el estudio siguiendo la hoja de recogida de datos que se adjunta en el Anexo. Todas las variables fueron recogidas siguiendo las definiciones y criterios previamente acordados y no fueron modificados a lo largo del estudio.

Durante el periodo prequirúrgico se recopilaban datos acerca de la morbilidad asociada a cada paciente, como edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, la presencia de enfermedades crónicas de base como diabetes mellitus, neumopatías crónicas, insuficiencia hepática y renal y antecedentes de neoplasias bien de órgano sólido ó hematológicas. Se recogieron además, datos acerca de antecedentes de cirugía cardiaca, vascular ó torácica previa, la presencia de infección en las dos semanas previas a la cirugía, la toma de tratamientos antiagregantes, anticoagulantes, antibióticos e inmunosupresores en el mes previo a la cirugía.

La gravedad de la enfermedad de base se clasificó según los índices de Charlson [Charlson *et al.* 1987] y McCabe Jackson [McCabe Jackson *et al.* 1962]. Así mismo, de cada paciente se recogieron los datos acerca de la talla y el peso, con el objeto del cálculo del índice de masa corporal.

Se recogieron datos acerca del periodo quirúrgico tales como la indicación y tipo de cirugía, tiempos quirúrgicos de isquemia y bypass cardiopulmonar, tipo de profilaxis antibiótica utilizada y complicaciones intraoperatorias que obligaron al cerclaje diferido de la esternotomía y cuando fue ésta realizada.

Se estudiaron tanto las indicaciones como el volumen de hemoderivados trasfundidos durante la intervención quirúrgica, la necesidad de catéteres vasculares, sondas y drenajes utilizados así como su duración.

En el periodo postoperatorio se recopilaron datos acerca de la estancia en UCI, la instrumentación del paciente, evolución clínica y desarrollo de infecciones. En los casos de desarrollo de infección nosocomial se recogieron datos acerca del día de inicio, el tipo y localización de la infección, resultados microbiológicos, tratamientos antibióticos utilizados y evolución clínica posterior.

Para el diagnóstico de infección nosocomial se utilizaron los criterios de definición de los CDC [CDC/NHNS 2016].

3.2.5.- Seguimiento extrahospitalario

Se realizó un seguimiento de todos los pacientes durante los tres primeros meses tras el alta hospitalaria con el fin de detectar infecciones nosocomiales y conocer la evolución clínica del paciente tras el alta. El seguimiento se llevó a cabo mediante la revisión de la historia clínica, ó mediante una encuesta telefónica en el supuesto que el paciente no hubiera precisado volver al Hospital en el tiempo de seguimiento intentando hablar con el propio enfermo, ó en su caso con un familiar de primer grado. En caso de que los anteriores supuestos no hubieran sido posibles, se utilizó la comunicación mediante correo postal.

Para el diagnóstico de infección de herida quirúrgica, se consideró el periodo de tiempo de un mes establecido por los CDC. En el caso de las demás infecciones (respiratoria, urinaria ó bacteriemia) se considerarán nosocomiales todas aquellas que aparecieran en los cinco primeros días tras al alta y si el microorganismo responsable sea de presumible adquisición nosocomial.

3.3.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recogidos se introdujeron en una base de datos diseñada para tal fin en el programa SPSS versión 20.0 (IBM Corp. Released 2011. Armonk, NY). El análisis estadístico se realizó con los paquetes estadísticos SPSS versión 20 y Stata SE 10 (Stata Corp, Texas, USA).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas mediante los estadísticos correspondientes (frecuencias, proporciones, media, desviación típica, mediana, rango intercuartílico...). Se establecieron puntos de corte en las variables continuas. Para ello se utilizó la distribución de la propia variable en la población de estudio según cuartiles (percentiles, deciles, etc.). El objetivo fue disminuir al máximo la manipulación de datos, evitando que fuese el investigador quien decidiera los puntos de corte más favorable.

Las pruebas de significación estadística utilizadas fueron las pruebas t de Student y ANOVA de una vía para variables continuas y las pruebas de la chi-cuadrado o el Test de Fisher para variables cualitativas. Se consideró significación estadística cuando el nivel alfa fue $< 0,05$.

Se realizó análisis univariante para la identificación de los factores de riesgo de infección y pronóstico de mortalidad. En este análisis se calculó, como medida de asociación, el Riesgo Relativo (RR) y se estimó su Intervalo de confianza (IC) del 95%. Se utilizaron como pruebas de significación estadística la chi-cuadrado modificada de Mantel-Haenszel y la chi de tendencia en aquellas variables ordinales o continuas agrupadas en intervalos.

El análisis multivariable para ajustar por posibles factores de confusión se hizo utilizando el análisis de regresión logística. Para la inclusión en los diferentes modelos de ajuste se seleccionaron aquellas variables que se habían encontrado significativas en el análisis univariante o que se consideraron factores modificadores del resultado. Los criterios para la retención de variables en los modelos finales por los que ajustar los distintos factores fueron una significación estadística p inferior al 20% y el cambio en más del 10% de los coeficientes de la variable a ajustar en cada caso.

4.- RESULTADOS

4.1.- DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

4.1.1.- Periodo prequirúrgico

Durante los veinte años (1993-2012) que duró el estudio, el S. de Cirugía Cardiovascular realizó un total de 14352 intervenciones quirúrgicas en las que fue preciso realizar una esternotomía media. De ellas, en 130 casos (0,9% del total) fue preciso utilizar la técnica de cierre esternal diferido. Los datos epidemiológicos de la población de estudio, quedan registrados en las Tablas 5.a. y 5.b.

Divididos los veinte años en dos periodos (1993-2000 y 2001-2012) se objetiva que la práctica de esta técnica fue más frecuente en el segundo periodo (58,5% *versus* 41,6%). En el 53,1% de los casos se trataba de cirugías programadas. Tabla 5.a.

La muestra se compuso de 82 (63,1%) varones y 48 (36,9%) mujeres, con edades comprendidas entre los 21 y 86 años, con una media de 66,4 años (DE = 11,6). Estratificando por grupos de edad: 16 pacientes (12,3%) tenían una edad \leq 55 años, 30 (23,1%) tenían edades comprendidas entre 56 y 65 años, 64 (49,2%) entre 66 y 75 años, y 20 (15,4%) pacientes tenían una edad mayor de 75 años. Tabla 5.a.

Las patologías de base más frecuentes fueron: hipertensión arterial en 95 (73,1%) pacientes, hipercolesterolemia en 56 (43,1%) pacientes, diabetes mellitus en 32 (24,6%) pacientes, insuficiencia renal crónica en 27 (21,4%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 18 (13,8%). Solamente 12 (9,2%) pacientes estaban diagnosticados de neoplasia de órgano sólido y 11 (9,1%) estaban diagnosticados de hepatopatía crónica. Tabla 5.a.

El índice de masa corporal (IMC) medio fue 27,1 (DE = 4). Divididos los pacientes por grupos, hubo 4 (3,1%) pacientes con bajo peso, 34 (26,8%) con normopeso, 63 (49,6%) con sobrepeso y 26 (20,7%) con obesidad, de los que 21 (80,6%) eran obesos grado I, 4 (15,6%) tenían obesidad grado II y un paciente (3,8%) era obeso mórbido. Tabla 5.a.

En cuanto a los hábitos derivados del estilo de vida, se declararon fumadores activos 27 (20,7%) pacientes, 37 (28,5%) exfumadores y 66 (50,8%) no fumadores. Respecto al consumo de alcohol, 109 (83,8%) pacientes manifestaron no consumir alcohol. Tabla 5.a.

De los 130 pacientes, 41 (31,5%) contaban entre sus antecedentes con cirugía cardíaca previa, siendo precisa la esternotomía en 29 (22,3%) de ellos. Las indicaciones de las diferentes cirugías llevadas a cabo quedan recogidas en la Tabla 5.a.

La valoración preoperatoria de la función cardíaca establecida por la New York Heart Association (NYHA) fue de 104 (80%) pacientes con un NYHA igual ó mayor de 3, y 26 (20%) igual ó inferior a 2. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE) osciló entre valores del 5% y del 80%, con una FE media del 47,7% (DE= 16,7). La FE fue inferior a 40% en 74 (56,9%) pacientes e igual ó mayor al 40% en 56 (43,1%) pacientes. Tabla 5.a.

De los 130 pacientes, 50 (38,4%) estaban bajo tratamiento antiagregante previamente a la cirugía y, 26 (20%) bajo tratamiento anticoagulante. De los 50 pacientes bajo tratamiento antiagregante, 41 (31,5%) recibían tratamiento con ácido acetilsalicílico, 5 (3,8%) con dipyridamol, 3 (2,3%) con clopidogrel y 1 (0,7%) con doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y clopidogrel). De los 26 pacientes anticoagulados, 21 (16,1%) estaban en tratamiento con acenocumarol, 3 (2,3%) con heparina sódica y 2 (1,5%) con heparinas de bajo peso molecular. Tabla 5.a.

Se registraron 30 (23,1%) pacientes con un proceso infeccioso en los 15 días previos a la fecha de la cirugía: 16 (13,2%) fueron infecciones respiratorias, en 2 (1,7%) infecciones del tracto genitourinario, 10 (7,6%) endocarditis infecciosa, 1 (0,8%) mediastinitis aguda y 1 (0,8%) infección del tracto gastrointestinal. 26 (20%) pacientes precisaron tratamiento antibiótico previamente a la cirugía. Tabla 5.a.

El índice NNIS fue 1 en 27 (21,1%) de los pacientes, 2 en 97 (75,8%) de los pacientes y 3 en 4 (3,1%) de los pacientes. Tabla 5.a.

El índice de Charlson fue mayor de 2 en 117 (90%) pacientes, de los cuales 26 (20%) tenían un índice de Charlson igual ó mayor de 6. Tabla 5.a.

Respecto a la escala de riesgo de Mc Cabe-Jackson: 77 (59,2%) pacientes estaban estratificados como enfermedad rápidamente fatal, 51(39,2%) como últimamente fatal y 2 (1,5%) como riesgo no fatal. Tabla 5.a.

La estancia media en UCI antes de la cirugía fueron 1,7 (DE= 6) días. Tabla 5.b.

La gravedad de los pacientes medida según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) fue: ASA II en 3 (2,3%) pacientes, ASA III en 47 (36,2%) pacientes y ASA igual ó mayor a IV en 80 (61,5%) pacientes. Tabla 5.a.

Tabla 5.a- Descripción de la población en estudio. Variables categóricas del periodo prequirúrgico

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Año de CED		
1993 - 2000	54	41,5
≥ 2001- 2013	76	58,5
Sexo		
Varón	82	63,1
Mujer	48	36,9
Edad		
≤ 55	16	12,3
56 – 65	30	23,1
66 – 75	64	49,2
> 75	20	15,4
Tipo de Cirugía		
Programada	69	53,1
Urgente	61	43,9
Hipertensión arterial	71	67,0
Mc Cabe-Jackson		
Rápidamente fatal	77	59,2
Últimamente fatal	51	39,2
No fatal	2	1,5
Índice de Charlson		
≤2	13	10
>2	117	90
≥6	26	4,6
Índice NNIS		
1	27	21,1
2	97	75,8
3	4	3,1
Hipertensión arterial	95	73,1
Hipercolesterolemia	56	43,1
Diabetes mellitus	32	24,6
Hepatopatía	11	9,1
Insuficiencia renal crónica	27	21,4
Neoplasia	12	9,2
EPOC	18	13,8

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Hábito tabáquico		
Fumador activo	27	20,7
Ex fumador	37	28,5
No fumador	66	50,8
Hábito enólico >80g/día	21	17,2
Hipoalbuminemia	45	34,6
Cirugía cardiaca previa	41	31,5
Esternotomía	29	22,3
Cirugía valvular	20	15,3
Revascularización	5	3,8
Valvular + Revascularización	3	2,3
Otras	1	0,7
No esternotomía	12	9,2
Torácica no cardiaca	1	1,7
Cardiaca terapéutica	7	11,7
Arterial periférica	3	5
Cardiaca+ Arterial periférica	1	1,7
NYHA Prequirúrgico		
≤2	26	20
≥3	104	80
FE Prequirúrgica		
≥40	56	43,1
<40	74	56,9
ASA	79	60,7
II	3	2,3
III	47	36,2
IV	80	61,5
Cirugía valvular previa	89	68,46
Tratamiento Prequirúrgico	79	60,7
Ninguno	54	41,5
Antiagregación	50	38,4
AAS	41	31,5
Clopidogrel	3	2,3
Dipiridamol	5	3,8
Doble antiagregación	1	0,7
Anticoagulación	26	20
Acenocumarol	21	16,1
Heparina sódica	3	2,3
HBPM	2	1,5
Infección 15 días precirugía	30	23,1
Respiratoria	16	13,2
Genitourinaria	2	1,7
Gastrointestinal	1	0,8

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Endocarditis infecciosa	10	7,6
Mediastinitis	1	0,8
Antibioterapia 30 días precirugía	26	20
Estancia en UCI precirugía	32	24,6

Tabla 5.b- Descripción de la población en estudio. Variables continuas del periodo prequirúrgico

Variables continuas	Media	DE*	Rango
Edad (años)	66,4	11,6	21-86
Estancia hospitalaria (días)	32,6	29,2	1 – 207
IMC	27,1	4	16,8 – 41,6
FE prequirúrgica (%)	47,7	16,7	5 – 80
Días de estancia en UCI preIQ	1,7	6	1 – 53
LDL Colesterol (mg/dl)	198	42,6	126-284
Albúmina (g/dl)	3,4	0,2	2,6-3,6

* DE: Desviación estándar

4.1.2.- Periodo intraoperatorio

Se registró la administración de profilaxis antibiótica prequirúrgica en 125 (96,1%) pacientes: 108 (86,4%) con cefazolina, 8 (6,4%) con vancomicina y 9 (7,2%) con el antibiótico que se estaba administrando como tratamiento por otro motivo. 76 (58,5%) pacientes recibieron profilaxis prolongada. La duración media de la profilaxis antibiótica fueron 3,9 días (DE=6,4). Tabla 6.a. y Tabla 6.b.

Las indicaciones de cirugía fueron: recambio valvular en 42 (32,3%) pacientes, aneurisma de aorta en 21 (16,1%), revascularización miocárdica en 22 (16,9%), recambio valvular y revascularización miocárdica en 18 (13,8%), trasplante cardiaco en 10 (7,7%), endocarditis en 10 (7,7%) y mediastinitis aguda en 1 (0,8%). Tabla 6.a.

Se realizaron un total de 94 (72,3%) intervenciones valvulares: 27 (20,7%) sobre válvula aórtica, 20 (15,3%) sobre válvula mitral, 2 (1,5%) sobre válvula tricúspide, 11 (8,4%) sobre válvula aórtica y mitral, 4 (3%) sobre válvula aórtica, mitral y tricúspide, 25 (19,2%) tubos valvulados y 5 (3,8%) homoinjertos. Tabla 6.a.

Se llevó a cabo revascularización miocárdica en 43 (33%) pacientes, utilizando la arteria mamaria en 16 (12,3%), la vena safena en 14 (10,7%) y ambas en 13 (10%) pacientes. Así mismo, se realizó un bypass aortocoronario en 16 (12,3%) pacientes, doble bypass en 13 (10%), triple bypass en 11 (8,4%) y cuádruple bypass en 3 (2,3%). Tabla 6.a.

La duración media del tiempo total de la cirugía fueron 336,8 minutos (DE=129,6), con un mínimo de 75 minutos y un máximo de 780 minutos. La duración media del tiempo de conexión al sistema de circulación extracorpórea fueron 167,9 minutos (DE= 81,9), con una duración mínima de 32 minutos y máxima de 440 minutos. La duración media del tiempo en situación de isquemia miocárdica fueron de 110,2 minutos (DE=54.1), con una variabilidad entre 20 y 303 minutos. La duración media del tiempo postpinzamiento fueron 66,6 minutos (DE=45,3), con una duración mínima de 8 minutos y máxima de 264 minutos. La duración media del tiempo transcurrido entre la finalización del sistema de circulación extracorpórea y la finalización de la cirugía fueron 80 minutos (DE=55,6), con una duración mínima de 10 minutos y máxima de 343 minutos. Tabla 6.b.

En 90 (69,2%) de los pacientes fue precisa la transfusión intraoperatoria de hemoderivados, recibiendo una media de 3,4 concentrados de hematíes (DE=3.1). Tabla 6.a.

Precisaron drenajes 122 (93,8%) pacientes, utilizándose 87 (67%) drenajes mediastínicos y 91 (70%) pleurales. La duración media de los drenajes mediastínicos fueron 2,8 días (DE=3,2), y la de los drenajes pleurales 1,4 días (DE=0,8). Tabla 6.a y Tabla 6.b.

Los motivos de CED fueron: hemorragia incoercible en 77 (59,2%) de los pacientes, compresión cardíaca en 43 (33%), arritmias incontrolables en 5 (3,8%) y combinación de causas previas en 5 (3,8%). Tabla 6.a.

Las técnicas de aislamiento mediastínico utilizadas fueron: empaquetado mediastínico con gasas en 97 (74,6%) de los pacientes, aproximación de la piel en 29 (22,3%) y cubiertas plásticas estériles en 4 (3,1%). Tabla 6.a.

Tabla 6.a- Descripción de la población en estudio. Variables categóricas del periodo intraoperatorio

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Profilaxis antibiótica	125	96,1
Profilaxis prolongada	76	58,5
Profilaxis antibiótica		
Cefazolina	108	86,4
Vancomicina	8	6,4
Otros	9	7,2
Indicación de cirugía		
Recambio valvular	42	32,3
Revascularización	22	16,9
Aneurisma	21	16,1
Valvular y resvasculariz.	18	13,8
Trasplante cardiaco	10	7,7
Endocarditis	10	7,7
Revascularización y aneurisma	3	2,3
Mediastinitis	1	0,8
Otros	3	2,3
Recambio valvular	94	72,3
Aórtica	27	20,7
Biológica	17	13
Mecánica	10	7,7
Bentall - Bono	25	19,2
Ao mecánica	23	17,7
Ao y M mecánicas	2	1,5
Mitral	20	15,3
Biológica	5	3,8
Mecánica	15	11,5
Aórtica + Mitral	11	8,4
Ambas biológicas	2	1,5
Ambas mecánicas	8	6,1
Combinación	1	0,7
Aórtica + Mitral + Tricúspide	4	3
Ao y M biológicas + Plastia T	2	1,5
Ao y M mecánicas + Plastia T	2	1,5
Homoinjerto	5	3,8
Tricúspide	2	1,5
Revascularización	43	30,7
By- Pass con mamaria	16	12,3
By- Pass con safena	14	10,7
By- Pass mixto	13	10

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Número de By- Pass		
1	16	12,3
2	13	10
3	11	8,4
4	3	2,3
Tiempo total de cirugía		
<180 minutos	13	10
180-240 minutos	20	15,4
241-300 minutos	28	21,5
>300 minutos	67	51,5
Tiempo en CEC		
<90 minutos	21	16,5
90-120 minutos	19	14,6
>120 minutos	86	66,1
Tiempo en isquemia		
<60 minutos	24	18,4
60-90 minutos	30	23
>90 minutos	71	56,6
Tiempo tras el despinzamiento		
≤15 minutos	5	3,8
16-30 minutos	18	13,8
31-45 minutos	25	19,2
≥45 minutos	77	59,2
Tiempo entre fin CEC y fin IQ		
≤60 minutos	58	44,6
61-120 minutos	36	27,7
121-180 minutos	15	11,5
181-240 minutos	5	3,8
241-300 minutos	1	0,7
≥300 minutos	1	0,7
Transfusiones		
1 bolsa	7	5,4
2 bolsas	19	14,6
≥3 bolsas	64	49,2
Drenajes	122	93,8
Mediastínicos	87	71,3
Pleurales	91	74,6
Duración drenajes mediastínicos		
1 día	20	15,4
2 días	17	13,1
≥3 días	50	38,5

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Duración drenajes pleurales		
1 día	23	17,7
2 días	17	13,1
Duración drenajes pleurales		
≥3 días	51	39,2
Motivo de CED		
Hemorragia	77	59,2
Compresión cardiaca	43	33
Arritmias	5	3,8
Mixto	5	3,8
Técnica de aislamiento mediastínico		
Gasas	97	74,6
Aproximación de piel	29	22,3
Otras	4	3,1

Tabla 6.b. Descripción de la población en estudio. Variables continuas del periodo intraoperatorio

Variables continuas	Media	DE*	Rango
Tiempo total de cirugía ⁽¹⁾	336,8	129,6	75 – 780
Tiempo en bypass ⁽¹⁾	167,9	81,9	32 – 440
Tiempo de isquemia ⁽¹⁾	110,2	54,1	20 – 303
Tiempo postpinzamiento ⁽¹⁾	66,6	45,3	8 – 264
Tiempo entre fin de isquemia- fin CEC ⁽¹⁾	51,6	54,4	7 – 369
Tiempo entre fin de CEC- fin de IQ ⁽¹⁾	80	55,6	10 – 343
Nº días de profilaxis antibiótica	3,9	6,4	1 – 42
Nº de bolsas de hemoderivados intraIQ	3,4	3,1	1 – 17
Duración drenajes mediastínicos ⁽²⁾	2,8	3,20	1 – 21
Duración drenajes pleurales ⁽²⁾	1,4	0,8	1 – 2

* DE: Desviación estándar

(1): Tiempo en minutos

(2): Tiempo en días

4.1.3.- Periodo postquirúrgico

Tras la cirugía los pacientes estuvieron ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos una media de 12,2 días (DE=13,1). La duración media del tiempo de conexión a la ventilación mecánica fueron 7,3 días (DE=8,1). Tabla 7.a.

En 81 (62,3%) pacientes se administraron protectores gástricos: en 76 (58,4%) pacientes se administraron inhibidores de la bomba de protones y en 5 (3,8%) antagonistas del receptor H2. Tabla 7.a.

El número de catéteres endovenosos que precisó cada paciente durante el ingreso fueron 3,5 catéteres (DE= 1,1), con un mínimo de 1 catéter y un máximo de 7 catéteres. Fue necesaria la canalización consecutiva de 3 ó más catéteres en 53 (40,7%) pacientes. La duración de los catéteres endovenosos fueron 5,9 días (DE=2,8). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

En 70 (53,8%) pacientes se implantó un balón de contrapulsación intraaórtico (BCPA). La duración media del balón de contrapulsación intraaórtico implantado fueron 1,2 días (DE=1,1). En 28 (21,5%) pacientes la duración fue superior a 3 días. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

En 26 (20%) pacientes fue necesario utilizar un sistema de asistencia ventricular, con una duración media de 0.2 días (DE=0,5). La asistencia ventricular fue retirada en las primeras 24 horas en 18 (13,8%) pacientes mientras que en 2 (1,5%) fue retirada pasadas 48 horas tras la cirugía. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Se realizó traqueotomía en 53 (40,7%) pacientes, manteniéndose durante 5,4 días (DE=9). En 31 (23,8%) de los pacientes, se mantuvo al menos, 11 días. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Se colocó sonda nasogástrica (SNG) en 123 (94,6%) pacientes, manteniéndose durante 9,9 días (DE=17,8). En 12 pacientes (9,2%), fue necesaria la instauración de nutrición parenteral (NTP), con una duración media de 0,7 días (DE=2,6). Tabla 7.a y Tabla 7.b.

En 129 (99,2%) pacientes se registró la necesidad de sondaje vesical, el cual se mantuvo durante 8,1días (DE=7,7). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

En 3 (2,3%) pacientes se colocó un tubo de tórax, que se mantuvo durante 0,3 días (DE=2,2). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Durante el periodo postquirúrgico 79 pacientes (60,7%) precisaron transfusiones de hemoderivados. El número medio de bolsas de hemoderivados administradas por paciente fue 2 (DE=2). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

La esternotomía permaneció abierta durante 1,8 días (DE=1,4), con una variabilidad comprendida entre un mínimo de 1 día y un máximo de 9 días. Estratificando los pacientes según el periodo de tiempo en que la herida de esternotomía permaneció sin cerclar: fue inferior ó igual a 1 día en 64 (49,2%) pacientes, 2 a 3 días en 52 (40%) y cuatro ó más días en 14 (10,8%) pacientes. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

De los 130 pacientes, 7 (5,3%) tuvieron complicaciones no infecciosas de la incisión quirúrgica: 4 (3%) pacientes presentaron una dehiscencia esternal estéril y 3 (2,3%) un seroma postquirúrgico, registrándose estas complicaciones no infecciosas a los 6,4 días de la intervención quirúrgica (DE=1,9). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Del total de pacientes, 40 (30,7%) recibieron tratamiento antibiótico anticipado.

En relación a la infección de la herida quirúrgica, 3 (2,3%) pacientes desarrollaron una infección superficial de la misma en forma de absceso subcutáneo superficial que fue diagnosticado a los 6 días (DE=4,3) tras la cirugía. Un paciente (0,7%) fue diagnosticado de infección profunda de la herida quirúrgica en forma de absceso no superficial a los 3 días de la cirugía y 11 (8,4%) pacientes fueron diagnosticados de infección órgano-espacio: 6 (4,6%) pacientes con endocarditis infecciosa y 5 (3,8%) con mediastinitis aguda, siendo diagnosticados a los 15,5 días (DE= 13,2). Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Respecto al desarrollo de otras infecciones nosocomiales en el periodo postoperatorio, se registraron en 78 (60%) pacientes un total de 99 episodios que fueron diagnosticados a los 2,9 días (DE=4,2) tras la cirugía. El tiempo medio transcurrido desde la fecha de la cirugía hasta el diagnóstico del primer proceso infeccioso fue de 2,9 días (DE=4,2). De los 99 episodios de infecciones nosocomiales: 67 (51,5%) fueron infecciones del tracto respiratorio, 17 (13,1%) infecciones genitourinarias, 10 (7,7%) bacteriemias secundarias a catéter, 3 (2,3%) infecciones gastrointestinales y 2 (1,5%) infecciones de piel y partes blandas no relacionadas con el sitio quirúrgico. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Por orden cronológico de diagnóstico de los procesos infecciosos nosocomiales no relacionados con la infección de la incisión quirúrgica que aparecieron tras la cirugía, la primera infección nosocomial fue la infección respiratoria que fue diagnosticada a los 2,9 días (DE=4,2) de la cirugía, seguida de la infección del tracto genitourinario a los 13,7 días (DE=9,2) y en tercer lugar la bacteriemia asociada a catéter que fue diagnosticada a los 27 días (DE=30). Tabla 7.b.

El diagnóstico de sepsis se estableció en 45 (34,6%) pacientes, de los que 13 (10%) fueron diagnosticados de shock séptico y 9 (6,9%) de sepsis grave. Tabla 7.a.

En 19 (14,6%) pacientes fue necesario realizar una reexploración quirúrgica, en 4 (3%) pacientes por dehiscencia esternal estéril, en 7 (5,3%) por resangrado, en 3 (2,3%) para drenaje de seroma postquirúrgico y 5 (3,8%) para realización de trasplante cardiaco por shock cardiogénico. Tabla 7.a.

Hubo un total de 51 (39,8%) éxitos, de los que 9 (6,9%) estaban relacionados con la cirugía. 22 (17%) pacientes fallecieron sin haber completado el cierre de la esternotomía. El éxito se produjo a los 14,7 días (DE=28,4) de la cirugía. Tabla 7.a. y Tabla 7.b.

Las causas de éxito fueron: shock cardiogénico en 33 (25,4%) pacientes, shock séptico en 12 (9,2%) pacientes, de los que 2 (1,5%) tuvieron origen en infecciones del tracto respiratorio. Un paciente (0,7%) falleció como consecuencia de la combinación de shock cardiogénico y séptico, 2 (1,4%) pacientes fallecieron por shock hipovolémico, 2 (1,4%) a consecuencia de encefalopatía anóxica grave y 1 (0,7%) por insuficiencia cardiorrespiratoria. Tabla 7.b.

Tabla 7.a- Descripción de la población en estudio. Periodo postquirúrgico

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Estancia en UCI postcirugía (días)		
≤ 5	50	49,2
6 – 10	32	21,5
> 10	48	15,4
Duración de ventilación mecánica (días)		
≤ 2	35	26,9
3-5	37	29,3
≥ 6	54	42,8
Protectores gástricos		
Anti H2	5	3,8
IBP	76	58,4
Nº de catéteres por paciente		
< 3	50	38,4
≥ 3	53	40,7
Duración de los catéteres (días)		
≤5	18	13,8
>6	12	9,2
Balón de contrapulsación	70	53,84
Días con BCPA		
≤ 2 días	22	16,9
3 días	20	15,4
> 3 días	28	21,5
Asistencia ventricular	26	20
Duración de asistencia ventricular		
1 día	18	13,8
2 días	4	3
>2 días	2	1,5
Traqueotomía	53	40,7
Duración de traqueotomía		
≤ 5 días	20	15,38
6 – 10 días	24	18,46
≥ 11 días	31	23,84
SNG	123	94,6
Duración SNG		
≤ 3 días	43	33
4-7 días	31	23,8
≥ 8 días	49	37,7

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Nutrición parenteral	12	9,2
Duración nutrición parenteral		
≤ 3 días	3	2,3
4 – 7 días	4	3
≥ 8 días	5	3,8
Sondaje vesical	129	99,2
Duración sondaje vesical		
≤ 3 días	43	33
4 – 7 días	32	24,6
≥ 8 días	54	41,5
Tubo de tórax	3	2,3
Duración tubo de tórax		
≥ 2 días	3	2,3
Transfusiones de hemoderivados	79	60,7
≤ 2 Bolsas	33	25,4
≥ 3 Bolsas	46	35,4
Días con esternotomía abierta		
≤ 1 día	64	49,2
2 – 3 días	52	40
≥ 4 días	14	10,8
Complicaciones no infecciosas tras CED	7	5,3
Seroma	3	2,3
Dehiscencia esternal estéril	4	3
Días hasta complicaciones no infecciosas		
≤ 5 días	4	3,1
> 5 días	3	2,3
Infecciones	78	60
Días hasta primera infección		
≤ 1 día	13	10
2 – 7 días	43	33,1
8 – 14 días	11	8,4
> 15 días	3	2,3
Infección IHQ superficial	3	2,3
Absceso subcutáneo superficial	3	2,3
Días hasta IHQ superficial		
≤ 5 días	2	1,5
> 5 días	1	0,7

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Infección de IHQ profunda	1	0,7
Absceso subcutáneo no superficial	1	0,7
Días hasta IHQ profundo		
≤ 5 días	1	0,7
> 5 días	0	0
Infección órgano- espacio	11	8,4
Mediastinitis	5	3,8
Endocarditis	6	4,6
Días hasta infección órgano- espacio		
≤ 15 días	9	11,5
> 15 días	2	1,5
Otras infecciones	99	76,1
Respiratoria	67	51,5
Genitourinaria	17	13,1
Bacteriemia catéter	10	7,7
Partes blandas	2	1,5
Gastrointestinal	3	2,3
Primera infección tras IQ	74	56,9
Respiratoria	60	46,1
Genitourinaria	12	9,2
Bacteriemia catéter	1	0,7
Otras	1	0,7
Sepsis	45	34,6
Sepsis	23	17,7
Sepsis grave	9	6,9
Shock séptico	13	10
Reexploración quirúrgica	19	14,6
Motivo de reexploración quirúrgica		
Dehiscencia esternal	4	3
Sangrado	7	5,3
Seroma	3	2,3
Shock cardiogénico-Trasplante	5	3,8
NYHA al alta	66	50,7
≤II	65	50
≥III	1	0,7

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Reingreso	5	3,8
Endocarditis válvula protésica (40 días)	1	0,7
Endocarditis válvula protésica (3 meses)	1	0,7
Infección respiratoria	2	1,4
Osteomielitis esternal	1	0,7
Exitus	51	39,2
Relacionados con IQ	9	6,9
Exitus con esternotomía abierta	22	17
Causa de éxitus		
Shock cardiogénico	33	25,4
Shock séptico	12	9,2
Respiratorio	2	1,5
Shock cardiogénico y séptico	1	0,7
Shock hipovolémico	2	1,4
Encefalopatía anóxica	2	1,4
Insuficiencia cardiorespiratoria	1	0,7
Días hasta éxitus		
≤ 1 día	15	11,5
2 – 7 días	17	13
8 – 14 días	6	4,6
≥ 15 días	13	10

Tabla 7.b.- Descripción de la población en estudio. Variables continuas del periodo postquirúrgico.

VARIABLES CONTINUAS	Media	DE*	Rango
Estancia en UCI postcirugía ⁽¹⁾	12,2	13,1	(0 – 82)
Duración ventilación mecánica ⁽¹⁾	7,3	8,1	(1 – 52)
Nº catéteres endovenosos/paciente	3,5	1,1	(1 – 6,8)
Duración catéteres endovenosos ⁽¹⁾	5,9	2,8	(2,4 – 10)
Duración BCPA ⁽¹⁾	1,2	1,1	(0 – 4)
Duración asistencia ventricular ⁽¹⁾	0,2	0,5	(0 – 2)
Duración traqueotomía ⁽¹⁾	5,4	9,0	(0 – 58)
Duración SNG ⁽¹⁾	9,9	17,8	(1 – 160)
Duración NTP ⁽¹⁾	0,7	2,6	(0 – 16)
Duración sondaje vesical ⁽¹⁾	8,1	7,7	(1 – 40)
Duración Tubo de tórax ⁽¹⁾	0,3	2,2	(0 – 21)
Hemoderivados transfundidos tras IQ	2,0	2,0	(0 – 10)
Esternotomía abierta ⁽¹⁾	1,8	1,4	(1 – 9)
Días hasta complicaciones no infecciosas	6,4	1,9	(5 – 9)
Nº Infecciones por paciente	0,8	0,8	(0 – 3)
Días hasta 1ª infección	2,9	4,2	(0 – 25)
Días hasta IHQ superficial	6,0	4,3	(3 – 11)
Días hasta IHQ profunda	3,0	-	(3 – 3)
Días hasta infección órgano-espacio	15,5	13,2	(0 – 39)
Días hasta 1ª infección no IHQ	5,7	7,6	(0 – 53)
Días hasta 2ª infección no IHQ	13,7	9,2	(4 – 37)
Días hasta 3ª infección no IHQ	27,0	30,0	(4 – 61)
Días hasta éxitus	14,7	28,4	(0 – 149)
Leucocitos	13824,1	6689,6	(3900- 48500)
PCR	12,3	9,8	(0,4- 38,4)
Nº de hemocultivos por paciente	3,1	1,7	(1,1-5)
Nº antibióticos por paciente	2,6	2,8	(0 – 10,5)
Duración de antibioterapia	7,1	8,2	(0 – 54)

* DE: Desviación estándar

(1): Tiempo en días

4.1.4.- Descripción de la flora microbiológica

Se tomaron un total de 90 muestras para hemocultivos en 30 (23.07%) pacientes, con una media de 3.1 muestras de hemocultivos por paciente (DE=1,7). Cuatro (3%) tuvieron bacteriemias consecutivas, en el 75% de los casos por microorganismos Gram-positivos.

En el total de las 90 muestras de hemocultivos enviadas para su procesamiento, se registraron un total de 27 (30%) aislamientos microbiológicos, de los que 15 (22,2%) fueron bacterias Gram-positivas y 7 (7,7%) bacterias Gram-negativas. Los microorganismos aislados en las muestras de hemocultivos fueron: *S. epidermidis* (13,3%), *S. aureus* (4,4%), *S. hominis* (2,2%), *E. faecalis* (2,2%), *E. coli* (2,2%), *P. aeruginosa* (2,2%), *A. baumannii* (1%), *C. freundii* (1%) y *E. aerogenes* (1%). Tabla 8.

Simultáneamente con la extracción de los hemocultivos, se enviaron para cultivo 60 puntas de catéter vascular. Treinta y dos (53,3%) de los cultivos de las puntas de catéteres mostraron crecimiento microbiológico: en 18 (30%) se cultivaron bacterias Gram-positivas y en 14 (23,3%) bacterias Gram-negativas. Los microorganismos aislados en las puntas de los catéteres vasculares fueron: *S. epidermidis* en 11 (18,3%) de los catéteres, *E. aerogenes* en 6 (10%). Los quince (25%) cultivos restantes, mostraron crecimiento monobacteriano de *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *B. pertussis*, *K. pneumoniae*, *S. marcescens* y *A. baumannii*. Tabla 8.

En el caso de los cultivos del exudado de la herida de la esternotomía, se tomaron un total de 68 muestras, de las que 30 (44,2%) mostraron crecimiento bacteriano, siendo 4 (5,8%) de ellas aislamientos polimicrobianos. Del total de 68 muestras enviadas de exudados de la herida de la esternotomía, en 24 (35,3%) muestras se aislaron bacterias Gram-positivas, en 5 (7,3%) muestras bacterias Gram-negativas y en 1 (1,4%) muestra se aislaron hongos. Los microorganismos aislados fueron: *S. epidermidis* (19,1%), *S. aureus* (7,3%), *E. faecalis* (4,4%), *S. haemolyticus* (1,4%), *C. striatum* (1,4%), *C. amycolatum* (1,4%), *C. freundii* (1,4%), *P. aeruginosa* (1,4%), *E. coli* (1,4%), *S. marcescens* (1,46%), *E. cloacae* (1,4%) y *C. glabrata* (1,4%). Tabla 8.

Se tomaron muestras para cultivo del exudado mediastínico en 26 ocasiones, de las que 6 (23%) mostraron crecimiento microbiológico. En 5 (19,1%) de las muestras el aislamiento microbiológico fue una bacteria Gram-positiva y en 1 (3,8%) el aislamiento fue una bacteria Gram-negativa. Los microorganismos aislados en el exudado mediastínico fueron:

S. epidermidis (11,5%), *S. aureus* (7,6%), y *P. aeruginosa* (3,8%). Se tomaron un total de 8 muestras intraoperatorias de tejido mediastínico para enviarlas a cultivo, de las cuales en 3 (37,5%) se aisló *S. aureus* y en 2 (25%) *C. amycolatum*. El resto (37,5%) fueron estériles. Tabla 8.

Se recogieron para cultivo un total de 8 muestras de líquido pericárdico, aislándose *S. epidermidis* en 2 (25%) de ellas. En el resto, no se aisló germen alguno. Tabla 8.

Se enviaron para estudio microbiológico un total de 10 válvulas cardíacas, en 4 (40%) de las cuales se aisló *S. aureus* y en 2 (20%) se aisló *S. epidermidis*, siendo el resto de cultivos negativos. Tabla 8.

Se recogieron 108 muestras para urocultivo en 38 (29,2%) pacientes de los que en 34 (31,5%) de los mismos el urocultivo fue positivo. En 5 (3,8%) pacientes se dataron urocultivos positivos de forma consecutiva. Del total de 108 urocultivos enviados, 34 (31,5%) fueron positivos: en 16 (14,8%) se cultivaron microorganismos Gram-negativos, en 9 (8,3%) bacterias Gram-positivas y en 9 (8,3%) hongos levaduriformes. Los microorganismos aislados fueron: *E. faecalis* (6,4%), *C. albicans* (6,4%), *E. coli* (5,5%), *K. oxytoca* (3,7%), *P. mirabilis* (1,8%), *S. aureus* (0,9%), *E. faecium* (0,9%), *P. aeruginosa* (0,9%), *S. maltophilia* (0,9%), *S. marcescens* (0,9%), *A. baumannii* (0,9%), *C. glabrata* (0,9%) y *C. krusei* (0,9%). Tabla 8.

Se analizaron 96 muestras de esputo, de las que 42 (43,7%) mostraron crecimiento microbiológico. En 34 (35,4%) de las mismas se aisló una bacteria Gram-negativa, en 3 (3,1%) una bacteria Gram-positiva y en 5 (5,2%) una forma fúngica. Los microorganismos aislados en los cultivos de esputo fueron: *H. influenzae* (6,2%), *P. aeruginosa* (6,2%), *A. baumannii* (5,2%), *C. albicans* (5,2%), *M. catharralis* (4,1%), *E. coli* (3,1%), *P. mirabilis* (2%), *S. maltophilia* (2%), *S. marcescens* (1%), *C. freundii* (1%), *B. pertussis* (1%), *E. cloacae* (1%), *K. oxytoca* (1%), *S. aureus* (1%), *S. epidermidis* (1%), *S. pneumoniae* (1%) y *A. fumigatus* (1%). Tabla 8.

Se recogieron 68 muestras de aspirado traqueal, de las cuales 38 (55,8%) mostraron crecimiento microbiológico. En 30 (44,1%) de las mismas se aisló un microorganismo Gram-negativo, en 4 (5,8%) una bacteria Gram-positiva y en 4 (5,8%) un hongo levaduriforme. Los microorganismos aislados en los cultivos de los aspirados traqueales fueron: *P. aeruginosa* (11,7%), *C. albicans* (5,8%), *H. influenzae* (5,8%), *E. coli* (5,8%), *C. freundii*

(2,9%), *K. pneumoniae* (2,9%), *S. marcescens* (2,9%), *E. cloacae* (2,9%), *A. baumannii* (2,9%), *S. pneumoniae* (2,9%), *P. agglomerans* (1,4%), *M. catharralis* (1,4%), *B. fragilis* (1,4%), *E. faecium* (1,4%) y *S. aureus* (1,4%). Tabla 8.

Se recogieron un total de 28 cultivos de líquido pleural, de los que 13 (46,4%) fueron positivos. En diez (35,7%) de las muestras se aisló un microorganismo Gram-negativa y en 3 (10,7%) un Gram-positivo. Los microorganismos aislados fueron: *P. agglomerans* (5,5%), *K. pneumoniae* (14,2%), *E. coli* (17,8%) y *S. aureus* (10,7%). Tabla 8.

Se enviaron un total de 4 muestras de heces para coprocultivos y detección de la toxina de *C. difficile* en heces, resultando ésta última positiva en 3 (37,5%) muestra. En el resto, el estudio mostró presencia de flora comensal. Tabla 8.

Tabla 8- Descripción de la población de estudio. Datos microbiológicos.

VARIABLES CATEGÓRICAS	NÚMERO (N = 130)	%
Hemocultivos	90	100
Negativos	63	70
Positivos	27	30
<i>S. epidermidis</i>	12	13,3
<i>S. aureus</i>	4	4,4
<i>S. hominis</i>	2	2,2
<i>E. faecalis</i>	2	2,2
<i>E. coli</i>	2	2,2
<i>P. aeruginosa</i>	2	2,2
<i>A. baumannii</i>	1	1
<i>C. freundii</i>	1	1
<i>E. aerogenes</i>	1	1
Cultivos de exudado de herida IQ	68	100
Negativos	38	55,8
Positivos	30	44,2
<i>S. epidermidis</i>	13	19,1
<i>S. aureus</i>	5	7,3
<i>E. faecalis</i>	3	4,4
<i>S. haemolyticus</i>	1	1,4
<i>C. freundii</i>	1	1,4

VARIABLES CATEGÓRICAS	NÚMERO (N = 130)	%
<i>C. striatum</i>	1	1,4
<i>C. amycolatum</i>	1	1,4
<i>P. aeruginosa</i>	1	1,4
<i>E. coli</i>	1	1,4
<i>S. marcescens</i>	1	1,4
<i>E. cloacae</i>	1	1,4
<i>C. glabrata</i>	1	1,4
Urocultivos	108	100
Negativos	74	68,5
Positivos	34	31,5
<i>E. faecalis</i>	7	6,4
<i>C. albicans</i>	7	6,4
<i>E. coli</i>	6	5,5
<i>K. oxytoca</i>	4	3,7
<i>P. mirabilis</i>	2	1,8
<i>S. aureus</i>	1	0,9
<i>E. faecium</i>	1	0,9
<i>P. aeruginosa</i>	1	0,9
<i>S. maltophilia</i>	1	0,9
<i>S. marcescens</i>	1	0,9
<i>A. baumannii</i>	1	0,9
<i>C. glabrata</i>	1	0,9
<i>C. krusei</i>	1	0,9
Cultivos de esputo	96	100
Negativos	54	56,2
Positivos	42	43,7
<i>H. influenzae</i>	6	6,2
<i>P. aeruginosa</i>	6	6,2
<i>A. baumannii</i>	5	5,2
<i>C. albicans</i>	5	5,2
<i>M. catharralis</i>	4	4,1
<i>E. coli</i>	3	3,1
<i>P. mirabilis</i>	2	2
<i>S. maltophilia</i>	2	2
<i>S. marcescens</i>	1	1
<i>C. freundii</i>	1	1
<i>B. pertussis</i>	1	1
<i>E. cloacae</i>	1	1
<i>K. oxytoca</i>	1	1
<i>S. aureus</i>	1	1
<i>S. epidermidis</i>	1	1
<i>S. pneumoniae</i>	1	1

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
<i>A. fumigatus</i>	1	1
Cultivo de aspirado traqueal	68	100
Negativos	30	44,1
Positivos	38	55,8
<i>P. aeruginosa</i>	8	11,7
<i>C. albicans</i>	4	5,8
<i>H. influenzae</i>	4	5,8
<i>E. coli</i>	4	5,8
<i>C. freundii</i>	3	4,4
<i>K. pneumoniae</i>	2	2,9
<i>S. marcescens</i>	2	2,9
<i>E. cloacae</i>	2	2,9
<i>A. baumannii</i>	2	2,9
<i>S. pneumoniae</i>	2	2,9
<i>P. agglomerans</i>	1	1,4
<i>M. catharralis</i>	1	1,4
<i>B. fragilis</i>	1	1,4
<i>E. faecium</i>	1	1,8
<i>S. aureus</i>	1	1,4
Cultivo de líquido pleural	28	100
Negativos	15	53,5
Positivos	13	46,4
<i>S. aureus</i>	3	10,7
<i>P. agglomerans</i>	1	3,5
<i>K. pneumoniae</i>	4	14,2
<i>E. coli</i>	5	17,8
Cultivo de líquido pericárdico	8	100
Negativos	5	62,5
Positivos	3	37,5
<i>S. epidermidis</i>	2	25
<i>S. aureus</i>	1	12,5
Punta de cateter intravascular	60	100
Negativos	28	46,6
Positivos	32	53,3
<i>S. epidermidis</i>	11	18,3
<i>E. aerogenes</i>	6	10
<i>S. aureus</i>	4	6,6
<i>S. haemolyticus</i>	3	5
<i>B. pertussis</i>	1	1,6
<i>K. pneumoniae</i>	2	3,2
<i>S. marcescens</i>	3	5
<i>A. baumannii</i>	2	3,2

Variables categóricas	Número (N = 130)	%
Cultivos exudados mediastínicos	26	100
Negativos	20	76,9
Positivos	6	23
<i>S. epidermidis</i>	3	11,5
<i>S. aureus</i>	2	7,6
<i>P. aeruginosa</i>	1	3,8
Cultivo de tejido mediastínico	8	100
Negativos	3	37,5
Positivos	5	62,5
<i>S. aureus</i>	3	37,5
<i>C. amycolatum</i>	2	25
Toxina <i>C. difficile</i>	8	100
Positiva	3	37,5
Cultivo de válvula cardíaca	10	100
Negativos	4	40
Positivos	6	60
<i>S. aureus</i>	4	40
<i>S. epidermidis</i>	2	20

4.1.5.- Descripción de la antibioterapia administrada.

La duración media de la antibioterapia utilizada fue de 7,1 días (DE=8,2). La duración del tratamiento antibiótico utilizado fue inferior ó igual a 2 días en 76 (58,5%) pacientes, entre 3 y 7 días en 24 (18,5%) pacientes, entre 8 y 13 días en 19 (14,6%) pacientes e igual ó superior a 14 días en 11 (8,4%) pacientes. Tabla 9.

Respecto al número de antibióticos que fue utilizado en cada uno de los pacientes, señalar que, excluyendo la profilaxis quirúrgica, 32 (24,6%) pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano, mientras que en 97 (74,6%) pacientes sí fue precisa la utilización de tratamiento antibiótico, antifúngico ó antiviral. En 68 (52,3%) pacientes se utilizaron al menos 3 antibióticos distintos, en 19 (14,6%) pacientes se emplearon de 4 a 6 antibióticos distintos y en 10 (7,7%) se emplearon al menos 7 agentes antimicrobianos diferentes. Tabla 9.

Durante el periodo de estudio, se registraron un total de 356 prescripciones distintas de antimicrobianos. La administración de tratamiento por familias farmacológicas fue: cefalosporinas en 114 (32%) ocasiones, de las que correspondieron a cefazolina 92 (26%),

ceftazidima 8 (2,2%), cefotaxima 7 (2%), cefuroxima 3 (0,8%), ceftriaxona 2 (0,5%) y cefepime 2 (0,5%). Tabla 9.

Respecto al patrón de uso de las penicilinas, fueron prescritas 52 (14,5%) veces de la siguiente manera: piperacilina- tazobactam en 30 (8,4 %) ocasiones, amoxicilina-clavulánico en 9 (2,5%), cloxacilina en 7 (2%), ampicilina en 4 (1,1%) y penicilina G en 2 (0,5%) de las prescripciones. Tabla 9.

Se recogieron 37 (10,4%) prescripciones de glucopéptidos, de las cuales 20 (5,6%) correspondieron a teicoplanina y 17 (4,8%) a vancomicina. Tabla 9.

Se prescribieron quinolonas en 33 (9,2%) ocasiones, de las que 31 (9,4%) correspondían a prescripciones de ciprofloxacino y 2 (0,5%) de levofloxacino. Tabla 9.

Se utilizaron carbapenémicos en 22 (6,2%) ocasiones, de cuales en 12 (3,4%) fue imipenem el carbapenémico utilizado, 8 (2,3%) meropenem y 2 (0,5%) ertapenem. Tabla 9.

Se usaron aminoglucósidos en 15 (4,2%) ocasiones, en 9 (2,5%) de ellas fue prescrita antibioterapia con gentamicina y en 6 (1,7%) amikacina. Tabla 9.

Respecto al uso de macrólidos, se registró 1 (0,3%) prescripción de claritromicina y 1 (0,3%) de eritromicina. Tabla 9.

Dentro del grupo de prescripciones de tetraciclinas, éstas fueron administradas en 3 (0,9%) ocasiones. En 2 (0,5%) se prescribió tigeciclina y en 1 (0,3%) minociclina. Tabla 9.

Se registraron 16 (4,5%) prescripciones de aztreonam, 12 (3,4%) de linezolid, 6 (1,7%) de daptomicina, 6 (1,7%) de metronidazol, 5 (1,4%) de rifampicina, 3 (0,9%) de colistina, 2 (0,5%) de cotrimoxazol, 2 (0,5%) de clindamicina, 1 (0,3%) de Synercid y 1 (0,3%) de praziquantel. Tabla 9.

Respecto al uso de antifúngicos, se recogieron 20 (5,6%) prescripciones de las que en 15 (4,1%) ocasiones se prescribió fluconazol, en 2 (0,5%) caspofungina, en 1 (0,3%) anfotericina B, en 1 (0,3%) itraconazol y en 1 (0,3%) voriconazol. Tabla 9.

Se emplearon antivirales en 4 (1,1%) ocasiones, en 3 (0,8%) de las cuales fue aciclovir el antiviral prescrito y en 1 (0,3%) valaciclovir. Tabla 9.

Tabla 9.- Descripción de la población de estudio. Antibioterapia utilizada.

Antibioterapia	Número (N = 130)	%
N° de antibióticos por paciente	129	99,2
Sin antibioterapia	32	24,6
≤3 antibióticos	68	52,3
4-6 antibióticos	19	14,6
≥7 antibióticos	10	7,7
Duración de la antibioterapia		
<2 días	76	58,5
3-7 días	24	18,5
8-13 días	19	14,6
≥14 días	11	8,4
Aminoglucósidos	15/356	4,2
Amikacina	6	1,7
Gentamicina	9	2,5
Antifúngicos	20	5,6
Anfotericina B	1	0,3
Caspofungina	2	0,5
Fluconazol	15	4,1
Itraconazol	1	0,3
Voriconazol	1	0,3
Antivirales	4	1,1
Aciclovir	3	0,8
Valaciclovir	1	0,3
Carbapenémicos	22	6,2
Imipenem	12	3,4
Meropenem	8	2,3
Ertapenen	2	0,5
Cefalosporinas	114	32
Cefazolina	92	26
Cefepime	2	0,5
Cefotaxima	7	2
Cefuroxima	3	0,8
Ceftazidima	8	2,2
Ceftriaxona	2	0,5
Cotrimoxazol	2	0,5
Estreptogramina A y B	1	0,3
Synercid	1	0,3
Glucopéptidos	37	10,4
Teicoplanina	20	5,6
Vancomicina	17	4,8

Antibioterapia	Número (N = 130)	%
Lipopéptido	6	1,7
Daptomicina	6	1,7
Lincosamina	2	0,5
Clindamicina	2	0,5
Macrólidos	2	0,5
Claritromicina	1	0,3
Eritromicina	1	0,3
Monobactámicos	16	4,5
Aztreonam	16	4,5
Nitroimidazol	6	1,7
Metronidazol	6	1,7
Oxazolidinona	12	3,4
Linezolid	12	3,4
Penicilinas	52	14,5
Amoxicilina-clavulánico	9	2,5
Ampicilina	4	1,1
Cloxacilina	7	2
Penicilina G	2	0,5
Piperacilina- Tazobactam	30	8,4
Pirazinoquinolina	1	0,3
Praziquantel	1	0,3
Polimixina E	3	0,9
Colistina	3	0,9
Quinolonas	33	9,2
Ciprofloxacino	31	9,4
Levofloxacino	2	0,5
Rifamicinas	5	1,4
Rifampicina	5	1,4
Tetraciclinas	3	0,9
Tigeciclina	2	0,5
Minociclina	1	0,3

4.2.- ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL

A continuación se muestran los resultados obtenidos en el análisis de los factores de riesgo divididos en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.

4.2.1.- Factores de riesgo preoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.

4.2.1.1.- Año de realización del cierre esternal diferido. El grupo de pacientes que precisaron diferir el cierre de la esternotomía durante el periodo 2001-2012, mostraron un mayor riesgo de desarrollo de infección nosocomial (68% vs 50%) en el análisis crudo, alcanzando significación estadística (RR 1,36; IC95% 1,01-1,86), que se mantuvo en el análisis ajustado (OR 2,32; IC95% 1,07-5,03; $p = 0,033$). Tabla 10.1.

4.2.1.2.- Edad. Dividiendo a la población en estudio en dos grupos de edad: edad igual ó superior a 70 años y edad inferior a 70 años, se objetiva que el riesgo de infección nosocomial es menor en el primer grupo (56,92% vs 64,61%) en el análisis crudo. Sin embargo, no se alcanza significación estadística ni en el análisis crudo (RR 0,88; IC95% 0,66-1,16) ni en el multivariante (OR 0,77; IC95% 0,35-1,67; $p = 0,517$). Tabla 10.1.

Estratificando por grupos de edad (55 ó menos años, de 56 a 65 años, de 66 a 75 años y más de 75 años), tampoco se objetivó un mayor riesgo de ninguno de los grupos estudiados ni en el análisis crudo ni en el ajustado por otras variables. Destacar que el grupo de pacientes de más de 75 años presentaron menor riesgo de infección nosocomial que el grupo de pacientes de edad inferior a 56 años (50% vs 75%), sin embargo tampoco se consiguió significación estadística en el análisis crudo (RR 0,66; IC95% 0,39-1,12) ni en el ajustado (OR 0,47; IC95% 0,09-2,27). Tabla 10.1.

4.2.1.3.- Sexo. Los pacientes varones tuvieron menor riesgo de desarrollar una infección nosocomial (58,53 vs 62,5%). Si bien pudiera entenderse el sexo masculino como factor protector de infección nosocomial, ni en el análisis crudo (RR 0,93 IC95% 0,70-1,25) ni en el multivariante (OR 0,84; IC95% 0,4-1,76) mostró ser significativo. Tabla 10.1.

4.2.1.4.- Tipo de cirugía. De los 61 pacientes que fueron operados de manera urgente, 40 desarrollaron un infección nosocomial, lo que arroja un riesgo del 65,57%, frente al 55,07% del riesgo que mostraron los pacientes intervenidos de forma programada. En ambos análisis, análisis crudo y ajustado, se objetiva un mayor riesgo de infección nosocomial (RR 1,16; IC95% 0,88-1,52 y OR 1,46; IC95% 0,71-2,98) que no llega a ser significativo ($p = 0,291$). Tabla 10.1.

4.2.1.5.- Índice de Mc Cabe-Jackson. Los pacientes con un índice de Mc Cabe-Jackson definido como rápidamente fatal mostraron un mayor riesgo de desarrollo de infección nosocomial comparado con los pacientes que tienen un índice de Mc Cabe-Jackson definido como no fatal y últimamente fatal (68,83% vs 49,05%). En el análisis crudo se objetiva que este aumento de riesgo se mantiene (RR 1,40; IC95% 1,02-1,91) y que es estadísticamente significativa ($p = 0,023$), al igual que en el análisis ajustado por otras variables, que sigue mostrándose como factor de riesgo de infección nosocomial (OR 2,83; IC95% 1,20-6,66), siendo también estadísticamente significativo ($p = 0,017$). Tabla 10.1.

4.2.1.6.- Índice de Charlson. Agrupados los pacientes según un índice de Charlson inferior a 5 ó igual ó superior a 5, se objetiva que éste segundo grupo presenta un mayor riesgo de desarrollo de infección nosocomial (61,53% vs 6,57%). En el análisis el tener un índice de Charlson igual ó superior a 5 se comportó como factor de riesgo para el desarrollo de infección nosocomial (RR 1,01; IC95% 0,72-1,42), manteniéndose como factor riesgo también en el análisis agrupado con otras variables (OR 1,72; IC95% 0,62-4,70), sin llegar a ser un resultado estadísticamente significativo. Tabla 10.1.

4.2.1.7.- Índice NNIS. De los 101 pacientes que tuvieron un índice NNIS 2 ó 3, 63 (62,37%) tuvieron un mayor riesgo de desarrollar un proceso infeccioso en el postoperatorio que los 27 pacientes con un índice NNIS 1. Analizando los datos, el tener un índice NNIS 2 ó 3, tiene un RR asociado de 1,20; IC95% 0,81-1,78. En el análisis ajustado por otras variables se obtuvo un OR 1,27 (0,50-3,21), que no llegó a ser estadísticamente significativo ($p = 0,602$). Analizando los subgrupos de pacientes, los pacientes con NNIS 1 tuvieron un 51% de

riesgo de infección, los pacientes con NNIS 2 un 60,82% (RR 1,17; IC95% 0,78-1,74) y los pacientes con NNIS 3 el 100% (RR 1,92; IC95% 1,34-2,77), $p = 0,068$. Tabla 10.1.

4.2.1.8.- Índice ASA. El 65% de los pacientes que tenían un índice ASA IV, se complicaron en el postoperatorio con alguna infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 54% de los pacientes con índice ASA II-III. El RR asociado fue 1,20; IC95% 0,88-13,62, no llegando a ser significativo. En el análisis agrupado junto con otras variables la OR fue 1,17; IC95% 0,50-2,73, $p = 0,211$. Tabla 10.1.

4.2.1.9.- Hipertensión arterial. El 58,94% de los pacientes hipertensos tuvieron alguna infección durante su ingreso, mientras que en el grupo de pacientes normotensos el 65,71% lo tuvieron. En el análisis crudo se objetiva que el RR asociado a hipertensión arterial es del 0,89; IC95% 0,66-1,20, no siendo estadísticamente significativo. En el análisis ajustado por otros factores la OR es 0,59; IC95% 0,24-1,46, no siendo tampoco significativo ($p = 0,258$). Tabla 10.1.

4.2.1.10.- Hipercolesterolemia. El 57,14% de los pacientes con hipercolesterolemia se infectaron, lo que representa un RR del 0,89; IC95% 0,67-1,19. En el análisis ajustado muestra una OR = 0,53; IC95% 0,23-1,22), con un nivel de significación $p = 0,139$. Tabla 10.1.

4.2.1.11.- Hepatopatía crónica. De los 11 pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica, se infectaron durante el ingreso 10 (90,90%). En el análisis crudo de los datos el RR asociado fue 1,58; IC95% 1,23-2,03 ($p = 0,029$) y ajustando por otras variables, la OR fue 5,63; IC95% 0,61-51,74, no resultado ser estadísticamente significativo ($p = 0,127$). Tabla 10.1.

4.2.1.12.- Insuficiencia renal crónica. El 77,77% de los pacientes con insuficiencia renal crónica que existían en la muestra se infectaron. El RR fue de 1,40; IC95% 1,07-1,82, siendo estadísticamente significativo ($p = 0,036$). En el análisis ajustado por otras variables, la OR fue 1,60; IC95% 0,54- 4,74, no llegando a ser significativo ($p = 0,391$). Tabla 10.1.

4.2.1.13.- Diabetes mellitus. De los 32 pacientes diabéticos de la muestra, 22 (68,75%) se infectaron, lo que representa un RR de 1,18; IC95% 0,88-1,57, no resultando ser

estadísticamente significativo ($p= 0,286$). En el análisis ajustado, presenta un OR de 2,04; IC95% 0,79-5,25, que tampoco resulta significativo ($p = 0,138$). Tabla 10.1.

4.2.1.14.- Hábito tabáquico. Referente al tabaco, se ha dividido la muestra en fumadores y no fumadores (englobando los no fumadores y aquellos que abandonaron el hábito al menos 3 meses antes de la fecha de cirugía). Se observa un RR asociado al hábito tabáquico para el desarrollo de infección nosocomial de 1,38; IC95% 1,06-1,79, que es estadísticamente significativo ($p = 0,042$). En el análisis ajustado por otras variables, la OR es 2,02; IC95% 0,69-5,91, no resultado estadísticamente significativo ($p = 0,196$). Tabla 10.1.

4.2.1.15.- Consumo de alcohol. El 57,14% de los pacientes con un consumo de alcohol igual ó superior a 80g/día, desarrollaron alguna infección en el periodo postoperatorio, Analizando este dato con el grupo de pacientes definidos como no consumidores de alcohol, se obtiene un RR de 0,96; IC95% 0,64-1,44. En el análisis multivariante se obtiene un OR 1,38; IC95%0,45-4,18, que no es estadísticamente significativo ($p = 0,563$). Tabla 10.1.

4.2.1.16.- Neoplasias. De los 12 pacientes diagnosticados de neoplasia con anterioridad a la cirugía, 8 (66,66%) se infectaron, lo que representa un RR de 1,10; IC95% 0,72-1,69. En el ajuste con otras variables, presenta una OR = 1,26; IC95% 0,31-4,99, con un valor de significación estadística cercano a la unidad ($p= 0,739$). Tabla 10.1.

4.2.1.17.- Índice de masa corporal. Dividida la muestra en pacientes con IMC normal (entre 18 y 25) y otros (es decir, < 18 y > 25), se observa que los pacientes con IMC fuera del intervalo de normalidad tienen un RR de 1,04; IC95% 0,73-1,39, con un valor p cercano a la unidad ($p = 0,928$). En la estratificación del IMC se obtiene que de los 4 pacientes con desnutrición, se infectaron 2 (50%) (RR 0,8; IC95% 0,29-2,23). De los 34 pacientes con normopeso (categoría de referencia), se infectaron 21 (61,76%). De los 63 pacientes con sobrepeso, 36 (57,14 %) se infectaron (RR 0,92; IC95%0,65-1,29). De los 26 pacientes con obesidad, se infectaron 18 (69,23%) (RR 1,12; IC95%0,77-1,61). En el análisis ajustado por otras variables se observa para los pacientes desnutridos una OR de 0,96; IC95% 0,08-10,84; una OR para los pacientes con sobrepeso de 1,07; IC95% 0,41-2,78 y una OR para los pacientes obesos de 1,64; IC95%0,50-5,29. En ninguna de las tres categorías, se alcanza la significación estadística. Tabla 10.1.

4.2.1.18.- Hipoalbuminemia. El 80% de los pacientes con hipoalbuminemia se infectaron durante el ingreso hospitalario. En el análisis crudo se objetiva un RR asociado de 2,35; IC95% 1,59-3,49, resultado significativo ($p < 0,001$). En el análisis junto a otras variables, se mantiene una OR de 7,18; IC95% 2,70-19,10, que también es significativa ($p < 0,001$). Tabla 10.1.

4.2.1.19.- Antecedente de cirugía cardíaca previa. En lo referente al número de pacientes que entre sus antecedentes figuraba el antecedente de cirugía cardíaca fueron un total de 32, de los que 23 (71,87%) se infectaron, lo que muestra un RR 1,25; IC95% 0,95-1,65, que no resulta significativo ($p = 0,138$). En el análisis multivariante, la OR fue 1,81; IC95% 0,67-4,89, que tampoco resulta estadísticamente significativa ($p = 0,238$). Estratificando por técnicas quirúrgicas se obtiene que de los 89 pacientes en la muestra que entre sus antecedentes figuraba cirugía de reemplazo valvular, 56 (62,91%) se infectaron. El RR asociado a la cirugía valvular previa fue 1,25; IC95% 0,85-1,86. Ajustando con otras variables, la OR fue 1,69; IC95% 0,73-3,90, no siendo el riesgo para infección nosocomial estadísticamente significativo ($p = 0,138$). Tabla 10.1.

4.2.1.20.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se infectaron el 55,55% de los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En el análisis crudo, el RR fue 0,90; IC95% 0,58-1,39. En el análisis ajustado por otras variables, sin embargo la OR alcanza el 1,13; IC95% 0,35-3,55, con un nivel de significación cercano a la unidad ($p = 0,829$). Tabla 10.1.

4.2.1.21.- Grados NYHA. De los 6 pacientes en grado funcional 1, se infectaron 3 (50%). De los 20 pacientes en grado funcional 2, se infectaron 10 (50%). De los 61 pacientes en grado funcional 3, se infectaron 34 (55,74%). De los 36 pacientes en grado funcional 4, se infectaron 27 (75%). Considerando el grado funcional 1 como la categoría de referencia, el resto se comportaron de la siguiente manera en el análisis crudo y en el multivariable: Grado funcional 2: RR 1 (IC95% 0,40-2,49) y OR 2,62 (IC95% 0,28-24,67); Grado funcional 3: RR 1,11 (IC95% 0,48-2,55) y OR 3,37 (IC95% 0,40-28,17); Grado funcional 4: RR 1,5 (IC95% 0,65-3,41) y OR 4,40 (IC95% 0,53-36,01). El grado de significación en ninguno de los tres estratos fue significativo. Tabla 10.1.

Agrupando los pacientes por la presencia de un grado NYHA igual ó superior a 3, se objetiva que éstos tienen un riesgo de desarrollo de infección nosocomial del 62,88%, lo que en el

análisis bruto significa un RR 1,25; IC95% 0,83-1,90 ($p = 0,233$). En el análisis con otras variables se mantiene una OR 1,70; IC95% 0,64-4,46, no resultando estadísticamente significativa. Tabla 10.1.

4.2.1.22.- Fracción de eyección ventricular izquierda prequirúrgica. En la muestra, 74 pacientes tenían una fracción ventricular izquierda igual ó inferior al 40%, de los que 45 (60,81%) se infectaron. El RR fue de 1,06; IC95% 0,79-1,42, siendo no estadísticamente significativa. En el análisis por ajuste con otras variables, la OR resultante fue 1,16; IC95% 0,57-2,36). Sin embargo, no resulta estadísticamente significativa ($p = 0,673$). Tabla 10.1.

4.2.1.23.- Tratamientos recibidos. Se dividió en la muestra en dos grupos: aquellos que recibieron tratamiento antiagregante ó anticoagulante, y aquellos que no lo recibieron. El 50% de los pacientes tratados bien con antiagregantes, bien con anticoagulantes, se infectaron. El RR encontrado fue 0,65; IC95% 0,49-0,85, con un nivel de significación $p = 0,002$. En análisis ajustado por otras variables el recibir tratamiento antiagregante ó anticoagulante muestra una OR 0,31; IC95% 0,13-0,77, siendo estadísticamente significativo ($p = 0,011$). Tabla 10.1.

Dentro del subgrupo de pacientes tratados se infectaron el 42% de los pacientes antiagregados y el 65,38% de los anticoagulados. Considerando la antiagregación la categoría de referencia de la variable, se obtiene que el RR asociado al tratamiento anticoagulante fue 1,55; IC95% 1,01-2,23, con un valor p significativo ($p = 0,053$). En el análisis ajustado por otras variables, la anticoagulación muestra una OR 1,86 (IC95% 0,57-6,08), que no resulta significativa ($p = 0,301$). Tabla 10.1.

4.2.1.24.- Antecedente de infección en las dos semanas previas a la cirugía. El 80% de los pacientes con antecedentes de infección en las dos semanas previas a la cirugía que motivó el cierre esternal diferido, desarrollaron algún tipo de infección nosocomial. El RR asociado fue de 1,14; IC95% 1,13-1,87, con una significación estadística $p = 0,014$. En el análisis ajustado por otras variables, la OR encontrada fue 10,56; IC95% 1,67-66,42, siendo un resultado estadísticamente significativo ($p = 0,012$). Tabla 10.1.

De esos 30 pacientes, 16 tuvieron como antecedente una infección respiratoria en los 15 días previos a la cirugía. De esos 16 pacientes, 13 (81,25%) desarrollaron una infección

nosocomial tras la cirugía, lo que representa un RR del 1,40; IC95% 1,05-1,86 ($p = 0,073$) y, en el análisis ajustado por otras variables, una OR 3,57; IC95% 0,91-13,99 ($p = 0,067$). El resto de infecciones no se analizaron por ser el tamaño muestral muy escaso. Tabla 10.1.

4.2.1.25.- Administración de antibioterapia 30 días antes de la cirugía.

Se infectaron tras la cirugía, el 88,46% de los pacientes que recibieron antibioterapia 30 días antes de la intervención quirúrgica. El RR asociado fue 1,64; IC95% 1,31-2,05 ($p = 0,001$) y en el análisis conjunto con otras variables, la OR fue 18; IC95% 1,12-290,50, resultado estadísticamente significativo ($p = 0,041$). Tabla 10.1.

4.2.1.26.-Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos previo a la cirugía.

El 65,62% de los pacientes que ingresaron en UCI antes de la cirugía, se infectaron. El RR fue 1,10; IC95% 0,82-1,49, con un valor p no significativo. En el análisis ajustado con otras variables, se obtiene una OR = 0,74; IC95% 0,27-2,02, sin lograr significación estadística ($p = 0,567$). Tabla 10.1.

Tabla 10.1.- Factores de riesgo preoperatorios e infección nosocomial.

VARIABLES	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Sexo					
Varón	48	82	58,53	0,93(0,70-1,25)	0,84(0,40-1,76)
Mujer	30	48	62,5	1	1
Edad (años)					
≥70	37	65	56,92	0,88 (0,66-1,16)	0,77 (0,35-1,67)
<70	42	65	64,61	1	1
Edad (años) por categorías					
≤55	12	16	75	1	1
56-65	18	30	60	0,80 (0,53-1,20)	0,66 (0,15-2,88)
66-75	39	64	60,93	0,81 (0,57-1,14)	0,65 (0,16-2,56)
>75	10	20	50	0,66 (0,39-1,12)	0,47 (0,09-2,27)
Tipo de cirugía					
Programada	38	69	55,07	1	1
Urgente	40	61	65,57	1,16 (0,88-1,52)	1,46(0,71-2,98)
Año de CED					
1993-2000	27	54	50	1	1
2001-2013	52	76	68	1,36 (1,01-1,86)	2,32 (1,07-5,03)
McCabe-Jackson					
No fatal y últimamente fatal	26	53	49,05	1	1
Rápidamente fatal	53	77	68,83	1,40 (1,02-1,91)	2,83 (1,20-6,66)
Índice de Charlson					
<5	63	104	60,57	1	1
≥5	16	26	61,53	1,01 (0,72-1,42)	1,72 (0,62-4,70)
Índice de Charlson estratificado					
1-3	24	37	64,86	1	1
4-5	39	67	58,21	0,89 (0,65-1,22)	0,83 (0,30-2,32)
>5	16	26	61,53	0,94 (0,64-1,39)	0,86 (0,30-2,46)
NNIS					
1	14	27	51,85	1	1
2	59	97	60,82	1,17 (0,78-1,74)	1,22 (0,48-3,07)
3	4	4	100	1,92 (1,34-2,77)	-
NNIS agrupado					
1	14	27	51,85	1	1
2-3	63	101	62,37	1,20 (0,81-1,78)	1,27 (0,50-3,21)
Hipertensión arterial					
Sí	56	95	58,94	0,89 (0,66-1,20)	0,59 (0,24-1,46)
No	23	35	65,71	1	1
Hipercolesterolemia					
Sí	32	56	57,14	0,89 (0,67-1,19)	0,53 (0,23-1,22)
No	47	74	63,51	1	1
Hepatopatía crónica					
Sí	10	11	90,90	1,58 (1,23-2,03)	5,63 (0,61-51,74)
No	63	110	57,27	1	1
Insuficiencia renal crónica					
Sí	21	27	77,77	1,40 (1,07-1,82)	1,60 (0,54-4,74)
No	55	99	55,55	1	1
Diabetes mellitus					
Sí	22	32	68,75	1,18 (0,88-1,57)	2,04 (0,79-5,25)
No	57	98	58,16	1	1
Hábito tabáquico					
Sí	21	27	77,77	1,38 (1,06-1,79)	2,02 (0,69-5,91)
Exfumador y no fumador	58	103	56,31	1	1
Hábito enólico					
Sí	12	21	57,14	0,96 (0,64-1,44)	1,38 (0,45-4,18)
No	60	101	59,40	1	1
Neoplasia					
Sí	8	12	66,66	1,10 (0,72-1,69)	1,26 (0,31-4,99)
No	71	118	60,16	1	1

(continúa en la página siguiente)

Variables	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
IMC					
Bajo peso	2	4	50	0,8 (0,29-2,23)	0,96 (0,08-10,84)
Normopeso	21	34	61,76	1	1
Sobrepeso	36	63	57,14	0,92 (0,65-1,29)	1,07 (0,41-2,78)
Obesidad	18	26	69,23	1,12 (0,77-1,61)	1,64 (0,50-5,29)
IMC agrupado					
<18 ó >25	57	93	61,29	1,04 (0,73-1,39)	1,32 (0,54-3,22)
Normal	20	34	58,82	1	1
Hipoalbuminemia					
Sí	36	45	80	2,35 (1,59-3,49)	7,18 (2,70-19-10)
No	19	56	33,92	1	1
Cirugía cardíaca previa					
Sí	23	32	71,87	1,25 (0,95-1,65)	1,81 (0,67-4,89)
No	56	98	57,14	1	1
EPOC					
Sí	10	18	55,55	0,90 (0,58-1,39)	1,13 (0,36-3,55)
No	69	112	61,60	1	1
NYHA prequirúrgico					
1	3	6	50	1	1
2	10	20	50	1 (0,40-2,49)	2,62 (0,28-24,67)
3	34	61	55,74	1,11 (0,48-2,55)	3,37 (0,40-28,17)
4	27	36	75	1,5 (0,65-3,41)	4,40 (0,53-36,01)
NYHA prequirúrgico agrupado					
≤2	13	26	50	1	1
≥3	61	97	62,88	1,25 (0,83-1,90)	1,70 (0,64-4,46)
FE (%) prequirúrgica					
≤40	45	74	60,81	1,06 (0,79-1,42)	1,16 (0,57-2,36)
>40	32	56	57,14	1	1
ASA					
II	2	3	65	1	1
III	25	47	66,67	0,79 (0,34-1,85)	0,77 (0,62-9,66)
IV	52	80	53,19	0,97 (0,43-2,20)	0,93(0,07-11,50)
ASA agrupado					
II-III	27	50	54	1	1
IV	52	80	65	1,20 (0,88-1362)	1,17 (0,50-2,73)
Cirugía valvular previa					
Sí	56	89	62,91	1,25(0,85-1,86)	1,69 (0,73-3,90)
No	15	30	50	1	1
Tratamiento antiagregante/anticoagulante previo a la cirugía					
Sí	39	76	50	1	1
No	39	51	76,47	0,65 (0,49-0,85)	0,31 (0,13-0,77)
Modalidad de tratamiento					
Antiagregante	21	50	42	1	1
Anticoagulante	17	26	65,38	1,55 (1,01-2,39)	1,86 (0,57-6,08)
Infección en las dos semanas previas a la cirugía					
Sí	24	30	80	1,145 (1,13-1,87)	10,56 (1,67-66,42)
No	55	100	55	1	1
Infección respiratoria en las dos semanas previas a la cirugía**					
Sí	13	16	81,25	1,4 (1,05-1,86)	3,57 (0,91-13,99)
No	66	114	57,89	1	1
Antibioterapia 30 días precirugía					
Sí	23	26	88,46	1,64 (1,31-2,05)	18 (1,12-290-50)
No	56	104	53,84	1	1
Estancia en UCI precirugía					
Sí	21	32	65,62	1,10 (0,82-1,49)	0,74 (0,27-2,02)
No	58	98	59,18	1	1

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Mc Cabe (no fatal y últimamente fatal y rápidamente fatal) e infección en los 15 días previos.

**OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED y Mc Cabe (no fatal y últimamente fatal y rápidamente fatal).

4.2.2.- Factores de riesgo intraoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial

4.2.2.1.- Indicación de cirugía. El riesgo de desarrollo de complicaciones infecciosas nosocomiales según el tipo de cirugía efectuada fue: el 36,36% de las cirugías de revascularización miocárdica (categoría de referencia), 54,76% en los pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular (RR asociado 1,50; IC95% 0,81-2,79), el 55,56% de las cirugías mixtas de revascularización miocárdica y recambio valvular (RR 1,52; IC95% 0,76-3,04), el 70% de los pacientes a los que se realizó trasplante cardiaco (RR 1,92; IC95% 0,96-3,82), el 76,19% de las cirugías de aneurisma (RR 2,09; IC95% 1,14-3,82), el 80% de las endocarditis infecciosas desarrollaron otra infección sobreañadida en el periodo postoperatorio (RR 2,2; IC95% 1,10-4,36); el 100% de las cirugías consistentes en cirugía aórtica y de revascularización miocárdica se infectaron (RR 2,75; IC95% 1,58-4,77) y el 100% de las mediastinitis agudas (RR 2,75; IC95% 1,58-4,77). En el análisis ajustado por otras variables se mantienen como factores de riesgo todas ellas, manteniendo únicamente la significación estadística dos de ellas: la cirugía de aneurisma (OR 5,6; IC95% 1,52-20,50, $p = 0,013$), y la cirugía de endocarditis infecciosa (OR 7; IC95% 1,28-36,13, $p = 0,021$). Tabla 10.2.

4.2.2.2.- Tipo de válvula cardiaca implantada. Considerando la variable de referencia la no realización de cirugía valvular, la cual se asoció con un riesgo del 61,11% para el desarrollo de infecciones nosocomiales, se objetiva que la cirugía valvular en la que se implanta una válvula biológica conlleva un riesgo de infección del 66,66% (RR 1,15; IC95% 0,59-2,24), un 62,90% la cirugía en la que se implanta una válvula mecánica (RR 1,06; IC95% 0,76-1,47) y un 10% para la cirugía en la que las válvulas implantadas son de origen mixto (biológica y mecánica) (RR 0,11; IC95% 0,02-0,50). En el análisis ajustado, se objetiva que la OR para el riesgo de infección nosocomial de los pacientes a los que se les implanta una válvula biológica es 1,27; IC95% 0,42-3,78, en el caso de la implantación de válvula mecánica la OR es 1,18; IC95% 0,50-2,78 y en el caso de implantación de válvulas de origen mixto 0,07; IC95% 0,01-0,44, resultado este último que es estadísticamente significativo ($p = 0,004$). Tabla 10.2.

4.2.2.3.- Posición de la válvula implantada. El 66,03% de los pacientes a los que se implanta una válvula aórtica desarrollan una infección nosocomial, en el caso de la cirugía de la válvula mitral este porcentaje es del 54,54%, el 100% de las tricuspídeas y el 70,58% de las cirugías en las que se implantan válvulas en distintas posiciones. Considerando la implantación de válvula mitral como la variable de referencia, en el análisis crudo de los datos tenemos que para la posición aórtica el RR es 1,21; IC95% 0,80-1,81, para la tricúspide 2,83; IC95% 0,91-8,81 y para las cirugías de implantación de varias válvulas 1,29; IC95% 0,78-2,13. En el análisis multivariable tenemos una OR para la válvula aórtica de 1,62; IC95% 0,58-4,47 y de 2 para las cirugías valvulares mixtas; IC95% 0,51-7,69. La OR para tricúspide no pudo calcularse por incluir el 0. Ninguno de los resultados fue estadísticamente significativo. Tabla 10.2.

Agrupando por número de válvulas implantadas, en el grupo de pacientes en los que se realizó un doble recambio valvular (aórtico y mitral), se objetivó un porcentaje de infecciones nosocomiales del 61,53%, en el caso de doble recambio valvular (aórtico, mitral) y reparación tricuspídea el porcentaje fue del 100% (lo que representa un RR 1,62; IC95% 0,83-3,15) al igual que en la sustitución de la válvula tricúspide que el riesgo fue también del 100% (RR 1,62; IC95% 0,64-4,06). Tabla 10.2.

4.2.2.4.- Cirugía de revascularización miocárdica, De los 43 pacientes a los que realizó una cirugía de revascularización miocárdica, desarrollaron una infección nosocomial el 48,83%, mientras que el riesgo de infección nosocomial en el grupo de pacientes en los que no se realizó esta cirugía fue del 65,51%, lo que representa en el análisis crudo un RR 0,69; IC95% 0,51-0,94 ($p = 0,018$) que sí fue significativo. Ajustando por otras variables la OR de esta cirugía en relación al riesgo de infección nosocomial fue 0,52; IC95% 0,21-1,28 ($p = 0,159$). Tabla 10.2.

4.2.2.5.- Tipo de bypass coronario. Tuvieron algún tipo de infección nosocomial en el postoperatorio el 43,75% de los pacientes a los que se realizó un bypass utilizando la arteria mamaria (RR 0,66; IC95% 0,41-1,08), el 64,28% de los pacientes en los que se utilizó la vena safena (RR 0,98; IC95% 0,64-1,48) y el 34,46% de los pacientes en lo que se empleó la arteria mamaria y la vena safena (RR 0,58; IC95% 0,33-1,02). En el análisis junto a otras variables se obtiene una OR en el caso de la arteria mamaria de 0,40; IC95% 0,14-1,18 ($p = 0,099$), en el grupo de pacientes en los que se empleó la vena safena la OR fue del 0,94;

IC95% 0,28-3,09) y en el grupo de los bypass mixtos (arteria mamaria interna y vena safena) la OR fue 0,32; IC95% 0,10-1,05 ($p=0,060$). Tabla 10.2.

4.2.2.6.- Profilaxis antibiótica. El 80% de los pacientes en los que no constaba en su historial clínico la administración de profilaxis antibiótica alguna, se infectaron en el postoperatorio, lo que genera en el análisis de los datos un RR de 1,35; IC95% 0,71-2,55 y una OR 2,75; IC95% 0,32-23,50 en el análisis conjunto con otras variables, No obstante, el riesgo no llega a ser significativo ($p=0,351$). Tabla 10.2.

4.2.2.7.- Días de profilaxis antibiótica. En el análisis se han agrupado los pacientes en aquellos que la recibieron 3 ó más días (lo que englobaría las denominadas profilaxis prolongadas) y los pacientes que la recibieron 1 ó 2 días. Queriendo saber el impacto que tiene en el desarrollo de infecciones nosocomiales la duración de las profilaxis prolongadas, denominamos pacientes expuestos a aquellos que recibieron la profilaxis antibiótica durante 3 ó mas días. Atendiendo a ello, se obtiene que el 72,36% de estos pacientes se infectan en el postoperatorio, lo que genera un RR 1,54; IC95% 1,14-2,07 y una OR ajustada por otras variables de 2,96; IC95% 1,40-6,23, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p=0,004$). Tabla 10.2.

4.2.2.8.- Antibiótico utilizado como profilaxis antibiótica. Se infectaron en el postoperatorio el 58,33% de los pacientes en los que se administró cefazolina, el 75% de los pacientes en los que se administró vancomicina (RR 1,28; IC95% 0,75-2,19) y el resto recibieron otro antibiótico como profilaxis (RR 1,71; IC95% 1,11-2,63; $p=0,013$). Analizando con otras variables, se obtiene para el grupo de vancomicina una OR 2,14; IC95% 0,42-10,81 ($p=0,354$), no resultado ser significativa. Tabla 10.2.

4.2.2.9.- Duración total de la cirugía. Se infectaron en el postoperatorio el 66,66% de los pacientes en los que la cirugía duró más de 320 minutos (RR 1,20; IC95% 0,91-1,59), En el análisis ajustado, se mantuvo el riesgo con una OR 1,61; IC95% 0,78-3,30, no llegando a ser significativo ($p=0,190$). Tabla 10.2.

Estratificando la duración de la cirugía en menos ó igual a 240 minutos (categoría de referencia), 240 a 320 minutos, 321 a 440 minutos y más de 440 minutos, se obtiene: un RR 1,15; IC95% 0,74-1,78 para el grupo de 240 a 320 minutos, un RR 1,27; IC95% 0,83-1,94 para el grupo de 321 a 440 minutos y un RR 1,35; IC95% 0,91-2, para el grupo en el que la

cirugía se prolonga más de 440 minutos. Ajustando por otras variables se sigue objetivando un incremento de la OR conforme la cirugía se alarga: OR 1,37; IC95% 0,51-3,69 en el grupo de 241-320 minutos, OR 1,78; IC95% 0,63-5 en el grupo de 321-440 minutos y OR 2,16; IC95% 0,78-5,93 en el grupo en el que la cirugía dura más de 440 minutos. Ninguna de las categorías, sin embargo, mantiene la significación estadística. Tabla 10.2.

4.2.2.10.- Duración en circulación extracorpórea. El 69.23% de los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en circulación extracorpórea se infectaron en el postoperatorio (RR 1,22; IC95% 0,92-1,62). En el análisis multivariable se obtuvo una OR 1,27; IC95% 0,96-1,68; $p = 0,080$ para los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en situación de circulación extracorpórea. Tabla 10.2.

Estratificando la duración en circulación extracorpórea en menos ó igual a 120 minutos (categoría de referencia), 121-180 minutos y más de 180 minutos, se obtiene: un RR 1,04; IC95% 0,70-1,54 para el grupo de 121 a 180 minutos y un RR 1,30; IC95% 0,94-1,80 para el grupo en el que la circulación extracorpórea se prolonga más de 180 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente en circulación extracorpórea se alarga: OR 1,10; IC95% 0,45-2,69; $p = 0,821$, en el grupo de 121-180 minutos y una OR 2,07; IC95% 0,84-5,07; $p = 0,106$ en el grupo en el que la situación en circulación extracorpórea cirugía dura más de 180 minutos. Ninguna de las categorías, sin embargo, mantiene la significación estadística. Tabla 10.2.

4.2.2.11.- Duración en isquemia. El 71,87% de los pacientes que estuvieron más de 95 minutos en isquemia se infectaron en el postoperatorio (RR 1,37; IC95% 1,03-1,80), En el análisis multivariable se obtuvo una OR 2,31; IC95% 1,10-4,84; $p = 0,002$ para los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en situación de circulación extracorpórea. Tabla 10.2.

Estratificando la duración en situación de isquemia en menos ó igual a 80 minutos (categoría de referencia), 81-120 minutos y más de 120 minutos y el riesgo de desarrollo de infección nosocomial, se obtiene: un RR 1,35; IC95% 0,90-2,01 para el grupo de 81-120 minutos y un RR 1,57; IC95% 1,13-2,20 para el grupo en el que la situación de isquemia se prolonga más de 120 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente en isquemia se alarga: OR 2; IC95% 0,80-4,97; $p = 0,133$ para el grupo de pacientes en los que la situación de isquemia estaba comprendida entre 81-120 minutos y

una OR 3,37; IC95% 1,39-8,13; $p=0,006$ en el grupo en el que la situación de isquemia dura más de 120 minutos. Tabla 10.2.

4.2.2.12.- Duración del periodo de despinzamiento aórtico. El 65,67% de los pacientes que estuvieron más de 50 minutos en situación de despinzamiento aórtico se infectaron en el postoperatorio (RR 1,12; IC95% 0,85-1,47). En el análisis multivariable se obtuvo una OR 1,35; IC95% 0,65-2,79; $p=0,417$ para los pacientes en los que el despinzamiento aórtico se prolongó más de 50 minutos. Tabla 10.2.

Estratificando la duración en situación de pinzamiento aórtico en menos ó igual a 30 minutos (categoría de referencia), 31-60 minutos y más de 60 minutos y el riesgo de desarrollo de infección nosocomial, se obtiene: un RR 1,21; IC95% 0,79-1,85 para el grupo de 31-60 minutos y un RR 1,26; IC95% 0,84-1,90 para el grupo en el que la situación de postpinzamiento se prolonga más de 60 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente tras el despinzamiento aórtico se alarga: OR 1,57; IC95% 0,57-4,32; $p=0,370$ para el grupo de pacientes en los que la situación de postpinzamiento aórtico estaba comprendida entre 31-60 minutos y una OR 1,78; IC95% 0,65-4,83; $p=0,253$ en el grupo en el que la situación de postpinzamiento aórtico dura más de 60 minutos. Tabla 10.2.

4.2.2.13.- Presencia de drenajes en cualquier localización. El 49,18% de los pacientes que tenían algún tipo de drenaje, desarrollaron al menos, una infección nosocomial (RR 1,41; IC95% 0,67-2,97). Ajustando estos datos con otras variables, se obtiene una OR 2,22; IC95% 0,57-8,55; $p=0,275$, indicando que no es estadísticamente significativo. Tabla 10.2.

4.2.2.14.- Drenajes mediastínicos. De los 87 pacientes que precisaron drenajes mediastínicos, 65 (74,74%) tuvieron alguna infección nosocomial. En el análisis crudo de los datos se obtuvo un RR 1,37; IC95% 0,99-1,90; $p=0,051$ y, en el multivariante una OR 3,47; IC95% 0,96-12,48; $p=0,056$. Tabla 10.2.

4.2.2.15.- Duración de los drenajes mediastínicos. El 80% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, tuvieron insertados los drenajes mediastínicos al menos 3 días. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,97; IC95% 1,38-2,8; $p=0,002$ y en el análisis conjunto con otras variables se

mantiene como factor de riesgo con una OR 5,86; IC95% 2,32-17,78; que es estadísticamente significativa ($p = 0,005$). Tabla 10.2.

4.2.2.16.- Drenajes pleurales. De los 91 pacientes que precisaron drenajes pleurales, 67 (73,62%) tuvieron alguna infección nosocomial. En el análisis crudo de los datos se obtuvo un RR 2,20; IC95% 1,51-3,22; $p = 0,001$ y, en el multivariante una OR 2,08; IC95% 0,65-6,58; $p = 0,211$. Tabla 10.2.

4.2.2.17.- Duración de los drenajes pleurales. El 96,07% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, tuvieron insertados los drenajes pleurales al menos 3 días. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,32; IC95% 1,11-1,57 y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 9,29; IC95% 2,34-36,83; que es estadísticamente significativa ($p = 0,001$). Tabla 10.2.

4.2.2.18.- Transfusiones de hemoderivados. El 64,60% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, precisaron ser transfundidos. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,67; IC95% 0,83-3,38 y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 2,92; IC95% 0,92-9,19; $p = 0,066$. Tabla 10.2.

4.2.2.19.- Número de bolsas de hemoderivados transfundidos. El 71,84% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, precisaron más de tres bolsas de hemoderivados. En el análisis crudo de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,76; IC95% 1,03-3,12 y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 3,82; IC95% 1,07-3,64; $p = 0,003$. Tabla 10.2.

4.2.2.20.- Motivo para diferir el cierre de la esternotomía. En el 68,83% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, el motivo para diferir el cierre esternal fue por una hemorragia incoercible, en el 53,48% de los pacientes fue por compresión cardíaca, en el 20% por desarrollo de arritmias graves y en el otro 20% por un mecanismo mixto de las causas previas. Tomando como categorías de referencia las arritmias y el mecanismo mixto, en el análisis crudo de los datos se objetiva que el RR para hemorragia incoercible fue 3,44; IC95% 0,59-19,99 y el RR para compresión cardíaca fue 2,67; IC95% 0,67-10,57. Analizando conjuntamente con otras variables se obtiene que la OR para

hemorragia incoercible fue 8,83; IC95% 0,82-60,57; $p= 0,025$ y la OR para compresión cardiaca fue 4,6; IC95% 0,54-38,80; $p= 0,156$. Tabla 10.2.

4.2.2.21.- Técnicas de aislamiento mediastínico. Del total de pacientes que desarrollaron alguna infección en el periodo postoperatorio, en el 68,04% de los pacientes se utilizaron gasas estériles como medio para aislar el mediastino, en el 37,93% de los pacientes se realizó una aproximación de la piel de los bordes quirúrgicos y en el 25% se utilizaron cubiertas plásticas estériles, Utilizando ésta última categoría como categoría de referencia, en el análisis crudo de los datos se obtiene que el RR de la utilización de gasas estériles es 2,72; IC95% 0,90-8,21 y el RR de la técnica de aproximación de los bordes quirúrgicos es de 1,51; IC95 0,29-7,87, en ambos casos no se consigue la significación estadística. En el análisis conjunto con otras variables la OR de la utilización de gasas estériles es 6,38; IC 0,82-49,41; $p= 0,074$ y la OR de la técnica de aproximación de los bordes quirúrgicos es de 1,83; IC95% 0,16-20,08; $p= 0,614$. Tabla 10.2.

Tabla 10.2.- Factores de riesgo intraoperatorios e infección nosocomial.

Variables	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Indicación de cirugía					
Recambio valvular	23	42	54,76	1,50 (0,81-2,79)	2,11 (0,74-5,99)
Aneurisma	16	21	76,19	2,09 (1,14-3,82)	5,6 (1,52-20,50)
Revascularización	8	22	36,36	1	1
Valvular y revascularización	10	18	55,56	1,52 (0,76-3,04)	2,18 (0,62-7,64)
Trasplante cardíaco	7	10	70	1,92 (0,96-3,82)	4,08 (0,86-8,83)
Revascularización y aneurisma	3	3	100	2,75 (1,58-4,77)	-
Endocarditis	8	10	80	2,2 (1,10-4,36)	7 (1,28-36,13)
Mediastinitis	1	1	100	2,75 (1,58-4,77)	-
Otros	2	3	66,67	1,83 (0,54-6,12)	3,5 (0,28-42,35)
Tipo de válvula					
Ninguna	22	36	61,11	1	1
Biológica	16	24	66,66	1,15 (0,59-2,24)	1,27 (0,42-3,78)
Mecánica	39	60	62,90	1,06 (0,76-1,47)	1,18 (0,50-2,78)
Mixta	1	10	10	0,11 (0,02-0,50)	0,07 (0,01-0,44)
Posición valvular					
Aórtica	35	53	66,03	1,21 (0,80-1,81)	1,62 (0,58-4,47)
Mitral	12	22	54,54	1	1
Tricúspide	2	2	100	2,83 (0,91-8,81)	-
Mixta	12	17	70,58	1,29 (0,78-2,13)	2 (0,21-7,69)
Posición valvular agrupada					
Aórtica y mitral	8	13	61,53	1	1
Aórtica, mitral y plastia tricuspídea	4	4	100	1,62 (0,83-3,15)	-
Tricúspide	2	2	100	1,62 (0,64-4,06)	-
Bypass					
Sí	21	43	48,83	0,69 (0,51-0,94)	0,52 (0,21-1,28)
No	57	87	65,51	1	1
Tipo de bypass					
Ninguno	57	87	65,51	1	1
Arteria mamaria	7	16	43,75	0,66 (0,41-1,08)	0,40 (0,14-1,18)
Safena	9	14	64,28	0,98 (0,64-1,48)	0,94 (0,28-3,09)
Mamaria y safena	5	13	38,46	0,58 (0,33-1,02)	0,32 (0,10-1,05)
Profilaxis antibiótica					
Sí	74	125	59,2	1	1
No	4	5	80	1,35 (0,71-2,55)	2,75 (0,32-23,50)
Días de profilaxis antibiótica					
<3 días	23	49	46,93	1	1
≥3 días	55	76	72,36	1,54 (1,14-2,07)	2,96 (1,40-6,23)
Tipo de profilaxis antibiótica					
Cefazolina	63	108	58,33	1	1
Vancomicina	6	8	75	1,28 (0,75-2,19)	2,14 (0,42-10,81)
Otros	9	9	100	1,71 (1,11-2,63)	-
Tiempo total de cirugía (min)					
≤240	17	33	51,51	1	1
241-320	19	32	59,37	1,15 (0,74-1,78)	1,37 (0,51-3,69)
321-440	19	29	65,51	1,27 (0,83-1,94)	1,78 (0,63-5)
>440	23	34	69,69	1,35 (0,91-2)	2,16 (0,78-5,93)
Tiempo total de cirugía (min)					
≤320	36	65	55,38	1	1
>320	42	63	66,66	1,20 (0,91-1,59)	1,61 (0,78-3,30)
Tiempo en CEC (min)					
≤120	22	40	55	1	1
121-180	23	40	57,50	1,04 (0,70-1,54)	1,10 (0,45-2,69)
>180	33	46	71,73	1,30 (0,94-1,80)	2,07 (0,84-5,07)
Tiempo en CEC (min)					
≤140	33	61	54,09	1	1
>140	45	65	69,23	1,22 (0,92-1,62)	1,90 (0,48-2,97)

(continúa en la página siguiente)

Variables	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Tiempo en isquemia (min)					
≤80	22	46	47,83	1	1
81-120	22	34	64,70	1,35 (0,90-2,01)	2 (0,80-4,97)
>120	34	45	75,55	1,57 (1,13-2,20)	3,37 (1,39-8,13)
Tiempo en isquemia (min)					
≤95	32	61	52,45	1	1
>95	46	64	71,87	1,37 (1,03-1,80)	2,31 (1,10-4,84)
Tiempo pinzamiento aórtico (min)					
≤30	12	23	52,17	1	1
31-60	31	49	63,27	1,21 (0,79-1,85)	1,57 (0,57-4,32)
>60	35	53	66,03	1,26 (0,84-1,90)	1,78 (0,65-4,83)
Tiempo tras el despinzamiento aórtico (min)					
≤50	34	58	58,62	1	1
>50	44	67	65,67	1,12 (0,85-1,47)	1,35 (0,65-2,79)
Drenajes					
Sí	74	113	49,18	1,41 (0,67-2,97)	2,22 (0,57-8,55)
No	4	9	44,44	1	1
Drenajes mediastínicos					
Sí	65	87	74,71	1,37 (0,99-1,90)	3,47(0,96-12,48)
No	13	24	54,16	1	1
Duración de los drenajes mediastínicos (días)					
1-2	15	37	40,54	1	1
≥3	40	50	80	1,97(1,38-2,81)	5,86 2,32-17,78)
Drenajes pleurales					
Sí	67	91	73,62	2,20 (1,51-3,22)	2,08(0,65-6,58)
No	11	22	50	1	1
Duración de los drenajes pleurales (días)					
1-2	29	40	72,50	1	1
≥3	49	51	96,07	1,32 (1,11-1,57)	9,29 (2,34-36,83)
Transfusiones					
Sí	73	113	64,60	1,67 (0,83-3,38)	2,92 (0,92-9,19)
No	5	13	38,46	1	1
Número de bolsas de hemoderivados					
≤3	4	10	40	1	1
>3	74	103	71,84	1,76 (1,03-3,12)	3,82 (1,07-3,64)
Motivo de CED					
Hemorragia	53	77	68,83	3,44 (0,59-19,99)	8,83(1,28-60,57)
Compresión cardiaca	23	43	53,48	2,67 (0,67-10,57)	4,6 (0,54-38,80)
Arritmias	1	5	20	1	1
Mixto	1	5	20	1	1
Técnicas de aislamiento mediastínico					
Gasas	66	97	68,04	2,72 (0,90-8,21)	6,38(0,82-49,41)
Aproximación de la piel	11	29	37,93	1,51 (0,29-7,87)	1,83(0,16-20,08)
Otras	1	4	25	1	1

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Mc Cabe (no fatal y últimamente fatal y rápidamente fatal), infección en los 15 días previos, profilaxis antibiótica y cirugía de revascularización (22 casos).

4.2.3.- Factores de riesgo postoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial

4.2.3.1.- Duración del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos tras la cirugía. El 89,58% de los pacientes que permanecieron ingresado más de 10 días en la Unidad de Cuidados Intensivos se infectaron en el postoperatorio, mientras que lo hicieron el 71,87% de los pacientes que estuvieron ingresados durante 6-10 días y el 24% de aquellos que sólo estuvieron ingresados 5 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia el ingreso de duración 5 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos más de 10 días fue 3,73; IC95% 2,51-5,55; y el RR para la categoría 6 -10 días fue 2,99; IC95% 1,80-4,96. Tabla 10.3.

En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos más de 10 días fue 27,23; IC95% 10,06-73,64; $p=0,000$, y la OR para la categoría 6 -10 días fue 8,09; IC95% 3,08-21,22; $p=0,001$. En ambas situaciones, los resultados encontrados fueron significativos. Tabla 10.3.

4.2.3.2.- Uso de ventilación mecánica. De los 126 pacientes que precisaron ventilación mecánica, 77 (61,11%) tuvieron alguna infección nosocomial. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para este grupo de pacientes un RR 2,44; IC95% 0,72-8,21 y, en el análisis multivariante una OR 4,71; IC95% 0,57-38,57; $p=0,146$. Tabla 10.3.

4.2.3.3.- Duración de la ventilación mecánica. El 90,74% de los pacientes que precisaron el uso del ventilador mecánico durante 6 ó más días desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 51,35% de los pacientes que precisaron ventilación mecánica durante 3-5 días y el 28,57% de aquellos que sólo estuvieron conectado al ventilador durante 1-2 días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la necesidad de conexión al ventilador mecánico durante 1-2 días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron conectados al ventilador mecánico durante 6 ó más días fue 3,17; IC95% 2,18-4,62; y el RR para la categoría 3-5 días fue 1,79; IC95% 0,99-3,23. Tabla 10.3.

En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron conectados al ventilador mecánico durante 6 ó más días fue 24,5; IC95% 8,65-69,33; $p = 0,000$; y el RR para la categoría 3-5 días fue 2,63; IC95% 0,99-6,97; $p = 0,050$. Tabla 10.3.

4.2.3.4.- Administración de protectores gástricos. El 69,13% de los pacientes que recibieron protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones ó antagonistas de los receptores H2 de la histamina), desarrollaron algún tipo de infección. El RR asociado a este hecho es 1,35; IC 95% 1,01-1,80. En el análisis multivariable se obtiene que la administración de estos tratamientos lleva asociado una OR 2,15; IC95% 1,03-4,45; $p = 0,038$ para el desarrollo de infecciones nosocomiales en esta serie. Tabla 10.3.

4.2.3.5.- Tipo de protectores gástricos administrados. El 69,73% de los pacientes que recibieron tratamiento con inhibidores de la bomba de protones desarrollaron algún tipo de infección, mientras que del grupo que recibieron tratamiento con antagonistas de los receptores histaminérgicos H2 se infectaron el 60%. Considerando categoría de referencia la utilización de tratamiento con antagonistas de los receptores H2 de la histamina, se obtiene que el RR asociado a la administración de inhibidores de la bomba de protones y el desarrollo de infección nosocomial es 1,16; IC 95% 0,55-2,41 y en el análisis multivariable se objetiva una OR para esta categoría de 1,53; IC95% 0,24-9,81, no llegando a la significación estadística ($p = 0,648$). Tabla 10.3.

4.2.3.6.- Número de catéteres vasculares. De los 50 pacientes que precisaron 3 ó más catéteres vasculares, 32 (64%) desarrollaron alguna infección nosocomial. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para este grupo de pacientes un RR 1,13; IC95% 0,82-1,54, con un valor p cercano a la unidad, y en el análisis multivariante una OR 1,36; IC95% 0,61-3,02; $p = 0,443$. Tabla 10.3.

4.2.3.7.- Duración de los catéteres vasculares. El 83,33% de los pacientes que tuvieron los catéteres insertados más de 6 días, se complicaron con alguna infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 38,88% de los paciente sque portaron algún catéter vascular durante 5 ó menos días. En el análisis crudo el RR asociado fue de 2,14; IC95% 1,13-4,03; $p = 0,016$. Analizando los datos de forma continua junto con otras variables, se obtiene un OR 2,28; 0,57-9,05; $p = 0,240$, no llegando a ser significativo. Tabla 10.3.

4.2.3.8.- Inserción de balón de contrapulsación aórtico. El 68,57% de los pacientes que precisaron colocación de un balón de contrapulsación aórtico, se infectaron en el periodo postoperatorio. En el análisis crudo de los datos, este riesgo representa un RR 1,37; IC95% 1,02-1,82 y en el análisis multivariable una OR 2,18; IC95% 1,07-4,44; $p = 0,031$. Tabla 10.3.

4.2.3.9.- Duración del balón de contrapulsación aórtico. El 92,85% de los pacientes que precisaron balón de contrapulsación aórtico durante más de 3 días, desarrollaron alguna infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 52,38% de los pacientes que precisaron balón de contrapulsación aórtico durante 1-3 días. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para el grupo de pacientes que tuvieron el balón de contrapulsación aórtico durante más de 3 días un RR 1,77; IC95% 1,29-2,43. En el análisis multivariable se mantuvo el riesgo con un OR 11,81; IC95% 3,02-46,24 y un valor p cercano al 0 ($p = 0,0004$). Tabla 10.3.

4.2.3.10.- Necesidad de asistencia ventricular. El 23,07% de los pacientes que precisaron asistencia ventricular, desarrollaron alguna complicación infecciosa, mientras que lo hicieron el 70,10% de aquellos que no precisaron asistencia ventricular. El RR asociado a la utilización de la asistencia ventricular fue 0,32; IC95% 0,16-0,67. En el análisis multivariable se mantuvo como factor protector con un OR 0,12; IC95% 0,05-0,32; $p = 0,000$. Tabla 10.3.

4.2.3.11.- Duración de la asistencia ventricular. El 50% de los pacientes que precisaron asistencia ventricular durante más de 1 día, desarrollaron alguna infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 11,11% de los pacientes que precisaron asistencia ventricular sólo un día. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para el grupo de pacientes que tuvieron la asistencia ventricular durante más de 1 día un RR 4,5; IC95% 1,12-17,95. En el análisis multivariable se mantuvo el riesgo con un OR 8; IC95% 1,18-54,20; $p = 0,030$. Tabla 10.3.

4.2.3.12.- Necesidad de traqueotomía. El 73,33% de los pacientes que precisaron la realización de una traqueotomía, desarrollaron alguna complicación infecciosa en el postoperatorio frente al 41,81% de los pacientes que sin necesitar traqueotomía, se infectaron. En el análisis crudo de los datos, la necesidad de traqueotomía conlleva un RR 1,75; IC95% 1,29-2,37; $p = 0,003$ y en el análisis conjunto con otras variables una OR 4,21; IC95% 1,22-14,48; $p = 0,022$. Tabla 10.3.

4.2.3.13.- Duración de la traqueotomía. El 93,54% de los pacientes en los que la traqueotomía se mantuvo durante 11 ó más días, desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 62,5% de los pacientes en los que se mantuvo la traqueotomía durante 6-10 días y el 50% de los pacientes en los que se mantuvo la traqueotomía durante 5 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de traqueotomía 5 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que se mantuvo la traqueotomía durante 6-10 días fue 1,25; IC95% 0,73-2,12; y el RR para la categoría de 11 ó más días fue 1,87; IC95% 1,32-2,64. En el análisis conjunto de la variable duración de la traqueotomía de forma continua, con otras variables se obtiene que la OR es 2,96; IC95% 1-8,74; $p = 0,049$. Tabla 10.3.

4.2.3.14.- Colocación de sonda nasogástrica. El 61,78% de los pacientes que precisaron la colocación de una sonda nasogástrica, desarrollaron alguna complicación infecciosa en el postoperatorio frente al 42,85% de los pacientes que sin necesitar sondaje nasogástrico, se infectaron. En el análisis crudo de los datos, la necesidad de colocación de sondaje nasogástrico conlleva un RR 1,44; IC95% 0,60-3,42; $p = 0,318$ y en el análisis conjunto con otras variables una OR 3,61; IC95% 0,56-22,89; $p = 0,173$. Tabla 10.3.

4.2.3.15.- Duración del sondaje nasogástrico. El 95,91% de los pacientes en los que el sondaje nasogástrico se mantuvo durante 8 ó más días, desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 64,51% de los pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y el 20,93% de los pacientes en los que se mantuvo durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración del sondaje nasogástrico 3 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que se mantuvo el sondaje nasogástrico durante 4-7 días fue 3,08; IC95% 1,71-5,53; $p = 0,0002$; y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 4,58; IC95% 3,04-6,89; $p=0,0000$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración del sondaje nasogástrico de 4-7 días es 45,92; IC95% 4,91-429,47; $p = 0,001$ y la OR para la duración del sondaje nasogástrico de 8 ó más días es 333,53; IC95% 26,04-4271,22; $p = 0,000$. Tabla 10.3.

4.2.3.16.- Nutrición parenteral. El 66,67% de los pacientes que precisaron nutrición parenteral, tuvieron alguna complicación infecciosa en el postoperatorio. En el análisis crudo

de los datos, se objetiva un RR asociado del 1,13; IC95% 0,73-1,74; $p = 0,596$ y en el análisis multivariable una OR 1,46; IC95% 0,30-7,09; $p = 0,639$, no llegando a la significación estadística. Tabla 10.3.

4.2.3.17.- Duración de la nutrición parenteral. El 100% de los pacientes en los que la nutrición parenteral se mantuvo durante 8 ó más días, desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 50% de los pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y el 33,33% de los pacientes en los que se mantuvo durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de nutrición parenteral 3 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 4-7 días fue 1,5; IC95% 0,21-10,50; y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 3; IC95% 1-8,93; $p = 0,035$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración de nutrición parenteral de 4-7 días fue 2; IC95% 0,07-55,75; $p = 0,659$. No pudo calcularse la OR para la duración de la nutrición parenteral en el grupo de pacientes en los que la nutrición parenteral se mantuvo durante 8 ó más días, ya que todos los casos existentes se infectaron. Tabla 10.3.

4.2.3.18.- Sondaje urinario. El 57,36% de los pacientes que precisaron sondaje urinario, presentaron alguna complicación infecciosa en el postoperatorio, mientras que el único paciente en el que constaba en el historial que no precisó sondaje urinario, no se infectó (0%). Tabla 10.3.

4.2.3.19.- Duración del sondaje urinario. El 92,59% de los pacientes en los que el sondaje urinario se mantuvo durante 8 ó más días, desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 43,75% de los pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y el 23,25% de los pacientes en los que se mantuvo durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración del sondaje urinario, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 4-7 días fue 1,88; IC95% 0,96-3,64, $p = 0,059$ y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 3,98; IC95% 2,69-5,87; $p = 0,000$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración de sondaje urinario de 4-7 días fue 3,16; IC95% 0,76-12,99; $p = 0,111$ y la OR para la duración de sondaje urinario de 8 ó más días fue 78,45; IC95% 12,53-491,18; $p = 0,000$. Tabla 10.3.

4.2.3.20.- Necesidad de colocación de tubo de tórax. El 66,66% de los pacientes que precisaron colocación de un tubo de tórax, tuvieron alguna complicación infecciosa en el postoperatorio. En el análisis crudo de los datos, se objetiva un RR asociado del 1,05; IC95% 0,46-2,36 y en el análisis multivariable una OR 1,15; IC95% 0,10-13,24; $p = 0,907$, no llegando a la significación estadística. Tabla 10.3.

4.2.3.21.- Transfusiones de hemoderivados. El 67,08% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, precisaron en dicho periodo alguna transfusión de hemoderivados. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,51; IC95% 1,04-2,19, $p = 0,014$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 2,84; IC95% 0,91-8,77; $p = 0,070$. Tabla 10.3.

4.2.3.22.- Número de bolsas de hemoderivados transfundidos. El 80,43% de los pacientes que presentaron alguna infección en el periodo postoperatorio, precisaron 3 ó más bolsas de hemoderivados. En el análisis crudo de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,65; IC95% 1,18-2,31 y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 4,36; IC95% 1,64-11,58; $p = 0,003$. Tabla 10.3.

4.2.3.23.- Días con esternotomía abierta. El 78,57% de los pacientes en los que se mantuvo la herida de esternotomía abierta durante 4 ó más días desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, mientras que lo hicieron el 62,96% de los pacientes en los que se mantuvo durante 2-3 días y el 51,56% de los pacientes en los que se mantuvo abierta durante un máximo de 1 día. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de un día de esternotomía abierta, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 2-3 días fue 1,22; IC95% 0,89-1,67; $p = 0,213$ y el RR para la categoría de 4 ó más días fue 1,52; IC95% 0,97-2,39; $p = 0,065$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración de la esternotomía abierta durante 2-3 días fue 1,22; IC95% 0,43-3,43; $p = 0,695$ y la OR para la duración de esternotomía abierta durante 4 ó más días fue 2,74; IC95% 0,73-10,25, $p = 0,130$. Tabla 10.3.

4.2.3.24.- Complicaciones no infecciosas de la herida de esternotomía. El 71,42% de los pacientes que presentaron una complicación no infecciosa de la herida quirúrgica, desarrollaron una infección nosocomial en el periodo postoperatorio, lo que

genera un RR 1,18; IC95% 0,72-1,93 y en el análisis conjunto con otras variables una OR 1,65; IC95% 0,31-8,79), no llegando a ser significativo el riesgo. Tabla 10.3.

4.2.3.25.-Tipo de complicaciones no infecciosas de la herida de esternotomía. El 66,66% de los pacientes que presentaron un seroma postquirúrgico en la herida de la esternotomía, presentaron alguna complicación infecciosa, mientras que lo hicieron el 75% de los pacientes que presentaron una dehiscencia esternal estéril y el 59,34% de los paciente que no presentaron ninguna complicación no infecciosa de la herida de esternotomía. Considerando a ésta última como la categoría de referencia, se obtiene que el RR de infección nosocomial para los pacientes que presentaron un seroma postquirúrgico en la herida de esternotomía fue 1,12; IC95% 0,45-2,75, mientras que el RR para los pacientes que fueron diagnosticados de dehiscencia esternal esetéril fue 1,26; IC95% 0,60-2,62. Analizando los datos en conjunto con otras variables se obtiene que la OR para los pacientes con seroma fueron 1,36; IC95% 0,12-15,52; $p = 0,798$ y la OR para los pacientes con dehiscencia esternal estéril fue 2,05; IC95% 0,21-19,59; $p = 0,529$. Tabla 10.3.

4.2.3.26.- Días hasta el desarrollo de complicaciones no infecciosas. El 100% de los pacientes en los que hubo una complicación no infecciosa de la herida quirúrgica (seroma postquirúrgico ó dehiscencia esternal estéril) diagnosticada a partir del 5º día de la realización de la esternotomía desarrollaron una infección nosocomial, mientras que lo fueron el 50% de los pacientes en los que hubo una complicación no infecciosa de la esternotomía en los 5 primeros días tras la esternotomía. El RR de desarrollo de una infección nosocomial en los pacientes a los que se diagnostica de una complicación no infecciosa de la herida quirúrgica pasados 5 días de la intervención quirúrgica es 2; IC95% 0,72-5,50; $p = 0,147$. Tabla 10.3.

4.2.3.27.- Necesidad de reexploración quirúrgica. El 78,94% de los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica, se complicaron con una infección nosocomial en el periodo postoperatorio. En el análisis crudo, el RR es 1.36; IC95% 1.03-1.81, $p = 0.079$) y en el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 2.75; IC95% 0.88-8.56; $p = 0.245$. Tabla 10.3.

4.2.3.28.- Motivo de reexploración quirúrgica. El 60% de los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por shock cardiogénico y/ó trasplante cardiaco, presentaron alguna infección nosocomial en el periodo postoperatorio, mientras que lo

hicieron el 83,33% de los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por seroma ó dehiscencia esternal estéril, y el 100% de los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por resangrado. Considerando ésta última (pacientes diagnosticados de shock cardiogénico y/o trasplante cardiaco) la categoría de referencia se obtiene que el RR asociado para seroma y dehiscencia esternal estéril fue 1,19; IC95% 0,50-2,81 y 1,66; IC95% 0,94-2,94; $p = 0,066$ para los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por resangrado. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,66; IC95% 0,13-20,83; $p = 0,431$ para los pacientes diagnosticados de seroma y dehiscencia esternal estéril que precisaron reexploración quirúrgica. No pudo calcularse la OR para los pacientes con resangrado, al ser el riesgo del 100%. Tabla 10.3.

4.2.3.29.- Número de leucocitos. La media de leucocitos en los pacientes diagnosticados de alguna infección nosocomial en el postoperatorio fue 15414,4 leucocitos/ml³; DE 6957,5 leucocitos/ml³ y fue de 11272,9 leucocitos/ml³; DE 5385,2 leucocitos/ml³ en los pacientes que no presentaron ninguna infección nosocomial ($p=0,0006$). Tabla 10.3.

Del total de 86 pacientes que presentaban superiores a 10000 leucocitos/ml³, el 74,41% fueron diagnosticados de alguna infección en el periodo postoperatorio. En el análisis crudo de los datos, el RR para esta categoría fue 2,33; IC95% 1,63-3,34 y en el análisis ajustado por otras variables la OR fue 6,23; IC95% 2,89-13,42; $p= 0,000$. Tabla 10.3.

4.2.3.30.- Proteína C reactiva. El valor medio de la proteína C reactiva en los pacientes diagnosticados de alguna infección nosocomial en el postoperatorio fue 13,7; DE 10,5 y fue de 7,3; DE 4,5 en los pacientes que no presentaron ninguna infección nosocomial ($p=0,032$). Tabla 10.3.

Del total de 68 pacientes que presentaban valores de proteína C reactiva superiores a 10, el 77,94% fueron diagnosticados de alguna infección en el periodo postoperatorio, En el análisis crudo de los datos, el RR para esta categoría fue 1,93; IC95% 1,43-2,60 y en el análisis ajustado por otras variables la OR fue 5,22; IC95% 2,48-11; $p= 0,000$. Tabla 10.3.

Tabla 10.3.- Factores de riesgo postoperatorios e infección nosocomial.

Variables	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Estancia en UCI (días)					
≤ 5 días	12	50	24	1	1
6 – 10 días	23	32	71,87	2,99(1,80-4,96)	8,09 (3,08-21,22)
> 10 días	43	48	89,58	3,73 (2,51-5,55)	27,23(10,06-73,64)
Ventilación mecánica					
Sí	77	126	61,11	2,44(0,72-8,21)	4,71(0,57-38,57)
No	1	4	25	1	1
Duración de ventilación mecánica (días)					
1-2	10	35	28,57	1	1
3-5	19	37	51,35	1,79 (0,99-3,23)	2,63 (0,99-6,97)
≥ 6	49	54	90,74	3,17 (2,18-4,62)	24,5 (8,65-69,33)
Protectores gástricos					
Sí	56	81	69,13	1,35 (1,01-1,80)	2,15 (1,03-4,45)
No	22	49	44,89	1	1
Tipos de protectores gástricos					
AntiH1	3	5	60	1	1
IBP	53	76	69,73	1,16 (0,55-2,41)	1,53 (0,24-9,81)
Números de catéteres					
<3	30	53	56,60	1	1
≥3	32	50	64	1,13 (0,82-1,54)	1,36 (0,61-3,02)
Duración de los catéteres (días)					
≤5	7	18	38,88	1	1
>6	10	12	83,33	2,14 (1,13-4,03)	2,28(0,57-9,05)
Balón de contrapulsación aórtico					
Sí	48	70	68,57	1,37 (1,02-1,82)	2,18 (1,07-4,44)
No	30	60	50	1	1
Duración con BCPA (días)					
≤3	22	42	52,38	1	1
>3	26	28	92,85	1,77 (1,29-2,43)	11,81(3,02-46,24)
Asistencia ventricular					
Sí	6	26	23,07	0,32 (0,16-0,67)	0,12 (0,05-0,32)
No	68	97	70,10	1	1
Duración de asistencia ventricular (días)					
1	2	18	11,11	1	1
>1	4	8	50	4,5 (1,12-17,95)	8 (1,18-54,20)
Traqueotomía					
Sí	55	75	73,33	1,75 (1,29-2,37)	4,21 (1,22-14,48)
No	23	55	41,81	1	1
Duración de traqueotomía (días)					
≤5	10	20	50	1	1
6-10	15	24	62,5	1,25 (0,73-2,12)	1,66 (0,49-5,61)
≥11	29	31	93,54	1,87 (1,32-2,64)	14,5 (3,30-63,62)
SNG					
Sí	76	123	61,78	1,44 (0,60-3,42)	3,61(0,56-22,89)
No	3	7	42,85	1	1
Duración de SNG (días)					
≤3	9	43	20,93	1	1
4-7	20	31	64,51	3,08 (1,71-5,53)	45,92(4,91-429,47)
≥8	47	49	95,91	4,58 (3,04-6,89)	333,53(26,04- 271,22)
Nutrición parenteral					
Sí	8	12	66,67	1,13 (0,73-1,74)	1,46 (0,30-7,09)
No	67	114	58,77	1	1

(continúa en la página siguiente)

Variables	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Duración de nutrición parenteral (días)					
≤3	1	3	33,33	1	1
4-7	2	4	50	1,5 (0,21-10,50)	2 (0,07- 55,75)
≥8	5	5	100	3 (1-8,93)	-
Sondaje urinario					
Sí	74	129	57,36	-	-
No	0	1	0	1	1
Duración de sondaje urinario (días)					
≤3	10	43	23,25	1	1
4-7	14	32	43,75	1,88 (0,96-3,64)	3,16(0,76-12,99)
≥8	50	54	92,59	3,98 (2,69-5,87)	78,45 (12,55-491,18)
Tubo de Tórax					
Sí	2	3	66,66	1,05 (0,46-2,36)	1,15 (0,10-13,24)
No	71	112	63,39	1	
Transfusión de hemoderivados					
Sí	53	79	67,08	1,51 (1,04-2,19)	2,84 (0,91-8,77)
No	19	43	44,18	1	1
Nº de hemoderivados					
≤2	16	33	48,48	1	1
≥3	37	46	80,43	1,65 (1,18- 2,31)	4,36 (1,64-11,58)
Días con esternotomía abierta					
1 día	33	64	51,56	1	1
2-3 días	34	54	62,96	1,22 (0,89-1,67)	1,22 (0,43-3,43)
≥4	11	14	78,57	1,52(0,971-2,39)	2,74(0,73-10,25)
Complicaciones no infecciosas					
Sí	5	7	71,42	1,18 (0,72-1,93)	1,65 (0,31-8,79)
No	74	123	60,16	1	1
Complicaciones de la esternotomía no infecciosas					
Ninguna	73	123	59,34	1	1
Seroma	2	3	66,66	1,12 (0,45-2,75)	1,36 (0,12-15,52)
Dehiscencia esternal estéril	3	4	75	1,26 (0,60-2,62)	2,05 (0,21-19,59)
Días hasta complicaciones de la esternotomía no infecciosas					
≤ 5 días	2	4	50	1	1
> 5 días	3	3	100	2 (0,72-5,50)	-
Reexploración quirúrgica					
Sí	15	19	78,94	1,36 (1,03-1,81)	2,75 (0,88-8,56)
No	64	111	57,65	1	1
Motivo de reexploración					
Seroma/dehiscencia esternal	5	7	83,33	1,19(0,50-2,81)	1,66 (0,13-20,83)
Resangrado	7	7	100	1,66(0,94-2,94)	-
Shock cardiogénico-trasplante cardiaco	3	5	60	1	1
Leucocitos	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
≤10000	14	44	31,81	1	1
>10000	64	86	74,41	2,33 (1,63-3,34)	6,23 (2,89-13,42)
PCR	Infectados	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
≤10	25	62	40,32	1	1
>10	53	68	77,94	1,93(1,43- 2,60)	5,22 (2,48-11)

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Mc Cabe (no fatal y últimamente fatal y rápidamente fatal), infección en los 15 días previos, cirugía de revascularización (22 casos), reexploración y asistencia ventricular.

4.3.- ESTUDIO DE LOS FACTORES PRONÓSTICO DE MORTALIDAD

A continuación se comentan los resultados obtenidos en el análisis de los factores pronóstico de mortalidad divididos en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios para el desarrollo de infección nosocomial.

4.3.1.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo preoperatorio

4.3.1.1.- Año de realización del cierre esternal diferido. Dentro del grupo de pacientes que precisaron diferir el cierre de la esternotomía durante el periodo 2001-2012, mostraron un mayor riesgo de fallecimiento (39,47% vs 38,88%) en el análisis crudo, aunque no alcanza la significación estadística (RR 1,01; IC95% 0,65-1,57). En el análisis ajustado se obtuvo una OR 1,02; IC95% 0,50-2,10; $p = 0,946$, no siendo tampoco estadísticamente significativa. Tabla 11.1.

4.3.1.2.- Edad. Dividiendo a la población en estudio en dos grupos de edad: edad igual ó superior a 70 años y edad inferior a 70 años, se objetiva que la mortalidad es mayor en el primer grupo (43,23% vs 29,23%) en el análisis crudo, alcanzándose la significación estadística en el análisis crudo (RR 1,68; IC95% 1,08-2,66; $p = 0,012$), pero no en el multivariante (OR 2,21; IC95% 0,96-5,05; $p = 0,060$). Tabla 11.1.

Estratificando por grupos de edad (55 ó menos años, de 56 a 65 años, de 66 a 75 años y más de 75 años) y tomando como categoría de referencia los pacientes con 55 ó menos años, se objetivó que el grupo con el mayor riesgo de muerte fue el formado por los pacientes mayores de 75 años, lo cuales tuvieron un RR 1,32; IC95% 0,67-2,58; $p = 0,404$ en el análisis crudo de los datos y una OR 1,57; IC95% 0,37-6,69; $p = 0,537$ en el análisis conjunto con el resto de variables. Los grupos de edad comprendidos entre 56-65 años y 66-75 años, mostraron un menor riesgo de fallecimiento, con un riesgo del 30% (RR 0,68; IC95% 0,30-1,52; $p = 0,351$) y del 38,09% (RR 0,87; IC95% 0,45-1,68; $p = 0,679$) respectivamente. En el análisis multivariable, se mantiene ese menor riesgo de muerte en estas franjas de edad, aunque de forma no significativa. Así para los pacientes con edades comprendidas entre 56-65 años la

OR es 0,44; IC95% 0,10-1,82; $p= 0,262$ y los pacientes con edades comprendidas entre 66-75 años la OR es 0,65; IC95% 0,19-2,25, $p= 0,507$. Tabla 11.1.

4.3.1.3.- Sexo. Los pacientes varones tuvieron menor riesgo de muerte que las pacientes mujeres (37,80 vs 41,66%). Si bien pudiera entenderse el sexo masculino como factor protector de muerte, ni en el análisis crudo (RR 0,89 IC95% 0,59-1,39) ni en el multivariante (OR 0,83; IC95% 0,4-1,72; $p= 0,496$) mostró ser significativo. Tabla 11.1.

4.3.1.4.- Tipo de cirugía. De los 61 pacientes que fueron operados de manera urgente, 31 fallecieron, lo que resulta en una tasa de mortalidad del 50,81%, frente al 28,98% de riesgo de muerte que mostraron los pacientes intervenidos de forma programada. En ambos análisis, análisis crudo y ajustado, se objetiva también un mayor riesgo de muerte, que si bien en el análisis global es significativo (RR 1,75; IC95% 1,13-2,70; $p = 0,010$), en el análisis ajustado por otras variables, pierde la significación estadística (OR 2; IC95% 0,85-4,72; $p = 0,112$). Tabla 11.1.

4.3.1.5.- Índice de Mc Cabe-Jackson. Los pacientes con un índice de Mc Cabe-Jackson definido como rápidamente fatal mostraron una mayor mortalidad que los pacientes que tienen un índice de Mc Cabe-Jackson definido como no fatal y últimamente fatal (42,85% vs 33,96%). En el análisis crudo se objetiva que este aumento de riesgo se mantiene (RR 1,26; IC95% 0,80-1,98; $p = 0,253$), al igual que en el análisis ajustado por otras variables, que sigue mostrándose como factor de riesgo de mortalidad (OR 1,06; IC95% 0,44-2,57; $p = 0,885$) aunque no de forma estadísticamente significativa. Tabla 11.1.

4.3.1.6.- Índice de Charlson. Agrupados los pacientes según un índice de Charlson inferior a 5 ó igual ó superior a 5, se objetiva que éste segundo grupo presenta una mayor mortalidad (53,84% vs 35,57%). En el análisis el tener un índice de Charlson igual ó superior a 5 se comportó como factor de riesgo de mortalidad (RR 1,51; IC95% 0,97-2,34; $p = 0,087$), manteniéndose como factor riesgo también en el análisis agrupado con otras variables (OR 2,78 IC95% 1,05-7,39; $p= 0,040$) siendo en este caso estadísticamente significativo. Tabla 11.1.

4.3.1.7.- Índice NNIS. De los 101 pacientes que tuvieron un índice NNIS 2 ó 3, 43 (42,57%) fallecieron, mientras que de los 27 pacientes con un índice NNIS 1, fallecieron 7 (25,92%). Analizando los datos y considerando la categoría NNIS 1 como categoría de referencia, el tener un índice NNIS 2 ó 3, tiene un RR asociado de 1,64; IC95% 0,88-3,05 y en el análisis multivariable una OR 2,07; IC95% 0,74-5,73, que no llega a ser estadísticamente significativa ($p = 0,160$). Analizando los subgrupos de pacientes, los pacientes con NNIS 1 tuvieron una mortalidad del 25,93%, un 41,24% los pacientes con NNIS 2 (RR 1,59; IC95% 0,84-2,98) y 75% los pacientes con NNIS 3 (RR 2,89; IC95% 0,98-8,5; $p = 0,050$). En el análisis junto a otras variables, los pacientes con NNIS 2, tuvieron una OR de 2,02; IC95% 0,73-5,58 y los pacientes con NNIS 3 una OR 4,22; IC95% 0,33-52,37, en ambos casos no resultan estadísticamente significativos. Tabla 11.1.

4.3.1.8.- Índice ASA. El 40% de los pacientes que tenían un índice ASA IV, fallecieron mientras que en el grupo de pacientes con índice ASA II-III la mortalidad fue del 38%. El RR asociado fue 1,05; IC95% 0,67-1,64, no llegando a ser significativo. En el análisis agrupado junto con otras variables la OR fue 0,68; IC95% 0,29-1,57, $p = 0,368$. Tabla 11.1.

4.3.1.9.- Hipertensión arterial. El 41,05% de los pacientes hipertensos fallecieron durante el ingreso, mientras que el porcentaje de mortalidad en el grupo de pacientes normotensos fue del 34,28%. En el análisis crudo se objetiva que el RR asociado a hipertensión arterial es del 1,19; IC95% 0,71-2,01, no siendo estadísticamente significativo. En el análisis ajustado por otros factores la OR es 1,34; IC95% 0,55-3,26, no siendo tampoco significativo ($p = 0,507$). Tabla 11.1.

4.3.1.11.- Hipercolesterolemia. El 37,50% de los pacientes con hipercolesterolemia fallecieron, mientras que el porcentaje de mortalidad en el grupo de pacientes con valores de colesterol plasmático normales fue del 40,54%. En el análisis crudo, la hipercolesterolemia muestra un RR del 0,92; IC95% 0,59-1,43. En el análisis ajustado muestra una OR = 0,61; IC95% 0,26-1,40), con un nivel de significación $p = 0,248$. Tabla 11.1.

4.3.1.12.- Hepatopatía crónica. De los 11 pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica, fallecieron 3 (27,27%), mientras que el porcentaje de fallecimientos en el grupo de pacientes no diagnosticados de hepatopatía fue 43,63%. En el análisis crudo de los datos el RR asociado fue 0,62; IC95% 0,25-1,51; $p = 0,298$. Ajustando por otras variables, la OR fue 0,10; IC95% 0,01-0,68; $p = 0,018$, resultado estadísticamente significativo. Tabla 11.1.

4.3.1.13.- Insuficiencia renal crónica. El 70,37% de los pacientes con insuficiencia renal crónica que existían en la muestra fallecieron. El RR fue de 2,26; IC95% 1,55-3,30, siendo estadísticamente significativo ($p = 0,0002$). En el análisis ajustado por otras variables, la OR fue 6,43; IC95% 2,42- 17,05; $p = 0,000$. Tabla 11.1.

4.3.1.14.- Diabetes mellitus. De los 32 pacientes diabéticos de la muestra, 13 (40,62%) fallecieron, lo que representa un RR de 1,04; IC95% 0,64-1,70 y en el análisis ajustado, una OR de 1,08; IC95% 0,47-2,44, no resultado estadísticamente significativo ($p = 0,852$). Tabla 11.1.

4.3.1.15.- Hábito tabáquico. Referente al tabaco, se ha dividido la muestra en fumadores y no fumadores (englobando los no fumadores y aquellos que abandonaron el hábito al menos 3 meses antes de la fecha de cirugía). De los fumadores, fallecen 37,03%, mientras que de los no fumadores activos fallecen el 39,80%. Se observa un RR de mortalidad asociado al hábito tabáquico de 0,93; IC95% 0,53-1,60. En el análisis ajustado por otras variables, la OR es 0,50; IC95% 0,16-1,55, no resultado estadísticamente significativo ($p = 0,233$). Tabla 11.1.

4.3.1.16.- Consumo de alcohol. Fallecieron el 38,09% de los pacientes con un consumo de alcohol igual ó superior a 80g/día, mientras que del grupo de pacientes con un consumo de alcohol inferior a 80g/día, fallecieron el 39,60%. En el análisis crudo, se obtiene que el RR para el consumo de alcohol igual ó superior a 80g/día es de 0,96; IC95% 0,64-1,70. En el análisis multivariante se obtiene un OR 1,29; IC95% 0,41-4,05, que no es estadísticamente significativo ($p = 0,661$). Tabla 11.1.

4.3.1.17.- Neoplasias. De los 12 pacientes diagnosticados de neoplasia con anterioridad a la cirugía, fallecieron 7 (58,33%), lo que representa un RR de 1,56; IC95% 0,91-2,66; $p = 0,154$. En el ajuste con otras variables, presenta una OR = 1,59; IC95% 0,41-6,13; $p = 0,661$. Tabla 11.1.

4.3.1.18.- Índice de masa corporal. Dividida la muestra en pacientes con IMC normal (entre 18 y 25) y otros (es decir, < 18 y > 25), se observa que los pacientes con IMC fuera del intervalo de normalidad tienen un RR de 0,77; IC95% 0,48-1,23; $p = 0,283$. Considerando la categoría de referencia el normopeso, en la estratificación del IMC se obtiene que de los 4 pacientes con desnutrición, falleció 1 (25%) (RR 0,56; IC95% 0,12-2,63). De los 34 pacientes con normopeso fallecieron 15 (44,12%). De los 63 pacientes con sobrepeso, fallecieron 25 (39,68%) (RR 0,89; IC95% 0,54-1,47). De los 26 pacientes con obesidad, fallecieron 9 (34,62%) (RR 0,78; IC95% 0,41-1,49). En el análisis ajustado por otras variables se observa para los pacientes desnutridos una OR de 35; IC95% 0,02-5,73; una OR para los pacientes con sobrepeso de 0,85; IC95% 0,32-2,26 y una OR para los pacientes obesos de 0,32; IC95% 0,09-1,13. En ninguna de las tres categorías, se alcanza la significación estadística. Tabla 11.1.

4.3.1.19.- Hipoalbuminemia. El 31,11% de los pacientes con hipoalbuminemia fallecieron durante el ingreso hospitalario, frente al 50% de los pacientes que fallecieron con cifras normales de albúmina en suero. En el análisis crudo se objetiva un RR asociado de 0,62; IC95% 0,38-1,01. En el análisis junto a otras variables, se objetiva una OR de 0,42; IC95% 0,17-1,04; $p = 0,062$. Tabla 11.1.

4.3.1.20.- Antecedente de cirugía cardiaca previa. En lo referente al número de pacientes que entre sus antecedentes figuraba el antecedente de cirugía cardiaca fueron un total de 32, de los que fallecieron 13 (40,62%), lo que muestra un RR 1,04; IC95% 0,64-1,71, que no resulta significativo ($p = 0,852$). En el análisis multivariante, la OR fue 0,83; IC95% 0,32-2,12, que tampoco resulta estadísticamente significativa ($p = 0,706$). Estratificando por técnicas quirúrgicas se obtiene que de los 89 pacientes en la muestra que entre sus antecedentes figuraba cirugía de reemplazo valvular, fallecieron 35 (39,32%). El RR asociado a la cirugía valvular previa fue 0,90; IC95% 0,55-1,47. Ajustando con otras variables, la OR fue 0,84; IC95% 0,36-1,96), no siendo factor pronóstico de mortalidad. Tabla 11.1.

4.3.1.21.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Fallecieron el 33,33% de los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En el análisis crudo, el RR fue 0,82; IC95% 0,42-1,61. En el análisis ajustado por otras variables, la OR alcanza el 0,52; IC95% 0,15-1,81; no llegando a ser significativa ($p = 0,310$). Tabla 11.1.

4.3.1.22.- Grados NYHA. De los 6 pacientes en grado funcional 1, falleció 1 (16,66%). De los 20 pacientes en grado funcional 2, fallecieron 6 (30%). De los 61 pacientes en grado funcional 3, fallecieron 22 (36,06%) y de los 36 pacientes en grado funcional 4, fallecieron 18 (50%). Considerando el grado funcional 1 como la categoría de referencia, el resto se comportaron de la siguiente manera en el análisis crudo y en el multivariable: Grado funcional 2: RR 1,8 (IC95% 0,29-11,10) y OR 1,31 (IC95% 0,11-15,14); Grado funcional 3: RR 2,16 (IC95% 0,43-10,67) y OR 1,74 (IC95% 0,17-17,68); Grado funcional 4: RR 3 (IC95% 0,671-12,59) y OR 1,86 (IC95% 0,17-19,75). El grado de significación en ninguno de los tres estratos fue significativo. Tabla 11.1.

Agrupando los pacientes por la presencia de un grado NYHA igual ó superior a 3, se objetiva que éstos tienen un porcentaje de mortalidad del 41.23%, lo que en el análisis bruto significa un RR 1,53; IC95% 0,81-2,87 ($p = 0,182$). En el análisis con otras variables se mantiene una OR 1,42; IC95% 0,50-4,01, no resultando estadísticamente significativa ($p = 0,502$). Tabla 11.1.

4.3.1.23.- Fracción de eyección ventricular izquierda prequirúrgica. En la muestra, 74 pacientes tenían una fracción ventricular izquierda igual ó inferior al 40%, de los cuales fallecieron que 38 (51,35%) se infectaron. El RR fue de 2,21; IC95% 1,36-3,57, $p = 0,001$. En el análisis por ajuste con otras variables, la OR resultante fue 1,36; IC95% 0,57-3,22), Sin embargo, no resulta estadísticamente significativa ($p = 0,484$). Tabla 11.1.

4.3.1.24.- Tratamientos recibidos. Se dividió en la muestra en dos grupos: aquellos que recibieron tratamiento antiagregante ó anticoagulante, y aquellos que no lo recibieron. El 40,78% de los pacientes tratados bien con antiagregantes, bien con anticoagulantes, fallecieron. El RR encontrado fue 1,09; IC95% 0,70-1,71, con un nivel de significación $p = 0,689$. En análisis ajustado por otras variables el recibir tratamiento antiagregante ó anticoagulante muestra una OR 1,28; IC95% 0,56-2,90, siendo estadísticamente no significativo ($p = 0,554$). Tabla 11.1.

Dentro del subgrupo de pacientes tratados, fallecieron el 46,15% de los pacientes antiagregados y el 38% de los anticoagulados. Considerando la anticoagulación la categoría de referencia de la variable, se obtiene que el RR asociado al tratamiento antiagregante fue 1,21; IC95% 0,69-2,12, con un valor p no significativo ($p = 0,492$). En el análisis ajustado por

otras variables, la anticoagulación muestra una OR 1,11 (IC95% 0,36-3,39), que no resulta tampoco significativa ($p = 0,849$). Tabla 11.1.

4.3.1.25.- Antecedente de infección en las dos semanas previas a la cirugía.

Fallecieron el 46,66% de los pacientes con antecedentes de infección en las dos semanas previas a la cirugía que motivó el cierre esternal diferido. El RR asociado fue de 1,26; IC95% 0,78-2,03, con una significación estadística $p = 0,341$. En el análisis ajustado por otras variables, la OR encontrada fue 1,27; IC95% 0,49-3,27, no llegando a la significación estadística ($p = 0,619$). Tabla 11.1.

De esos 30 pacientes, 16 tuvieron como antecedente una infección respiratoria en los 15 días previos a la cirugía. De esos 16 pacientes, fallecieron 8 (50%) tras la cirugía, lo que representa un RR del 1,32; IC95% 0,73-2,38 ($p = 0,346$) y, en el análisis ajustado por otras variables, una OR 1,52; IC95% 0,48-4,85 ($p = 0,473$). El resto de infecciones no se analizaron por ser el tamaño muestral muy escaso. Tabla 11.1.

4.3.1.26.- Administración de antibioterapia 30 días antes de la cirugía.

El 50% de los pacientes que recibieron antibioterapia 30 días antes de la intervención quirúrgica, fallecieron tras ella. El RR asociado fue 1,36; IC95% 0,83-2,23 ($p = 0,208$) y en el análisis conjunto con otras variables, la OR fue 1,31; IC95% 0,48-3,54, no resultando tampoco estadísticamente significativa ($p = 0,593$). Tabla 11.1.

4.3.1.27.- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos previo a la cirugía.

Fallecieron el 65,62% de los pacientes que ingresaron en UCI antes de la cirugía, El RR fue 2,14; IC95% 1,40-3,28, con un valor $p = 0,0004$. En el análisis ajustado con otras variables, se obtiene una OR = 2,65; IC95% 1-7,03, siendo también estadísticamente significativa ($p = 0,050$). Tabla 11.1.

Tabla 11.1.- Factores pronósticos preoperatorios de mortalidad.

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR (IC 95%)*
Sexo					
Varón	31	82	37,80	0,89 (0,57-1,39)	0,83 (0,40-1,72)
Mujer	20	48	41,66	1	1
Edad (años)					
≥70	32	65	49,23	1,68(1,08-2,61)	2,21(0,96-5,05)
<70	19	65	29,23	1	1
Edad (años) por categorías					
≤55	7	16	43,75	1	1
56-65	9	30	30	0,68(0,30-1,52)	0,44(0,10-1,82)
66-75	24	63	38,09	0,87(0,45-1,68)	0,65 (0,19-2,25)
>75	11	19	57,89	1,32(0,67-2,58)	1,57(0,37-6,69)
Tipo de cirugía					
Programada	20	69	28,98	1	1
Urgente	31	61	50,81	1,75(1,13-2,70)	2(0,85-4,72)
Año de CED					
1993-2000	21	54	38,88	1	1
2001-2013	30	76	39,47	1,01(0,65-1,57)	1,02(0,50-2,10)
McCabe-Jackson					
No fatal y últimamente fatal	18	53	33,96	1	1
Rápidamente fatal	33	77	42,85	1,26(0,80-1,98)	1,06(0,44-2,57)
Índice de Charlson					
<5	37	104	35,57	1	1
≥5	14	26	53,84	1,51(0,97-2,34)	2,78(1,05-7,39)
Índice de Charlson estratificado					
1-3	10	37	27,03	1	1
4-5	27	67	40,29	1,49(0,83-2,66)	1,52(0,54-4,29)
>5	14	26	53,85	1,99(1,05-3,74)	3,72(1,07-12,94)
NNIS					
1	7	27	25,93	1	1
2	40	97	41,24	1,59(0,84-2,98)	2,02 (0,73-5,58)
3	3	4	75	2,89(0,98-8,5)	4,22(0,33-52,37)
NNIS agrupado					
1	7	27	25,92	1	1
2-3	43	101	42,57	1,64(0,88-3,05)	2,07(0,74-5,73)
Hipertensión arterial					
Sí	39	95	41,05	1,19(0,71-2,01)	1,34(0,55-3,26)
No	12	35	34,28	1	1
Hipercolesterolemia					
Sí	21	56	37,50	0,92(0,59-1,43)	0,61(0,26-1,40)
No	30	74	40,54	1	1
Hepatopatía crónica					
Sí	3	11	27,27	0,62(0,25-1,51)	0,10(0,01-0,68)
No	48	110	43,63	1	1
Insuficiencia renal crónica					
Sí	19	27	70,37	2,26(1,55-3,30)	6,43(2,42- 17,05)
No	32	103	31,06	1	1
Diabetes mellitus					
Sí	13	32	40,62	1,04(0,64-1,70)	1,08(0,47-2,44)
No	38	98	38,77	1	1
Hábito tabáquico					
Sí	10	27	37,03	0,93(0,53-1,60)	0,50(0,16-1,55)
Exfumador y no fumador	41	103	39,80	1	1
Hábito enólico					
Sí	8	21	38,09	0,96 (0,64-1,44)	1,29(0,41-4,05)
No	40	101	39,60	1	1
Neoplasia					
Sí	7	12	58,33	1,56 (0,91-2,66)	1,59(0,41-6,13)
No	44	118	37,28	1	1

(continúa en la página siguiente)

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR (IC 95%)*
IMC					
Bajo peso	1	4	25	0,56(0,12-2,64)	0,35(0,02-5,73)
Normopeso	15	34	44,12	1	1
Sobrepeso	25	63	39,68	0,89(0,54-1,47)	0,85(0,32-2,26)
Obesidad	9	26	34,62	0,78(0,41-1,49)	0,32(0,09-1,13)
IMC agrupado					
<18 ó >25	34	93	36,55	0,77(0,48-1,23)	0,54(0,22-1,35)
Normal	16	34	47,05	1	1
Hipoalbuminemia					
Sí	14	45	31,11	0,62(0,38-1,01)	0,42(0,17-1,04)
No	28	56	50	1	1
Cirugía cardíaca previa					
Sí	13	32	40,62	1,04(0,64-1,71)	0,83(0,32-2,12)
No	38	98	38,77	1	1
EPOC					
Sí	6	18	33,33	0,82(0,42-1,61)	0,52(0,15-1,81)
No	45	112	40,17	1	1
NYHA prequirúrgico					
1	1	6	16,66	1	1
2	6	20	30	1,8(0,29-11,10)	1,31(0,11-15,14)
3	22	61	36,06	2,16(0,43-10,67)	1,74(0,17-17,68)
4	18	36	50	3 (0,71-12,59)	1,86(0,17-19,75)
NYHA prequirúrgico agrupado					
≤2	7	26	26,92	1	1
≥3	40	97	41,23	1,53(0,81-2,87)	1,42(0,50-4,01)
FE (%) prequirúrgica					
≤40	38	74	51,35	2,21(1,36-3,57)	1,36(0,57-3,22)
>40	13	56	23,21	1	1
ASA					
II	0	3	0	1	1
III	19	47	40,43	-	-
IV	32	80	40	-	-
ASA agrupado					
II-III	19	50	38	1	1
IV	32	80	4	1,05(0,67-1,64)	0,68(0,29-1,51)
Cirugía valvular previa					
Sí	35	89	39,32	0,90 (0,55-1,47)	0,84 (0,361,96)
No	13	30	43,33	1	1
Tratamiento antiagregante/anticoagulante previo a la cirugía					
Sí	31	76	40,78	1,09(0,70-1,71)	1,28(0,56-2,90)
No	19	51	37,25	1	1
Modalidad de tratamiento					
Antiagregante	12	26	46,15	1,21(0,69-2,12)	1,11(0,36-3,39)
Anticoagulante	19	50	38	1	1
Infección en las dos semanas previas a la cirugía					
Sí	14	30	46,66	1,26(0,78-2,03)	1,27 (0,49-3,27)
No	37	100	37	1	1
Infección respiratoria en las dos semanas previas a la cirugía**					
Sí	8	16	50	1,32(0,73-2,38)	1,52(0,48-4,85)
No	43	114	37,71	1	1
Antibióterapia 30 días precirugía					
Sí	13	26	50	1,36(0,83-2,23)	1,31(0,48-3,54)
No	38	104	36,53	1	1
Estancia en UCI precirugía					
Sí	21	32	65,62	2,14(1,40-3,28)	2,65 (1-7,03)
No	30	98	30,61	1	1

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Índice de Charlson estratificado e insuficiencia renal.

4.3.2.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo intraoperatorio

4.3.2.1.- Indicación de cirugía. La mortalidad según el tipo de cirugía efectuada fue del: 22,73% de las cirugías de revascularización miocárdica (categoría de referencia), 33,33% en los pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular (RR asociado 1,46; IC95% 0,62-3,45), el 55,56% de las cirugías mixtas de revascularización miocárdica y recambio valvular (RR 2,44; IC95% 1,06-5,61; $p = 0,032$), el 70% de los pacientes a los que se realizó trasplante cardiaco (RR 3,08; IC95% 1,28-7,38; $p = 0,015$), el 33,33% de las cirugías de aneurisma (RR 1,46; IC95% 0,55-3,90), el 40% de las endocarditis infecciosas (RR 1,76; IC95% 0,57-5,38); el 33,33% de las cirugías consistentes en cirugía aórtica y de revascularización miocárdica (RR 1,46; IC95% 0,21-9,79) y el 100% de las mediastinitis agudas (RR 4,4; IC95% 0,78-24,69). En el análisis ajustado por otras variables se mantienen como factores de riesgo, aunque de forma no significativa, todas las cirugías excepto la cirugía mixta aórtica y de revascularización miocárdica (OR 0,19; IC95% 0,01-3,96). Tabla 11.2.

4.3.2.2.- Tipo de válvula cardiaca implantada. Considerando la variable de referencia la no realización de cirugía valvular, la cual se asoció con una mortalidad del 36,11% se objetiva que la cirugía valvular en la que se implanta una válvula biológica conlleva una mortalidad del 66,66% (RR 1,84; IC95% 1,09-3,11), un 35% la cirugía en la que se implanta una válvula mecánica (RR 0,96; IC95% 0,55-1,69) y un 10% para la cirugía en la que la implantación de válvulas es mixta (biológica y mecánica) (RR 0,27; IC95% 0,05-1,37). En el análisis ajustado, se objetiva que la OR de mortalidad en los pacientes a los que se les implanta una válvula biológica es 1,84; IC95% 1,09-3,11; $p = 0,020$, en el caso de la implantación de válvula mecánica la OR es 0,96; IC95% 0,55-1,69; $p = 0,912$ y en el caso de implantación de válvulas mixtas 0,27; IC95% 0,05-1,37; $p = 0,112$. Tabla 11.2.

4.3.2.3.- Posición de la válvula implantada. Fallecen el 33,96% de los pacientes a los que se implanta una válvula aórtica, el 54,54% de los pacientes a los que se implanta una válvula mitral, el 50% de las tricuspídeas y el 41,17% de las cirugías en las que se implantan válvulas en distintas posiciones. Considerando la implantación de válvula aórtica como la variable de referencia, en el análisis crudo de los datos tenemos que para la posición mitral el RR es 1,60; IC95% 0,91-2,82, para la tricúspide 1,47; IC95% 0,28-7,54 y para las cirugías de implantación de varias válvulas 1,21; IC95% 0,59-2,45. En el análisis multivariable tenemos

una OR para la válvula mitral de 2,23; IC95% 0,61-8,17 y de 1,94; IC95% 0,11-32,27 para la válvula tricúspide y de 1,36; IC95% 0,44-4,19 para las cirugías valvulares mixtas. Ninguno de los resultados fue estadísticamente significativo. Tabla 11.2.

Agrupando por número de válvulas implantadas, en el grupo de pacientes en los que se realizó un doble recambio valvular (aórtico y mitral), considerando ésta como categoría de referencia, fallecieron el 30,76%, en el doble recambio valvular (aórtico, mitral) y reparación tricuspídea la mortalidad fue del 75% lo que representa un RR 2,43; IC95% 0,77-7,66 y en grupo de pacientes a los que se sustituyó la válvula tricúspide la mortalidad fue del 50% (RR 1,62; IC95% 0,25-10,16). En el análisis ajustado por otras variables, se obtiene una OR 6,75; IC95% 0,57-78,56 para el doble recambio valvular y plastia tricuspídea y una OR 2,25; IC95% 0,10-48,13. Ninguno de los riesgos analizados en los grupos fue estadísticamente significativo. Tabla 11.2.

4.3.2.4.- Cirugía de revascularización miocárdica. De los 43 pacientes a los que realizó una cirugía de revascularización miocárdica fallecieron 48,83%, mientras que la mortalidad en el grupo de pacientes en los que no se realizó esta cirugía fue del 34,48%, lo que representa en el análisis crudo un RR 1,41; IC95% 0,91-2,18. Ajustando por otras variables la OR de la cirugía de revascularización miocárdica en relación a la mortalidad fue del 1,81; IC95% 0,86-1,81, resultando no significativa. Tabla 11.2.

4.3.2.5.- Tipo de bypass coronario. Fallecieron el 43,75% de los pacientes a los que se realizó un bypass utilizando la arteria mamaria (RR 1,26; IC95% 0,65-2,45), el 64,28% de los pacientes en los que se utilizó la vena safena (RR 1,86; IC95% 1,04-3,32) y el 38,46% de los pacientes en lo que se empleó la arteria mamaria y la vena safena (RR 1,11; IC95% 0,51-2,40). En el análisis junto a otras variables se obtiene una OR en el caso de la arteria mamaria de 1,47; IC95% 0,50-4,36, en el grupo de pacientes en los que se empleó la vena safena la OR fue del 3,42; IC95% 1,09-10,68; $p=0,033$) y en el grupo de los bypass mixtos la OR fue 1,18; IC95% 0,35-3,96. Tabla 11.2.

4.3.2.6.- Profilaxis antibiótica. El 60% de los pacientes en los que no constaba en su historial clínico la administración de profilaxis antibiótica alguna, fallecieron lo que genera en el análisis bruto de los datos un RR de 1,56; IC95% 0,63-3,86 y una OR 2,40; IC95% 0,40-14,28 en el análisis conjunto con otras variables, No obstante, el riesgo no llega a ser significativo ($p=0,332$). Tabla 11.2.

4.3.2.7.- Días de profilaxis antibiótica. En el análisis se han agrupado los pacientes en aquellos que la recibieron 3 ó más días y los pacientes que la recibieron 1 ó 2 días. Queriendo saber el impacto que tiene en la mortalidad la duración de las profilaxis prolongadas, denominamos pacientes expuestos a aquellos que recibieron la profilaxis antibiótica durante 3 ó más días. Atendiendo a ello, se obtiene que el 22,36% de estos pacientes fallecieron en el postoperatorio, lo que genera un RR 0,32; IC95% 0,21-0,49 y una OR ajustada por otras variables de 0,12; IC95% 0,05-0,27, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p=0,005$). Tabla 11.2.

4.3.2.8.- Antibiótico utilizado como profilaxis antibiótica. Fallecieron en el postoperatorio el 38,89% de los pacientes en los que se administró cefazolina, el 62,50% de los pacientes en los que se administró vancomicina (RR 1,60; IC95% 0,78-3,27) y el 33,33% de los pacientes que recibieron otro antibiótico como profilaxis (RR 0,85; IC95% 0,33-2,22). Analizando con otras variables, se obtiene para el grupo de vancomicina una OR 3,13; IC95% 0,65-14,86 ($p=0,151$), y para el grupo de otros antibióticos una OR 0,24; IC95% 0,03-1,56 ($p=0,139$), ambas no significativas. Tabla 11.2.

4.3.2.9.- Duración total de la cirugía. Fallecieron en el postoperatorio el 53,96% de los pacientes en los que la cirugía duró más de 320 minutos (RR 2,19; IC95% 1,39-3,45; $p=0,001$). En el análisis ajustado, se mantuvo el riesgo con una OR 3,33; IC95% 1,45-7,66; $p=0,004$. Tabla 11.2.

Estratificando la duración de la cirugía en menos ó igual a 240 minutos (categoría de referencia), 240 a 320 minutos, 321 a 440 minutos y más de 440 minutos, se obtiene: un RR 1,71; IC95% 0,70-4,17, $p=0,221$ para el grupo de 240 a 320 minutos, un RR 3,22; IC95% 1,46-7,07, $p=0,001$ para el grupo de 321 a 440 minutos y un RR 2,75; IC95% 1,23-6,10, $p=0,006$, para el grupo en el que la cirugía se prolonga más de 440 minutos. Ajustando por otras variables se sigue objetivando un incremento de la OR conforme la cirugía se alarga: OR 1,58; IC95% 0,43-5,75, $p=0,48$ en el grupo de 241-320 minutos, OR 6,48; IC95% 1,82-23,5; $p=0,004$ en el grupo de 321-440 minutos y OR 2,98; IC95% 0,85-10,45, $p=0,087$ en el grupo en el que la cirugía dura más de 440 minutos. Tabla 11.2.

4.3.2.10.- Duración en circulación extracorpórea. El 55,38% de los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en circulación extracorpórea, fallecieron en el postoperatorio (RR 2,41; IC95% 1,51-3,84; $p=0,001$). En el análisis multivariable se obtuvo una OR 3,01;

IC95% 1,30-6,98; $p = 0,010$ para los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en situación de circulación extracorpórea. Tabla 11.2.

Estratificando la duración en circulación extracorpórea en menos ó igual a 120 minutos (categoría de referencia), 121-180 minutos y más de 180 minutos, se obtiene: un RR 2,25; IC95% 1,10-4,56, $p = 0,017$ para el grupo de 121 a 180 minutos y un RR 2,60; IC95% 1,32-5,14, $p = 0,002$ para el grupo en el que la circulación extracorpórea se prolonga más de 180 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente en circulación extracorpórea se alarga: OR 2,28; IC95% 0,97-8,21; $p = 0,055$, en el grupo de 121-180 minutos y una OR 3,26; IC95% 1,11-9,50; $p = 0,030$ en el grupo en el que la situación en circulación extracorpórea cirugía dura más de 180 minutos. Tabla 11.2.

4.3.2.11.- Duración en isquemia. El 47,54% de los pacientes que estuvieron más de 95 minutos en isquemia fallecieron en el postoperatorio (RR 1,52; IC95% 0,97-2,38; $p = 0,069$), En el análisis multivariable se obtuvo una OR 1,99; IC95% 0,86-4,59; $p = 0,104$ para los pacientes que estuvieron más de 140 minutos en situación de circulación extracorpórea. Tabla 11.2.

Estratificando la duración en situación de isquemia en menos ó igual a 80 minutos (categoría de referencia), 81-120 minutos y más de 120 minutos y el riesgo de desarrollo de infección nosocomial, se obtiene: un RR 1,56; IC95% 0,86-2,83 para el grupo de 81-120 minutos y un RR 1,65; IC95% 0,94-2,88 para el grupo en el que la situación de iquemia se prolonga más de 120 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente en isquemia se alarga: OR 1,34; IC95% 0,47-3,76 para el grupo de pacientes en los que la situación de isquemia estaba comprendida entre 81-120 minutos y una OR 1,81; IC95% 0,68-4,82 en el grupo en el que la situación de isquemia dura más de 120 minutos. Ninguna de las dos categorías alcanza la significación estadística. Tabla 11.2.

4.3.2.12.- Duración del periodo postpinzamiento aórtico. El 53,73% de los pacientes que estuvieron más de 50 minutos en situación de postpinzamiento aórtico, fallecieron en el postoperatorio (RR 2,39; IC95% 1,41-4,06; $p = 0,0003$). En el análisis multivariable se obtuvo una OR 3,12; IC95% 1,34-7,23; $p = 0,008$ para los pacientes que estuvieron más de 50 minutos en situación de postpinzamiento aórtico. Tabla 11.2.

Estratificando la duración en situación de isquemia en menos ó igual a 30 minutos (categoría de referencia), 31-60 minutos y más de 60 minutos y el riesgo de desarrollo de infección nosocomial, se obtiene: un RR 1,52; IC95% 0,55-4,16, $p = 0,394$ para el grupo de 31-60 minutos y un RR 3,47; IC95% 1,38-8,68, $p = 0,0006$ para el grupo en el que la situación de postpinzamiento se prolonga más de 60 minutos. Ajustando por otras variables se observa un incremento de la OR conforme la situación del paciente en postpinzamiento aórtico se alarga: OR 1,40; IC95% 0,36-5,51; $p = 0,622$ para el grupo de pacientes en los que la situación de postpinzamiento aórtico estaba comprendida entre 31-60 minutos y una OR 5,62; IC95% 1,54-20,54; $p = 0,009$ en el grupo en el que la situación de postpinzamiento aórtico dura más de 60 minutos. Tabla 11.2.

4.3.2.13.- Presencia de drenajes en cualquier localización. El 41,59% de los pacientes que tenían algún tipo de drenaje, fallecieron (RR 3,74; IC95% 0,58-24,06), Ajustando estos datos con otras variables, se obtiene una OR 2,75; IC95% 0,56-13,32; $p = 0,071$. Tabla 11.2.

4.3.2.14.- Drenajes mediastínicos. De los 87 pacientes que precisaron drenajes mediastínicos, fallecieron 38 (43,67%). En el análisis crudo de los datos se obtuvo un RR 2,09; IC95% 0,92-4,73; $p = 0,041$ y, en el multivariante una OR 3,47; IC95% 0,96-12,48; $p = 0,054$. Tabla 11.2.

4.3.2.15.- Duración de los drenajes mediastínicos. El 38% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, tuvieron insertados los drenajes mediastínicos al menos 3 días, mientras que fallecieron el 51,35% de los pacientes que los tuvieron insertados 1-2 días. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 0,74; IC95% 0,45-1,19 y en el análisis conjunto se objetiva una OR 0,58; IC95% 0,24-1,37 $p = 0,500$. Tabla 11.2.

4.3.2.16.- Drenajes pleurales. De los 91 pacientes que precisaron drenajes pleurales, 34 (37,36%) fallecieron. En el análisis crudo de los datos se obtuvo un RR 1,21; IC95% 0,60-2,45; y en el multivariante una OR 2,08; IC95% 0,65-6,58; $p = 0,396$. Tabla 11.2.

4.3.2.17.- Duración de los drenajes pleurales. El 35,29% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, tuvieron insertados los drenajes pleurales al menos 3 días. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 0,88;

IC95% 0,51-1,50, $p = 0,645$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 6,18; IC95% 1,23-31,05; que es estadísticamente significativa ($p = 0,001$). Tabla 11.2.

4.3.2.18.- Transfusiones de hemoderivados. El 41,59% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, precisaron ser transfundidos. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 2,70; IC95% 0,74-9,85, $p = 0,066$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 3,01; IC95% 0,49-18,63; $p = 0,229$. Tabla 11.2.

4.3.2.19.- Número de bolsas de hemoderivados transfundidos. El 43,75% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, precisaron más de tres bolsas de hemoderivados. En el análisis crudo de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,89; IC95% 0,89-4,03; $p = 0,066$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 2,53; IC95% 0,67-9,49; $p = 0,169$. Tabla 11.2.

4.3.2.20.- Motivo para diferir el cierre de la esternotomía. Fallecieron el 36,36% de los pacientes en los que el motivo para diferir el cierre esternal fue una hemorragia incoercible, el 44,18% de los pacientes en los que el motivo fue compresión cardíaca, un 60% por desarrollo de arritmias graves y el 20% fallecieron por un mecanismo mixto de las causas previas. Tomando como categoría de referencia la hemorragia incoercible, en el análisis crudo de los datos se objetiva que el RR de la compresión cardíaca fue 1,21; IC95% 0,77-1,91, el RR para arritmias fue 1,65; IC95% 0,64-4,20 y el RR para causas mixtas fue del 0,55; IC95% 0,11-2,69. Analizando conjuntamente con otras variables se obtiene que la OR para compresión cardíaca fue 1,38; IC95% 0,64-2,96; la OR para arritmias fue 2,65; IC95% 0,43-15,91 y la OR para las causas mixtas fue 0,43; IC95% 0,04-3,94. Ninguna de las categorías alcanzó la significación estadística. Tabla 11.2.

4.3.2.21.- Técnicas de aislamiento mediastínico. Del total de pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, en el 36,08% se utilizaron gasas estériles como medio para aislar el mediastino (categoría de referencia), en 48,28% de los pacientes se realizó una aproximación de la piel de los bordes quirúrgicos y en 50% se utilizaron cubiertas plásticas estériles. En el análisis crudo de los datos se obtiene que el RR de la aproximación de la piel de los bordes quirúrgicos de gasas estériles es 1,33; IC95% 0,84-2,12 y el RR de la técnica en la que se utilizan cubiertas plásticas estériles es de 1,38; IC95% 0,50-3,82, en

ambos casos no se consigue la significación estadística. En el análisis conjunto con otras variables, la OR de la aproximación de los bordes quirúrgicos es de 1,65; IC95% 0,71-3,81 y la OR de la técnica en la que se utilizan cubiertas plásticas estériles es de 1,77; IC95% 0,24-12,94. Ninguna de las dos categorías alcanzó la significación estadística. Tabla 11.2.

Tabla 11.2.- Factores pronósticos intraoperatorios de mortalidad.

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Indicación de cirugía					
Recambio valvular	14	42	33,33	1,46(0,62-3,45)	2,09(0,50-8,80)
Aneurisma	7	21	33,33	1,46(0,55-3,90)	1,44(0,27-7,53)
Revascularización	5	22	22,73	1	1
Valvular y revasculariz.	10	18	55,56	2,44(1,06-5,61)	2,91(0,59-14,17)
Trasplante cardíaco	7	10	70	3,08 (1,28-7,38)	5,28(0,44-62,24)
Revascularización y aneurisma	1	3	33,33	1,46(0,21-9,79)	0,19(0,01-3,96)
Endocarditis	4	10	40	1,76(0,57-5,38)	2,26(0,44-11,42)
Mediastinitis	1	1	100	4,4(0,78-24,69)	-
Otros	2	3	66,67	2,93(0,75-11,35)	6,8(0,60-75,83)
Indicación de cirugía agrupada					
Revascularización	5	22	22,73	1	1
Recambio valvular	14	42	33,33	1,46(0,62-3,45)	1,95(0,49-7,75)
Mixta	10	18	55,56	2,44(1,06-5,61)	2,98(0,64-13,76)
Aneurisma	7	21	33,33	1,46(0,55-3,90)	1,47(0,29-7,26)
Otras	15	27	55,56	2,44(1,05-5,66)	2,98(0,62-14,25)
Tipo de válvula					
Ninguna	13	36	36,11	1	1
Biológica	16	24	66,66	1,84(1,09-3,11)	2,16(0,52-8,97)
Mecánica	21	60	35	0,96(0,55-1,69)	0,64(0,19-2,16)
Mixta	1	10	10	0,27(0,05-1,37)	0,19(0,02-1,49)
Posición valvular					
Aórtica	18	53	33,96	1	1
Mitral	12	22	54,54	1,60(0,91-2,82)	2,23(0,61-8,17)
Tricúspide	1	2	50	1,47(0,28-7,54)	1,94(0,11-32,27)
Mixta	7	17	41,17	1,21(0,59-2,45)	1,36(0,44-4,19)
Posición valvular agrupada					
Aórtica y mitral	4	13	30,76	1	1
Aórtica, mitral y plastia tricuspídea	3	4	75	2,43(0,77-7,66)	6,75(0,57-78,56)
Tricúspide	1	2	50	1,62 (0,25-10,16)	2,25(0,10-48,13)
Bypass					
Sí	21	43	48,83	1,41(0,91-2,18)	1,81(0,86-1,81)
No	30	87	34,48	1	1
Tipo de bypass					
Ninguno	30	87	34,48	1	1
Arteria mamaria	7	16	43,75	1,26(0,65-2,45)	1,47(0,50-4,36)
Safena	9	14	64,28	1,86(1,04-3,32)	3,42(1,09-10,68)
Mamaria y safena	5	13	38,46	1,11(0,51-2,40)	1,18(0,35-3,96)
Profilaxis antibiótica					
Sí	48	125	38,4	1	1
No	3	5	60	1,56 (0,63-3,86)	2,40(0,40-14,28)
Días de profilaxis antibiótica					
<3 días	34	49	69,38	1	1
≥3 días	17	76	22,36	0,32 (0,21-0,49)	0,12(0,05-0,27)
Tipo de profilaxis antibiótica					
Cefazolina	42	108	38,89	1	1
Vancomicina	5	8	62,50	1,60(0,78-3,27)	3,13(0,65-14,86)
Otros	3	9	33,33	0,85(0,33-2,22)	0,24(0,03-1,56)
Tiempo total de cirugía (min)					
≤240	6	33	18,18	1	1
241-320	10	32	31,25	1,71 (0,70-4,17)	1,58(0,43-5,75)
321-440	17	29	58,62	3,22 (1,46-7,07)	6,48(1,82-23,05)
>440	17	34	50	2,75 (1,23-6,10)	2,98(0,85-10,45)
Tiempo total de cirugía (min)					
≤320	16	65	24,61	1	1
>320	34	63	53,96	2,19(1,39-3,45)	3,33(1,45-7,66)

(continúa en la página siguiente)

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR* (IC 95%)
Tiempo en CEC (min)					
≤120	8	40	20	1	1
121-180	18	40	45	2,25(1,10-4,56)	2,83(0,97-8,21)
>180	24	46	52,17	2,60(1,32-5,14)	3,26(1,11-9,50)
Tiempo en CEC (min)					
≤140	14	61	22,95	1	1
>140	36	65	55,38	2,41(1,51-3,84)	3,01(1,30-6,98)
Tiempo en isquemia (min)					
≤80	13	46	28,26	1	1
81-120	15	34	44,12	1,56 (0,86-2,83)	1,34(0,47-3,76)
>120	21	45	46,67	1,65 (0,94-2,88)	1,81(0,68-4,82)
Tiempo en isquemia (min)					
≤95	20	64	31,25	1	1
>95	29	61	47,54	1,52 (0,97-2,38)	1,99(0,86-4,59)
Tiempo tras el despinzamiento aórtico (min)					
≤30	4	23	17,39	1	1
31-60	13	49	26,53	1,52(0,55-4,16)	1,40(0,36-5,51)
>60	32	53	60,38	3,47(1,38-8,68)	5,62(1,54-20,54)
Tiempo tras el despinzamiento aórtico (min)					
≤50	13	58	22,41	1	1
>50	36	67	53,73	2,39(1,41-4,06)	3,12(1,34-7,23)
Drenajes					
Sí	47	113	41,59	3,74(0,58-24,06)	2,75(0,56-13,32)
No	1	9	11,11	1	
Drenajes mediastínicos					
Sí	38	87	43,67	2,09(0,92-4,73)	3,47(0,96-12,48)
No	5	24	20,83	1	1
Duración de los drenajes mediastínicos (días)					
1-2	19	37	51,35	1	1
≥3	19	50	38	0,74(0,45-1,19)	0,58(0,24-1,37)
Drenajes pleurales					
Sí	34	91	37,36	1,21(0,60-2,45)	2,08(0,65-6,58)
No	6	22	27,27	1	1
Duración de los drenajes pleurales (días)					
1-2	16	40	40	1	1
≥3	18	51	35,29	0,88(0,51-1,50)	6,18(1,23-31,05)
Transfusiones					
Sí	47	113	41,59	2,70(0,74-9,85)	3,01(0,49-18,63)
No	2	13	15,38	1	1
Número de bolsas de hemoderivados					
≤3	6	26	23,07	1	1
>3	28	64	43,75	1,89(0,89-4,03)	2,53(0,67-9,49)
Motivo de CED					
Hemorragia	28	77	36,36	1	1
Compresión cardiaca	19	43	44,18	1,21(0,77-1,91)	1,38(0,64-2,96)
Arritmias	3	5	60	1,65(0,64-4,20)	2,65(0,43-15,91)
Mixto	1	5	20	0,55(0,11-2,69)	0,43(0,04-3,94)
Técnicas de aislamiento mediastínico					
Gasas	35	97	36,08	1	1
Aproximación de la piel	14	29	48,28	1,33(0,84-2,12)	1,65(0,71-3,81)
Otras	2	4	50	1,38(0,50-3,82)	1,77(0,24-12,94)

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Índice de Charlson estratificado, insuficiencia renal, tiempo de postpinzamiento estratificado en 50 minutos.

4.3.3.- Factores pronósticos de mortalidad en el periodo postoperatorio

4.3.3.1.- Duración del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos tras la cirugía. Fallecieron el 22,92% de los pacientes que permanecieron ingresado más de 10 días en la Unidad de Cuidados Intensivos, el 34,38% de los pacientes que estuvieron ingresados durante 6-10 días y el 58% de aquellos que sólo estuvieron ingresados 5 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia el ingreso de duración 5 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos más de 10 días fue 0,39; IC95% 0,22-0,69; y el RR para la categoría 6 -10 días fue 0,59; IC95% 0,34-1,01. Tabla 11.3.

En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR de mortalidad en la categoría de pacientes que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos más de 10 días fue 57,15; IC95% 10,03-271,03; $p=0,000$, y la OR para la categoría 6 -10 días fue 19; IC95% 4,40-87,68; $p = 0,0004$. En ambas situaciones, los resultados encontrados fueron significativos. Tabla 11.3.

4.3.3.2.- Uso de ventilación mecánica. De los 126 pacientes que precisaron ventilación mecánica, 51 (40,47%) tuvieron alguna infección nosocomial, mientras que de los cuatro pacientes que no necesitaron ventilación mecánica, no falleció ninguno 0%, si bien este resultado no fue significativo ($p=0,102$). No pudo realizarse el análisis multivariante porque todos los éxitos tuvieron ventilación mecánica. Tabla 11.3.

4.3.3.3.- Duración de la ventilación mecánica. Fallecieron el 33,33% de los pacientes que precisaron el uso del ventilador mecánico durante 6 ó más días, mientras que lo hicieron el 37,83% de los pacientes que precisaron ventilación mecánica durante 3-5 días y el 54,29% de aquellos que sólo estuvieron conectados al ventilador durante 1-2 días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la necesidad de conexión al ventilador mecánico durante 1-2 días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes que estuvieron conectados al ventilador mecánico durante 6 ó más días fue 0,61; IC95% 0,37-1; y el RR para la categoría 3-5 días fue 0,69; IC95% 0,41-1,15. Tabla 11.3.

En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR de mortalidad en la categoría de pacientes que estuvieron conectados al ventilador mecánico durante 6 ó más días fue 0,67; IC95% 1,5-3,03; $p = 0,610$; y el OR para la categoría 3-5 días fue 0,55; IC95% 0,13-2,24; $p = 0,412$. Tabla 11.3.

4.3.3.4.- Administración de protectores gástricos. Fallecieron el 39,50% de los pacientes que recibieron protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones ó antagonistas de los receptores H2 de la histamina), y el 38,77% de los pacientes que no recibieron protectores gástricos. Considerando categoría de referencia la no administración de tratamiento con protectores gástricos, se obtiene que el recibir tratamiento con protectores gástricos tiene un RR asociado de 1,01; IC 95% 0,65-1,58. En el análisis multivariable se obtiene que la administración de estos tratamientos lleva asociado una OR 1,03; IC95% 0,49-2,13; $p = 0,939$ de mortalidad en esta serie. Tabla 11.3.

4.3.3.5.- Tipo de protectores gástricos administrados. El 40,78% de los pacientes que recibieron tratamiento con inhibidores de la bomba de protones fueron éxitos, mientras que del grupo que recibieron tratamiento con antagonistas de los receptores histaminérgicos H2 lo fueron el 20%. Considerando categoría de referencia la utilización de tratamiento con antagonistas de los receptores H2 de la histamina, se obtiene que el RR asociado a la administración de inhibidores de la bomba de protones y la mortalidad es 2,03; IC 95% 0,44-9,38 y en el análisis multivariable se objetiva una OR para esta categoría de 2,75; IC95% 0,31-24,14; no llegando a la significación estadística ($p = 0,357$). Tabla 11.3.

4.3.3.6.- Número de catéteres vasculares. De los 50 pacientes que precisaron 3 ó más catéteres vasculares, 23 (46%) fallecieron. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para este grupo de pacientes un RR 1,35; IC95% 0,83-2,19, con un valor p cercano a la unidad, y en el análisis multivariante una OR 3,39; IC95% 0,99-11,64; $p = 0,006$. Tabla 11.3.

4.3.3.7.- Duración de los catéteres vasculares. Fallecieron el 16,66% de los pacientes que tuvieron los catéteres insertados más de 6 días y el 16,66% de los pacientes que portaron algún catéter vascular durante 5 ó menos días. En el análisis crudo el RR asociado fue de 1; IC95% 0,19-5,12. Analizando los datos de forma continua junto con otras variables, se obtiene un OR 2,28; 0,57-9,05; $p = 1$. Tabla 11.3.

4.3.3.8.- Inserción de balón de contrapulsación aórtico. Fallecieron el 52,85% de los pacientes que precisaron colocación de un balón de contrapulsación aórtico. En el análisis crudo de los datos, este riesgo representa un RR 2,26; IC95% 1,41-3,61; $p=0,0006$ y en el análisis multivariable una OR 2,78; IC95% 0,98-7,84; $p=0,052$. Tabla 11.3.

4.3.3.9.- Duración del balón de contrapulsación aórtico. El 67,85% de los pacientes que precisaron balón de contrapulsación aórtico durante más de 3 días fallecieron, mientras que el grupo de pacientes que precisaron balón de contrapulsación aórtico durante 1-3 días la mortalidad fue del 19,04%. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para el grupo de pacientes que tuvieron el balón de contrapulsación aórtico durante más de 3 días un RR 3,56; IC95% 1,93-6,55; $p=0,002$. En el análisis multivariable se mantuvo el riesgo con un OR 11,16; IC95% 1,38-90,03; $p=0,023$. Tabla 11.3.

4.3.3.10.- Necesidad de asistencia ventricular. La mortalidad fue del 92,30% en el grupo de pacientes que precisaron asistencia ventricular, mientras que fue del 24,74% en el grupo de pacientes que no precisaron asistencia ventricular. El RR asociado a la utilización de la asistencia ventricular fue 3,73; IC95% 2,59-5,37, $p=0,000$, En el análisis multivariable se mantuvo como factor protector con un OR 35,97; IC95% 7,03-183,99; $p=0,000$. Tabla 11.3.

4.3.3.11.- Duración de la asistencia ventricular. La mortalidad en el grupo de pacientes que precisaron asistencia ventricular durante más de 1 día fue del 87,5%, mientras que la mortalidad en el grupo de pacientes que precisaron asistencia ventricular sólo un día fue del 94,44%. En el análisis crudo de los datos se obtuvo para el grupo de pacientes que tuvieron la asistencia ventricular durante más de 1 día un RR 0,92; IC95% 0,72-1,83, En el análisis multivariable se mantuvo el bajo riesgo con un OR 0,41; IC95% 0,02-7,42; $p=0,539$. Tabla 11.3.

4.3.3.12.- Necesidad de traqueotomía. Fallecieron el 40% de los pacientes que precisaron la realización de una traqueotomía, frente al 38,18% de los pacientes que fallecieron sin necesitar traqueotomía. En el análisis crudo de los datos, la necesidad de traqueotomía conlleva un RR 1,04; IC95% 0,67-1,62 y en el análisis conjunto con otras variables una OR 1,07; IC95% 0,52-2,20; $p=0,833$. Tabla 11.3.

4.3.3.13.- Duración de la traqueotomía. Fallecieron el 41,93% de los pacientes en los que la traqueotomía se mantuvo durante 11 ó más días, el 20,83% de los pacientes en los que

se mantuvo la traqueotomía durante 6-10 días y el 60% de los pacientes en los que se mantuvo la traqueotomía durante 5 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de traqueotomía 6-10 días, se obtiene que el RR asociado a mortalidad en la categoría de pacientes en los que se mantuvo la traqueotomía durante 5 ó menos días fue 2,88; IC95% 1,30-6,34; $p = 0,007$ y el RR para la categoría de 11 ó más días fue 2,01; IC95% 0,87-4,64. En el análisis conjunto se obtiene que la OR de mortalidad para el grupo de pacientes que precisaron traqueotomía durante 5 ó menos días fue 5,7; IC95% 0,55-20,89; $p = 0,007$ y la OR para la categoría de 11 ó más días fue 2,74; IC95% 0,82-9,17; $p = 0,098$. Tabla 11.3.

4.3.3.14.- Colocación de sonda nasogástrica. La mortalidad asociada a la necesidad de colocación de una sonda nasogástrica fue del 41,46% y fue 0% la mortalidad del grupo de pacientes que no necesitaron sondaje nasogástrico ($p = 0,028$). Tabla 11.3.

4.3.3.15.- Duración del sondaje nasogástrico. La mortalidad fue del 32,65% en el grupo de pacientes en los que el sondaje nasogástrico se mantuvo durante 8 ó más días, del 35,48% en el grupo de pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y del 53,48% de en el grupo de pacientes en los que se mantuvo durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración del sondaje nasogástrico 3 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que se mantuvo el sondaje nasogástrico durante 4-7 días fue 0,66; IC95% 0,39-1,12; y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 0,61; IC95% 0,37-0,98; $p = 0,043$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración del sondaje nasogástrico de 4-7 días es 0,83; IC95% 0,20-3,44; $p = 0,799$ y la OR para la duración del sondaje nasogástrico de 8 ó más días es 0,48; IC95% 0,12-1,89; $p = 0,300$. Tabla 11.3.

4.3.3.16.- Nutrición parenteral. La mortalidad en el grupo de pacientes que precisaron nutrición parenteral fue del 58,33%. En el análisis crudo de los datos, se objetiva un RR asociado del 1,54; IC95% 0,90-2,63; $p = 0,165$ y en el análisis multivariable una OR 3,69; IC95% 0,74-18,29; $p = 0,109$, no llegando a la significación estadística. Tabla 11.3.

4.3.3.17.- Duración de la nutrición parenteral. Fallecieron el 80% de los pacientes en los que la nutrición parenteral se mantuvo durante 8 ó más días, el 50% de los pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y el 33,33% de los pacientes en los que se mantuvo

durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de nutrición parenteral 3 ó menos días, se obtiene que el RR de mortalidad en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 4-7 días fue 1,5; IC95% 0,21-10,50; y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 2,4; IC95% 0,59-9,63. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración de nutrición parenteral de 4-7 días fue 2; IC95% 0,07-55,75; $p = 0,659$ y de 8; IC95% 0,29-217,10; $p = 0,186$. Tabla 11.3.

4.3.3.18.- Sondaje urinario. El 39,53% de los pacientes que precisaron sondaje urinario, fallecieron en el postoperatorio, mientras que el único paciente en el que constaba en el historial que no precisó sondaje urinario, no falleció (0%), $p = 0,419$. Tabla 11.3.

4.3.3.19.- Duración del sondaje urinario. Fallecieron el 33,33% de los pacientes en los que el sondaje urinario se mantuvo durante 8 ó más días, el 31,25% de los pacientes en los que se mantuvo durante 4-7 días y el 53,48% de los pacientes en los que se mantuvo durante 3 ó menos días. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración del sondaje urinario de 3 ó menos días, se obtiene que el RR para el desarrollo de una infección nosocomial en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 4-7 días fue 0,58; IC95% 0,33-1,01; $p = 0,055$, y el RR para la categoría de 8 ó más días fue 0,62; IC95% 0,39-0,99; $p = 0,045$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR para la duración de sondaje urinario de 4-7 días fue 0,86; IC95% 0,22-3,57; $p = 0,877$ y la OR para la duración de sondaje urinario de 8 ó más días fue 0,38; IC95% 0,09-1,48; $p = 0,164$. Tabla 11.3.

4.3.3.20.- Necesidad de colocación de tubo de tórax. El 33,33% de los pacientes que precisaron colocación de un tubo de tórax, fallecieron en el postoperatorio. En el análisis crudo de los datos, se objetiva un RR asociado de 0,86; IC95% 0,17-4,37 y en el análisis multivariable una OR 0,80; IC95% 0,07-9,17; $p = 0,858$, no llegando a la significación estadística. Tabla 11.3.

4.3.3.21.- Transfusiones de hemoderivados. El 53,16% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, precisaron en dicho periodo alguna transfusión de hemoderivados. En el análisis global de los datos el RR asociado a esta categoría fue 2,85; IC95% 1,47-5,52, $p = 0,0002$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 3,80; IC95% 1,03-14,04; $p = 0,045$. Tabla 11.3.

4.3.3.22.- Número de bolsas de hemoderivados transfundidos. El 65,21% de los pacientes que fallecieron en el periodo postoperatorio, precisaron 3 ó más bolsas de hemoderivados. En el análisis crudo de los datos el RR asociado a esta categoría fue 1,79; IC95% 1,13-2,82; $p= 0,011$ y en el análisis conjunto con otras variables se mantiene como factor de riesgo con una OR 2,14; IC95% 0,56-8,15; $p= 0,261$. Tabla 11.3.

4.3.3.23.- Días con esternotomía abierta. La mortalidad del grupo de pacientes en los se mantuvo la herida de esternotomía abierta durante 4 ó más días fue 42,86%, 38,46% en el grupo de pacientes en los se mantuvo la herida de esternotomía abierta durante 2-3 días y 39,06% en el grupo de pacientes en los se mantuvo la herida de esternotomía abierta durante un máximo de 1 día. En el análisis crudo de los datos, considerando categoría de referencia la duración de un día de esternotomía abierta, se obtiene que el RR de mortalidad en la categoría de pacientes en los que ésta se mantuvo durante 2-3 días fue 0,94; IC95% 0,59-1,50; $p= 0,821$ y el RR para la categoría de 4 ó más días fue 1,09; IC95% 0,54-2,20; $p=0,792$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene que la OR de mortalidad para la duración de la esternotomía abierta durante 2-3 días fue 1,08; IC95% 0,33-3,50; $p = 0,890$ y la OR de mortalidad para la duración de esternotomía abierta durante 4 ó más días fue 4,66; IC95% 0,99-21,78, $p = 0,050$. Tabla 11.3.

4.3.3.24.- Complicaciones no infecciosas de la herida de esternotomía. Fallecieron el 42,85% de los pacientes que presentaron una complicación no infecciosa de la herida quirúrgica, lo que genera un RR 1,09; IC95% 0,45-2,65 y en el análisis conjunto con otras variables una OR 1,79; IC95% 0,21-14,88; $p= 0,589$, no llegando a ser significativo el riesgo. Tabla 11.3.

4.3.3.25.- Tipo de complicaciones no infecciosas de la herida de esternotomía. La mortalidad del grupo de pacientes que presentaron un seroma postquirúrgico en la herida de la esternotomía fue del 66,66%, la mortalidad del grupo de pacientes que presentaron una dehiscencia esternal estéril fue del 25% y la mortalidad de los paciente que no presentaron ninguna complicación no infecciosa de la herida de esternotomía fue del 39,02%. Considerando a ésta última como la categoría de referencia, se obtiene que el RR de mortalidad de los pacientes que presentaron un seroma postquirúrgico en la herida de esternotomía fue 1,02; IC95% 0,33-3,10, mientras que el RR para los pacientes que fueron diagnosticados de dehiscencia esternal eseteril fue 0,64; IC95% 0,13-3. Analizando los datos

en conjunto con otras variables se obtiene que la OR para los pacientes con seroma fueron 1,04; IC95% 0,16-6,51; $p = 0,333$ y la OR para los pacientes con dehiscencia esternal estéril fue 0,52; IC95% 0,05-5; $p = 0,570$. Tabla 11.3.

4.3.3.26.- Días hasta el desarrollo de complicaciones no infecciosas. La mortalidad en el grupo de pacientes en los que hubo una complicación no infecciosa de la herida quirúrgica (seroma postquirúrgico ó dehiscencia esternal estéril) diagnosticada en los 5 primeros días tras la cirugía fue del 75%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que hubo una complicación no infecciosa de la esternotomía tras los 5 primeros días después de la cirugía fue 0%. $p = 0,047$. Tabla 11.3.

4.3.3.27.- Necesidad de reexploración quirúrgica. El 42,10% de los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica, fallecieron en el periodo postoperatorio. En el análisis crudo, el RR es 1,08; IC95% 0,61-1,93; y en el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,15; IC95% 0,42-3,09; $p = 0,781$. Tabla 11.3.

4.3.3.28.- Motivo de reexploración quirúrgica. La mortalidad en el grupo de pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por shock cardiogénico y/ó trasplante cardiaco fue del 40%, la mortalidad en el grupo de pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por resangrado fue del 42,85%, y la mortalidad del grupo de pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por complicación no infecciosa de la herida de esternotomía fue del 42,85%. Considerando la primera categoría (pacientes diagnosticados de shock cardiogénico y/ó trasplante cardiaco) la categoría de referencia, se obtiene que el RR asociado para seroma y dehiscencia esternal estéril fue 1,07; IC95% 0,25-4,46, siendo el mismo RR para los pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por resangrado. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,12; IC95% 0,09-12,85; $p = 0,921$ para los pacientes diagnosticados de seroma y dehiscencia esternal estéril que precisaron reexploración quirúrgica, que fue también la misma para el grupo de pacientes que precisaron reexploración quirúrgica por resangrado. Tabla 11.3.

4.3.3.29.- Número de leucocitos. La media de leucocitos en los pacientes que fueron éxitos fue 15599,40 leucocitos/ml³; DE 8280,73 leucocitos/ml³ y fue de 12640,53 leucocitos/ml³; DE 5102,37 leucocitos/ml³ en los pacientes que no presentaron ninguna infección nosocomial ($p = 0,0148$). Tabla 11.3.

Del total de 86 pacientes que presentaban superiores a 10000 leucocitos/ml³, fallecieron el 41,86%. En el análisis crudo de los datos, el RR para esta categoría fue 1,22; IC95% 0,76-1,96; y en el análisis ajustado por otras variables la OR fue 1,09; IC95% 0,32-3,64; p= 0,887. Tabla 11.3.

4.3.3.30.- Proteína C reactiva. El valor medio de la proteína C reactiva en los pacientes fallecidos en el postoperatorio fue 13,06; DE 12,17 y fue de 11,94; DE 8,66 en los pacientes que no presentaron ninguna infección nosocomial (p=0,677). Tabla 11.3.

Del total de 68 pacientes que presentaban valores de proteína C reactiva superiores a 10, fallecieron el 45,58% en el periodo postoperatorio. En el análisis crudo de los datos, el RR para esta categoría fue 1,41; IC95% 0,91-2,18 y en el análisis ajustado por otras variables la OR fue 1,75; IC95% 0,86-3,59; p= 0,120. Tabla 11.3.

4.3.3.31.- Infección nosocomial. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de al menos una infección nosocomial en el periodo postoperatorio fue del 32,91%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que hubo una infección nosocomial fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron al menos una infección nosocomial de 0,67; IC95%0,43-1,02; p= 0,066. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 0,71; IC95% 0,21-2,39; p= 0,582. Tabla 11.3.

4.3.3.32.- Infección nosocomial de origen respiratorio. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección nosocomial de origen respiratorio en el periodo postoperatorio fue del 38,80%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una infección nosocomial de origen respiratorio fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una infección nosocomial de origen respiratorio del 0,79; IC95% 0,52-1,19; p= 0,267. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,04; IC95% 0,35-3,09; p= 0,937. Tabla 11.3.

4.3.3.33.- Infección nosocomial de origen urinario. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección nosocomial de origen urinario en el periodo postoperatorio fue del 23,52%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una infección nosocomial de origen urinario fue del 49,01%. En el análisis

bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una infección nosocomial de origen respiratorio del 0,48; IC95% 0,21-1,05; $p= 0,240$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,64; IC95% 0,40-6,72; $p= 0,486$. Tabla 11.3.

4.3.3.34.- Bacteriemia asociada a catéter. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de bacteriemia asociada a catéter en el periodo postoperatorio fue del 60%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una bacteriemia asociada a catéter fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una bacteriemia asociada a catéter del 1,22; IC95% 0,65-2,29; $p= 0,184$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 7,25; IC95% 0,97-53,79; $p= 0,053$. Tabla 11.3.

4.3.3.35.- Infección nosocomial de origen gastrointestinal. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección nosocomial de origen gastrointestinal en el periodo postoperatorio fue del 66,66%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una infección nosocomial de origen gastrointestinal fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una infección nosocomial de origen gastrointestinal del 1,36; IC95% 0,48-3,78; $p= 0,267$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 2,97; IC95% 0,12-70; $p= 0,499$. Tabla 11.3.

4.3.3.36.- Infección superficial de la herida quirúrgica (esternotomía). La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección superficial de la herida quirúrgica (esternotomía) fue del 66,66%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una infección superficial de la herida quirúrgica (esternotomía) fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una infección superficial de la herida quirúrgica (esternotomía) del 1,36; IC95% 0,48-3,78; $p= 0,267$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 2,72; IC95% 0,14-57,73; $p= 0,504$. Tabla 11.3.

4.3.3.37.- Infección profunda de la herida quirúrgica (esternotomía). La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección profunda de la herida quirúrgica (esternotomía) fue 0%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes

en los que no hubo una infección profunda de la herida quirúrgica (esternotomía) fue del 49,01%, $p=0,331$. Tabla 11.3.

4.3.3.38.- Infección órgano-espacio de la herida quirúrgica (esternotomía).

La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de infección órgano-espacio de de la herida quirúrgica (esternotomía) fue del 27,27%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes en los que no hubo una infección órgano-espacio de la herida quirúrgica (esternotomía) fue del 49,01%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva una RR de mortalidad para el grupo de pacientes que tuvieron una infección órgano-espacio de la herida quirúrgica (esternotomía) del 0,55; IC95% 0,23-1,34; $p= 0,188$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 0,24; IC95% 0,02-2,61; $p= 0,242$. Tabla 11.3.

4.3.3.39.- Sepsis global. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de sepsis en global en el periodo postoperatorio fue del 40%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes sin sepsis fue del 38,82%. En el análisis bruto de los datos, se objetiva un RR de mortalidad para el grupo de pacientes que fueron diagnosticados de sepsis en el postoperatorio de 1,03; IC95% 0,65-1,61; $p= 0,896$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene una OR 1,12; IC95% 0,36-3,48; $p= 0,833$. Tabla 11.3.

4.3.3.40.- Estratificación por grados de sepsis. La mortalidad en el grupo de pacientes diagnosticados de sepsis en el periodo postoperatorio fue del 13,04%, mientras la mortalidad registrada en el grupo de pacientes con sepsis grave fue del 44,44% y la registrada en los pacientes diagnosticados de shock séptico fue de 84,61%. La mortalidad del subgrupo de pacientes que sin sepsis fue 38,82% (categoría de referencia). En el análisis bruto de los datos, se objetiva un RR de mortalidad para el grupo de pacientes que fueron diagnosticados de sepsis en el postoperatorio de 0,33; IC95% 0,13-0,84; $p= 0,002$, el RR de mortalidad para los pacientes diagnosticados de sepsis grave fue 1,14; IC95% 0,50-2,57; $p= 0,742$, el RR de mortalidad para los pacientes diagnosticados de shock séptico fue 2,17; IC95% 1,32-3,58; $p= 0,002$. En el análisis conjunto con otras variables se obtiene para la situación de sepsis una OR 0,38; IC95% 0,07-2,02; $p= 0,262$; para situación de sepsis grave OR 1,26; IC95% 0,31-5,06; $p= 0,210$ y para la situación de shock séptico una OR 8,66; IC95% 2,18-34,31; $p= 0,018$. Tabla 11.3.

4.3.3.41.- Número de antibióticos recibidos. La mortalidad de los pacientes que no recibieron ningún tratamiento antibiótico durante el periodo postoperatorio fue del 62,5%, la

mortalidad de los pacientes que recibieron 1-3 antibióticos fue del 30,88% y la mortalidad de los pacientes que recibieron más de 3 antibióticos fue del 41,37%. Considerando categoría de referencia la de no recibir tratamiento antibiótico alguno, en el análisis crudo se obtiene un RR de mortalidad para los pacientes que recibieron 1-3 antibióticos de 0,49; IC95% 0,31-0,78; $p=0,002$; y un RR de mortalidad para los pacientes que recibieron más de 3 antibióticos 0,66; IC95% 0,40-1,08; $p=0,099$. En el análisis ajustado con otras variables se obtiene que la OR de mortalidad para los pacientes que recibieron 1-3 antibióticos es 0,09; IC95% 0,02-0,47; $p=0,004$; y un RR de mortalidad para los pacientes que recibieron más de 3 antibióticos 0,51; IC95% 0,11-2,37; $p=0,397$. Analizando esta variable como una variable continua, se obtiene una OR 1,23; IC95% 1-1,51; $p=0,043$. Tabla 11.3.

Tabla 11.3.- Factores pronósticos postoperatorios de mortalidad.

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR*(IC 95%)
Estancia en UCI (días)					
≤ 5 días	29	50	58	1	1
6 – 10 días	11	32	34,38	0,59(0,34-0,01)	19(4,40-87,68)
> 10 días	11	48	22,92	0,39(0,22-0,69)	52,15(10,03-271,03)
Ventilación mecánica					
Sí	51	126	40,47	-	-
No	0	4	0	-	-
Duración de ventilación mecánica (días)					
1-2	19	35	54,29	1	1
3-5	14	37	37,83	0,69(0,41-1,15)	0,55(0,13-2,24)
≥ 6	18	54	33,33	0,61(0,37-1,00)	0,67(0,15-3,03)
Protectores gástricos					
Sí	32	81	39,50	1,01(0,65-1,58)	1,03(0,49-2,13)
No	19	49	38,77	1	1
Tipos de protectores gástricos					
AntiH1	1	5	20	1	1
IBP	31	76	40,78	2,03(0,44-9,38)	2,75(0,31-24,14)
Números de catéteres					
<3	18	53	33,96	1	1
≥3	23	50	46	1,35(0,83-2,19)	3,39(0,99-11,64)
Duración de los catéteres (días)					
≤5	3	18	16,66	1	1
>6	2	12	16,66	1(0,19-5,12)	2,28(0,57-9,05)
Balón de contrapulsación aórtico					
Sí	37	70	52,85	2,26(1,41-3,61)	2,78(0,98-7,84)
No	14	60	23,33	1	1
Duración con BCPA (días)					
≤3	8	42	19,04	1	1
>3	19	28	67,85	3,56(1,93-6,55)	11,16(1,38-90,03)
Asistencia ventricular					
Sí	24	26	92,30	3,73(2,59-5,37)	35,97(7,03-183,99)
No	24	97	24,74	1	1
Duración de asistencia ventricular (días)					
1	17	18	94,44	1	1
>1	7	8	87,5	0,92(0,72-1,83)	0,41(0,02-7,42)
Traqueotomía					
Sí	30	75	40	1,04(0,67-1,62)	1,07(0,52-2,20)
No	21	55	38,18	1	1
Duración de traqueotomía (días)					
≤5	12	20	60	2,88 (1,30-6,34)	5,7(1,55-20,89)
6-10	5	24	20,83	1	1
≥11	13	31	41,93	2,01(0,87-4,64)	2,74(0,82-9,17)
SNG					
Sí	51	123	41,46	-	-
No	0	7	0	-	-
Duración de SNG (días)					
≤3	23	43	53,48	1	1
4-7	11	31	35,48	0,66(0,39-1,12)	0,83(0,20-3,44)
≥8	16	49	32,65	0,61(0,37-0,98)	0,48(0,12-1,89)
Nutrición parenteral					
Sí	7	12	58,33	1,54(0,90-2,63)	3,69(0,74-18,29)
No	43	114	37,71	1	1

(continúa en la página siguiente)

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR*(IC 95%)
Duración de nutrición parenteral (días)					
≤3	1	3	33,33	1	1
4-7	2	4	50	1,5(0,21-10,50)	2(0,07-55,75)
≥8	4	5	80	2,4(0,59-9,63)	8(0,29-217,10)
Sondaje vesical					
Sí	51	129	39,53	-	-
No	0	1	0	-	-
Duración de sondaje vesical (días)					
≤3	23	43	53,48	1	1
4-7	10	32	31,25	0,58(0,33-1,01)	0,89(0,22-3,57)
≥8	18	54	33,33	0,62(0,39-0,99)	0,38(0,09-1,48)
Tubo de Tórax					
Sí	1	3	33,33	0,86(0,17-4,37)	0,80(0,07-9,17)
No	43	112	38,39	1	1
Tranfusión de hemoderivados					
Sí	42	79	53,16	2,85(1,47-5,52)	3,80(1,03-14,04)
No	8	43	18,60	1	1
Nº de hemoderivados					
≤2	12	33	36,36	1	1
≥3	30	46	65,21	1,79(1,13-2,82)	2,14(0,56-8,15)
Días con esternotomía abierta					
1 día	25	64	39,06	1	1
2-3 días	20	54	38,46	0,94(0,59-1,50)	1,08(0,33-3,50)
≥4	6	14	42,86	1,09(0,54-2,20)	4,66(0,99-21,78)
Complicaciones de la esternotomía no infecciosas					
Sí	3	7	42,85	1,09(0,45-2,65)	1,79(0,21-14,88)
No	48	123	39,02	1	1
Complicaciones de la esternotomía no infecciosas					
Ninguna	48	123	39,02	1	1
Seroma	2	3	66,66	1,02(0,33-3,10)	1,04(0,16-6,51)
Dehiscencia esternal estéril	1	4	25	0,64(0,13-3)	0,52(0,05-5)
Días hasta complicaciones de la esternotomía no infecciosas					
≤ 5 días	3	4	75	-	-
> 5 días	0	3	0	-	-
Reexploración quirúrgica					
Sí	8	19	42,10	1,08(0,61-1,93)	1,15(0,42-3,09)
No	43	111	38,73	1	1
Motivo de reexploración					
Seroma/dehiscencia esternal	3	7	42,85	1,07(0,25-4,46)	1,12(0,09-12,85)
Resangrado	3	7	42,85	1,07(0,25-4,46)	1,12(0,09-12,85)
Shock cardiogénico-trasplante cardiaco	2	5	40	1	1,33(0,10-17,66)
Leucocitos					
≤10000	15	44	34,09	1	1
>10000	36	86	41,86	1,22(0,76-1,96)	1,09(0,32-3,64)
PCR					
≤10	20	62	32,25	1	1
>10	31	68	45,58	1,41(0,91-2,18)	1,75(0,86-3,59)
Infección					
Sí	26	79	32,91	0,67(0,43-1,02)	0,71(0,21-2,39)
No	25	51	49,01	1	1
Infección respiratoria					
Sí	26	67	38,80	0,79(0,52-1,19)	1,04(0,35-3,09)
No	25	51	49,01	1	1

(continúa en la página siguiente)

Variables	Exitus	Total	Riesgo (%)	RR (IC 95%)	OR*(IC 95%)
Infección genitourinaria					
Sí	4	17	23,52	0,48(0,21-1,05)	1,64(0,40-6,72)
No	25	51	49,01	1	1
Bacteriemia asociada a catéter					
Sí	6	10	60	1,22(0,65-2,29)	7,25(0,97-53,79)
No	25	51	49,01	1	1
Infección gastrointestinal					
Sí	2	3	66,66	1,36(0,48-3,78)	2,97(0,12-70)
No	25	51	49,01	1	1
IHQ superficial					
Sí	2	3	66,66	1,36(0,48-3,78)	2,72(0,14-57,73)
No	25	51	49,01	1	1
IHQ profunda					
Sí	0	1	0	-	-
No	25	51	49,01	-	-
IHQ órgano/espacio					
Sí	3	11	27,27	0,55(0,23-1,34)	0,24(0,02-2,61)
No	25	51	49,01	1	1
Sepsis					
Sí	18	45	40	1,03(0,65-1,61)	1,12(0,36-3,48)
No	33	85	38,82	1	1
Sepsis					
No	33	85	38,82	1	1
Sepsis	3	23	13,04	0,33(0,13-0,84)	0,38(0,07-2,02)
Sepsis grave	4	9	44,44	1,14(0,50-2,57)	1,26(0,31-5,06)
Shock séptico	11	13	84,61	2,17(1,32-3,58)	8,66(2,18-34,31)
N° de antibióticos administrados					
0	20	32	62,5	1	1
1-3	21	68	30,88	0,49(0,31-0,78)	0,09(0,02-0,47)
>3	12	29	41,37	0,66(-0,40-1,08)	0,51(0,11-2,37)

*OR: Factores ajustados por edad, sexo, año de CED, Índice de Mc Cabe-Jackson estratificado, infección en los 15 días previos a la cirugía, cirugía de revascularización, necesidad de reexploración quirúrgica y asistencia ventricular.

5.- DISCUSIÓN

La discusión de los resultados se realizará en varias etapas. Primero se comentarán las limitaciones del estudio con el fin de asegurar una validez interna apropiada en la que basar un posible inferencia.

5.1.- LIMITACIONES GENERALES DEL ESTUDIO

Se ha planteado un estudio ambispectivo, retrospectivo y prospectivo, para tener un número suficiente de casos que permita un análisis certero de una técnica quirúrgica que representa el 0,9% de todas las cirugías cardíacas llevadas a cabo en nuestro Hospital.

Por ello y por los escasos trabajos publicados al respecto, generalmente referidos a la población pediátrica, la técnica de diferir el cierre externo genera incertidumbre y controversia en los cirujanos y demás personal sanitario, sobre todo en cuanto al riesgo de desarrollo de potenciales infecciones nosocomiales y mortalidad que lleva asociada. Algunas de las variables recogidas tenían su influencia sobre el efecto después de entrar a formar parte en el estudio, limitación imprescindible en algunos casos, en los que precisamente se busca la exposición prolongada de estos factores sobre el desarrollo de la infección y la mortalidad.

El carácter de cohortes permite obtener estimaciones directas de la incidencia del proceso, tanto en los sujetos expuestos como en los no expuestos, permitiendo la estimación directa del cálculo de riesgos.

El ser un estudio retrospectivo (desde el 1 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 2007) y prospectivo (desde el 1 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2012), posibilita una adecuada recogida de información planificada y acorde al diseño establecido. La recogida previa de las exposiciones al efecto evita sesgos que se derivarían de una recolección primero del efecto y con posterioridad de las exposiciones.

El hospital es de ámbito provincial al actuar como centro de referencia de los demás hospitales y asume una población de referencia equiparable a la población de general de Cantabria. Además, se añade que para determinadas patologías que se analizarán en el presente estudio (trasplante cardíaco), actúa como centro de referencia de otras Comunidades Autónomas.

Los criterios de elegibilidad son simples y con muy pocas limitaciones, lo que favorece no cometer errores sistemáticos en la inclusión de enfermos (sesgo de selección). Se incluyeron también los pacientes intervenidos de urgencia los fines de semanas y en periodo vacacional. En la analítica básica preoperatoria, como se conserva durante 48 horas en el Laboratorio de Análisis Clínicos, se añadió el estudio de albúmina sérica y proteína C reactiva y se recogieron datos microbiológicos y terapéuticos de todos los pacientes incluidos en el presente estudio.

La mayoría de las variables se basaron en datos objetivos, analíticos ó de intervenciones diagnóstico.terapéuticas objetivables. Para intentar evitar en lo posible el sesgo de confusión, se han tenido en cuenta un número adecuado de variables. Se han utilizado escalas subjetivas y objetivas establecidas, como son la propuesta por Mc Cabe y Jackson, el riesgo anestésico ASA, el índice de morbilidad de Charlson y el índice NNIS. [Mc Cabe *et al.* 1962, Owens *et al.* 1978, Charlson *et al.* 1987, NNIS 2004].

El estudio proyectado para el análisis de la influencia de los factores de riesgo de infección nosocomial y factores pronósticos de mortalidad, está basado en factores ya conocidos y ampliamente estudiados para las infecciones nosocomiales y la mortalidad. Creemos que este hecho limita al máximo la posibilidad de que se presente algún sesgo de confusión.

5.2.- DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

El cierre esternal diferido tiene una incidencia en los diferentes estudios publicados sobre población adulta del 1,2-5% [Christenson *et al.* 1996, Anderson *et al.* 2002, Hashemzadeh *et al.* 2009], mientras que en nuestra serie es del 0,9% del total de cirugías cardíacas.

Las indicaciones para llevar a cabo el cierre esternal diferido son la inestabilidad hemodinámica, el edema miocárdico, el compromiso respiratorio, el sangrado incoercible, la implantación de dispositivos de asistencia ventricular ó balones de contrapulsación aórticos y el desarrollo de arritmias potencialmente letales [Christenson *et al.* 1996, Boeken *et al.* 2011]. En nuestro estudio, de los 130 pacientes que precisaron CED, el 59.2% fue por desarrollo de una hemorragia incoercible, el 33% por compresión cardíaca secundaria a edema miocárdico grave, el 3,8% por arritmias y el 3,8% por un mecanismo mixto, combinación de los anteriores. Las tasas que encontramos en nuestra serie difieren a las encontradas en otras muestras recientes, donde las indicaciones de CED por compresión cardíaca varían desde el 26,8-77,7%, la de sangrado incoercible más baja 11,1-17,1%, manteniéndose el mismo porcentaje de indicaciones de CED por arritmias [Hashemzadeh *et al.* 2009, Saadat *et al.* 2015].

Respecto a las características basales de los pacientes de nuestro estudio, éstas son superponibles a estudios previos recientes [Saadat *et al.* 2015], en los que predomina el sexo masculino (60-80,5% vs 63,1% de nuestra serie) y una edad media por encima de 65 años vs (66,4 años en nuestra serie). [Christenson *et al.* 1996, Saadat *et al.* 2015].

Si bien en la serie de Christenson (1996), se cita que los pacientes que precisan CED tienen una mayor morbilidad que aquellos que no lo necesitan, este dato no es baremado con escalas.

En nuestro estudio, el 43,9% de los pacientes que precisaron CED fueron intervenidos de urgencia. Para poner este dato en contexto, y aunque en las series de pacientes sometidos a CED no se indica este dato, tomaremos como referencia la serie del Euroscore Study Group (1999), en la que se indica que del total de 19030 pacientes que fueron intervenidos de cirugía cardíaca, el 21% fueron cirugías urgentes [Roques *et al.* 1999].

Así mismo, en nuestro registro evidenciamos que hasta el 90% de los pacientes que precisaron CED tuvieron un índice de comorbilidad de Charlson superior a 2, llegando a ser

igual ó mayor a 6 en el 20% de los mismos. El 59,2% de los pacientes tenían un índice de McCabe Jackson definido como rápidamente fatal, el 61,5% tenían un índice ASA 4, la clasificación NYHA para el grado de disnea en el periodo prequirúrgico fue igual ó superior a 3 en el 80% de los pacientes y la fracción de eyección prequirúrgica fue inferior al 40% en el 56,9% de los pacientes. En ninguna de las series publicadas se estratifica el riesgo de los pacientes que precisaron CED mediante escalas. Es únicamente en la serie de Christenson (1996), se menciona que el 30% de los pacientes incluidos tuvieron una fracción de eyección inferior al 40%. El 20% de los pacientes estaban anticoagulados y el 38,4% estaban antiagregados en el momento de la cirugía. Todos estos datos indican que los pacientes que precisaron CED en nuestra serie tenían una gran morbilidad prequirúrgica.

A diferencia de otras series publicadas, donde las cirugías que más frecuentemente precisaron diferir el cierre esternal fueron la cirugía de revascularización miocárdica (17,10-20%), la cirugía de recambio valvular y revascularización miocárdica (4,8%) y la cirugía de recambio valvular mitral (4,8%) [Christenson *et al.*, 1996, Saadat *et al.* 2015], nuestra serie destaca por ser de una mayor complejidad quirúrgica, con mayor incidencia de cirugía de recambio valvular (32,3%) mayormente aórticos (13%) y mitrales (15,3%), seguidos de dobles recambios valvulares (8,4%) e incluso dobles recambios valvulares y plastia tricuspídea (3%). El porcentaje de cirugías de revascularización miocárdica fue similar (16,9%) a las series anteriormente publicadas, si bien en nuestra serie se recogen datos de hasta cirugías de triple (8,4%) y cuádruple bypass coronarios (2,3%) de los cuales no existen datos registrados en la literatura científica. En 10 pacientes la causa de CED fue la realización de trasplante cardiaco, lo que representa una incidencia del 7,7% del total de nuestra serie, El único registro publicado en relación a la necesidad de CED en el trasplante cardiaco, tiene una incidencia de CED menor que la nuestra, representando únicamente el 2,2% [Takayama *et al.* 2006]. Una de las razones de esta diferencia, es que nuestro Hospital es un centro referencia de trasplante cardiaco, por lo que proporcionalmente en la muestra, la población trasplantable es mayor. Encontramos en nuestra serie, datos acerca de la necesidad de CED en la cirugía de la endocarditis infecciosa, que llega a ser del 7,7%. Sin embargo, esta incidencia no puede ser contrastada con otras series, al no existir publicación alguna al respecto.

La media del tiempo en isquemia en nuestra serie fue 110,2, DE 54,1 minutos (rango 20-303 minutos) y la media del tiempo en bypass fue 167,9, DE 81,9 minutos (rango 32-440), duración más larga que las referidas en la serie de Christenson de 1996, en la que la media del

tiempo en isquemia fue 76,6, DE 29,8 minutos (rango 0-177 minutos) y la media del tiempo en bypass que fue de 129, DE 63,9 minutos (rango 33-328 minutos). No existen datos publicados acerca de la duración total de la cirugía, del tiempo postclamplaje, del tiempo entre el fin de isquemia y el fin de circulación extracorpórea y del tiempo entre el fin de la circulación extracorpórea y el fin de la cirugía en los pacientes que precisaron CED. Sin embargo, por los resultados obtenidos en nuestra serie con una duración media de las cirugías de 336,8, DE 129,6 minutos (rango 75-780 minutos), se infiere que son cirugías prolongadas y técnicamente complejas.

Del total de 130 pacientes a los que se realizó CED, 7 (5,3%) tuvieron alguna complicación no infecciosa de la herida de esternotomía: 3 (2,3%) seromas postquirúrgicos y 4 (3%) dehiscencias esternales estériles. Todas ellas precisaron reexploración quirúrgica. Sin embargo, estos porcentajes son similares a los mostrados en series multicéntricas de pacientes sometidos a cirugía cardíaca (no CED) [Roques et al. 1999], así como en registros de pacientes que precisaron CED, cuyos porcentajes de reexploraciones quirúrgicas de la herida de esternotomía es del 3,6-11,1% [Kubota *et al.* 2013].

En nuestra serie hubo 3 pacientes (2,3%) que presentaron una infección superficial de la herida quirúrgica, 1 paciente (0,7%) con infección profunda de la herida quirúrgica y 11 (8,4%) pacientes con infección órgano-espacio (3,8% mediastinitis y 4,6% endocarditis infecciosa), datos que guardan relación con series publicadas en las que el porcentaje de infecciones superficiales de la esternotomía fue 1,2%, 2,4% de los pacientes con infección profunda de la herida quirúrgica y 4,9% de mediastinitis [Hashemzadeh *et al.* 2009], Sin embargo en series más recientes, no se registró ninguna infección de la herida quirúrgica [Saadat *et al.* 2015]. Probablemente, esto tenga como causas principales el que nuestra serie es más prolongada en el tiempo, tiene un mayor número de pacientes y las características basales de los mismos son distintas a las series más recientes.

En el periodo postoperatorio se registraron 78 (60%) infecciones, habiendo pacientes que tuvieron hasta 3 infecciones nosocomiales consecutivas. Las infecciones nosocomiales más frecuentes encontradas en nuestro estudio fueron la respiratoria (51,5%) que fue la primera en ser diagnosticada tras la cirugía en el 60% de los casos, la genitourinaria (13,1%), seguida de la bacteriemia asociada a catéter (7,7%), las infecciones de piel-partes blandas (1,5%) y la gastrointestinal (1,5%). Estos datos contrastan con los facilitados por el Estudio EPINE 2014, en el que la infección respiratoria representa un porcentaje inferior (21,4%) de las infecciones

nosocomiales al evidenciado en nuestra serie (51,5%), la infección de herida quirúrgica representa el 20,9% de las infecciones nosocomiales, las infecciones genitourinarias el tienen una mayor prevalencia en el estudio EPINE 2014 (20,1%) que la encontrada en nuestra serie (13,1%) mientras que las bacteriemias representan el 15,4% de las infecciones nosocomiales en el estudio EPINE 2014 (7,7% en nuestro estudio). Estas diferencias, dejan de serlo si nos atenemos a los cambios anuales que las tasas de incidencia de las infecciones nosocomiales facilitadas por el EPINE, el cual es un estudio de corte epidemiológico anual y multicéntrico de ámbito nacional.

Respecto a los aislamientos microbiológicos, a manera de resumen destacar el predominio de bacterias Gram-positivas (principalmente del género *Staphylococcus spp.*) en hemocultivos, cultivos de los exudados de herida de esternotomía, cultivos de exudado mediastínico y de válvula cardiaca, así como de microorganismos Gram-negativos (flora más variopinta: *Pseudomonas spp.*, *Haemophilus spp.*) en cultivos de esputo, aspirado traqueal, líquido pleural y urocultivos, siendo estos hallazgos concordantes con el informe emitido por el S. Microbiología del H. U. Marqués de Valdecilla, el cual recoge los aislamientos microbiológicos en el primer semestre de 2015. En la literatura existen dos series de pacientes que versan sobre la infección de la herida de esternotomía en pacientes sometidos a CED, las cuales coinciden con los aislamientos microbiológicos evidenciados en la nuestra (predominio de microorganismos Gram-positivos). Sin embargo, son series de pacientes en las que el objetivo es analizar únicamente los aislamientos microbiológicos del exudado de las heridas de esternotomía y mediastino, por lo que son de un ámbito más limitado que la nuestra [Lindsey *et al.* 2001, Kubota *et al.* 2013].

Los antibióticos más prescritos en esta serie fueron las cefalosporinas (114 prescripciones), seguidas de las penicilinas (52 prescripciones), glucopeptidos (37 prescripciones), carbapenémicos (22 prescripciones) y antifúngicos (20 prescripciones).

Cinco pacientes (3,8%) precisaron reingreso, dos (1,4%) por endocarditis sobre válvulas protésicas, dos por infecciones respiratorias y uno (0,7%) por osteomielitis esternal.

La mortalidad de nuestra serie fue 39,2%, el 6,9% relacionada con la propia cirugía y produciéndose a los 14,7, DE 28,4 (rango 0-149) días de la cirugía. El 17% de los pacientes fallecieron sin llegar a cerrar la esternotomía. La causa más frecuente de éxitus fue el shock cardiogénico (25,4%) seguido del shock séptico (9,2%), En otras series, la mortalidad es del

49,4%, fundamentalmente por shock cardiogénico (67,2%) y fallo multiórgano (26,2%) debido a situación de sepsis (no analizando el origen de la misma) [Hashemzadeh et. al 2009]. Por tanto, la mortalidad en nuestra serie es menor que en otras series, falleciendo menos pacientes tanto por causas cardiogénicas per se, como por infecciones. La explicación a esto es que, aunque comparativamente nuestra serie está formada por pacientes más complejos desde el punto de vista de comorbilidades y cirugías técnicamente más difíciles que las publicadas, fallecen menos probablemente por la pericia del equipo de cirugía y por los cuidados postoperatorios dispensados al paciente.

5.3.- DE LOS FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL Y FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD

Existen escasos estudios acerca de los factores de riesgo de infección nosocomial en pacientes a los que se realiza CED y los que lo analizan, se refieren a infecciones de la herida quirúrgica no analizando otras infecciones [Christenson *et al.* 1996, Lindsey *et al.* 2001, Kubota *et al.* 2013, Saadat *et al.* 2015]. La única serie que analiza los factores pronóstico de mortalidad en pacientes adultos a los que se realiza CED es la de Hashemzadeh (2009), la cual servirá de referencia para la discusión de los factores pronóstico. En la población pediátrica, sin embargo, existe mayor experiencia [Özker *et al.* 2012, Harder *et al.* 2013].

5.3.1.- Periodo prequirúrgico

5.3.1.1.- El sexo.

Las mujeres tuvieron un mayor riesgo de desarrollar una infección nosocomial que los hombres, aunque este resultado no fue estadísticamente significativo. Tradicionalmente el sexo femenino se ha asociado por su características anatómicas con un aumento del riesgo de infecciones de la herida quirúrgica de esternotomía y genitourinarias.

Así mismo, en esta serie, el sexo femenino es un factor pronóstico de mortalidad, lo que viene a confirmar lo evidenciado en otras series publicadas [Hashemzadeh *et al.* 2009]. Una de las explicaciones como se recoge en un artículo publicado en la revista *Circulation* [Mosca *et al.* 2005] pudiera ser el que se tiende a minusvalorar el riesgo cardiovascular basal en las mujeres, motivo por el que pudieran llegar a la cirugía en peores condiciones que los hombres. [Mosca *et al.* 2005, Kollef *et al.* 1997, Rebollo *et al.* 1996]

5.3.1.2.- La edad.

La edad es en la mayoría de los estudios un factor de riesgo independiente de infección nosocomial en los pacientes intervenidos de cirugía cardiaca [Harrington *et al.* 2004, Kollef *et al.* 1997, Rebollo *et al.* 1996]. Sin embargo, en este trabajo, se objetiva que a medida que aumenta la edad disminuye el riesgo de infección nosocomial, aunque no llega a ser estadísticamente significativo. A pesar de estratificar la muestra en periodos de edad, se continúa observando lo mismo, es decir, a partir de 56 años las tasas de infección nosocomial

son menores, llegando a un mínimo de riesgo de infección nosocomial cuando la edad es mayor de 75 años. Incluso, dividiendo la muestra en dos categorías (menos de 70 años e igual ó más de 70 años) se obtiene que el riesgo de desarrollo de infección nosocomial es menor para los pacientes menores de 70 años. La explicación a este hecho puede ser el que los pacientes más jóvenes tienen patologías más abigarradas y son sometidos a cirugías de mayor complejidad y duración, por lo que tienen un mayor riesgo de infección nosocomial.

Respecto a la mortalidad, se observa que la franja de edad con mayor mortalidad es la de los pacientes que tienen más de 75 años, seguida de los pacientes de 55 ó menos años. Sin embargo, aquellos pacientes con edades comprendidas entre 56 y 75 años, tuvieron menor tasa de mortalidad. Dividiendo la muestra en dos grupos: edad inferior a 70 años y edad igual ó superior a 70 años, se obtiene que éstos últimos tienen más del doble de riesgo de fallecer tras la cirugía que los menores de 70 años, y este resultado es independiente de otras variables. Esto encuadra con la serie multicéntrica publicada previamente en [Cirugía Cardíaca], en la que se objetiva una mayor mortalidad conforme aumenta la edad [Roques et al. 1999]. Los dos picos máximos de mortalidad (edad igual ó inferior a 55 años y mayores de 70 años) pueden quedar explicados, los primeros porque tienen patologías más complejas que requieren tiempos de cirugía más largos y por una reacción inflamatoria más potente a toda noxa [Papurica *et al.* 2015], mientras que el segundo grupo tiene una mayor morbilidad, probablemente estén recibiendo tratamientos potencialmente inmunosupresores y tengan en resumen, una menor reserva vital. En serie publicada acerca de la mortalidad en CED, aunque no se especifica la edad media de los pacientes que fallecen, sí se indica que la edad media de los pacientes de la serie fue 48,8, DE 20,9, lo que puede encajar con el mayor riesgo de muerte objetivado en la población menor ó igual a 55 años.

5.3.1.3.- Tipo de cirugía.

Los pacientes a los que se intervino de manera urgente, tuvieron un mayor riesgo de infecciones nosocomiales y fallecieron 1.75 veces más que aquellos que fueron intervenidos de forma programada, siendo además factor pronóstico de mortalidad. Estos resultados pueden explicarse en el contexto de que una urgencia-emergencia quirúrgica, debido a la gravedad del paciente, ni puede prepararse adecuadamente el campo ni el paciente, presentando mayor porcentaje de infecciones y de fallecimientos que si se realizan de forma programada. En series previas, la incidencia de cirugías urgentes fue del 30,2% (43,9%) en la

nuestra, no analizando el porcentaje de infecciones nosocomiales ni la mortalidad en este grupo [Hashemzadeh et al. 2009].

5.3.1.4.- Año de CED.

Los pacientes que precisaron CED durante el periodo comprendido entre los años 2001 y 2012, tuvieron más riesgo de desarrollar una infección nosocomial y una mayor mortalidad que aquellos pacientes que fueron intervenidos durante los años 1993-2000. Esto puede ser explicado por varios factores: la adaptación del personal sanitario a los nuevos quirófanos después de la caída de la fachada del Hospital U. Marqués de Valdecilla el 2 de Noviembre de 1999 y por el aumento de las indicaciones de cirugía cardiaca a pacientes cada vez más pluripatológicos, que probablemente en el periodo 1993-2000 pudieron ser desestimados para cirugía.

5.3.1.5.- Índice de Mc Cabe Jackson.

Todos aquellos pacientes de nuestra serie que tuvieron un índice de Mc Cabe Jackson definido como “proceso rápidamente fatal”, tuvieron un mayor riesgo de infección y una mayor mortalidad, si bien no se comportó como factor de riesgo independiente en ninguno de los casos.

5.3.1.6.- Índice de Charlson.

Si bien, el tener un índice de Charlson igual ó superior a 5 supone en nuestra serie estar expuesto a un mayor riesgo de infección nosocomial y tener una mayor mortalidad (además, de manera significativa y comportándose como factor de riesgo independiente).

Si estratificamos por puntuación, podemos observar que, aquellos pacientes poseedores de un índice de Charlson 1-3, tuvieron mayor riesgo para el desarrollo de infecciones que índices superiores, pero fallecieron menos que categorías superiores. Esto puede justificarse porque muy probablemente sean pacientes más jóvenes, con menos comorbilidades y con patología quirúrgica más compleja. En el caso de la mortalidad, a mayor índice de Charlson, mayor mortalidad y además, de forma significativa. Estos resultados confirman lo evidenciado en estudios llevados a cabo previamente en otros campos de la Cirugía, en los que se objetiva que a mayor morbilidad de los pacientes, mayor riesgo de infección nosocomial y mayor mortalidad [Kaye *et al.* 2009].

5.3.1.7.- Índice NNIS.

En nuestra serie, conforme aumenta el índice NNIS (índice predictor de riesgo de infección nosocomial), aumenta el riesgo de infección nosocomial de forma significativa y aumenta el riesgo de muerte de los pacientes, comportándose como factor de riesgo de infección y de mortalidad. Aunque en la literatura revisada sobre Cirugía Cardíaca en general y en CED en particular, no se recoge este índice probablemente por considerarse cirugías limpias, existen artículos que ya informaban de la utilidad de este índice como predictor de mortalidad, si bien en el campo de la Cirugía General [Delgado-Rodríguez et al. 1997].

5.3.1.8.- Hipertensión arterial.

Los pacientes hipertensos se infectaron menos pero se murieron más que los no hipertensos. El porcentaje de hipertensos en la muestra fue similar al publicado en la serie EuroSCORE (referida a Cirugía Cardíaca en general) y el publicado en serie referida a CED [Roques et al. 1999, Hashemzadeh et al. 2009]. La explicación plausible es que los pacientes hipertensos eran poseedores de una mayor morbilidad tanto por la edad, como por un mayor riesgo cardiovascular de base, lo que justificaría una mayor mortalidad. Sin embargo, las cirugías serían menos prolongadas, con una disección menos compleja y un menor sangrado postoperatorio, hechos que prevendrían del desarrollo de infecciones nosocomiales. Existen publicadas varias series en las que, aunque se considera la hipertensión arterial como factor pronóstico de mortalidad, sin embargo en el análisis ajustado, no es una variable independiente (como ocurre en nuestra serie). Sin embargo, no existen datos en Cirugía Cardíaca que la relacionen con el riesgo de infección nosocomial [Diewick et al. 1997, Roques et al. 1999].

5.3.1.9.- Hipercolesterolemia.

Los pacientes con hipercolesterolemia tienen un menor riesgo de desarrollo de infección nosocomial y un menor riesgo de muerte. No se ha encontrado una explicación al menor riesgo de infección y de fallecimiento de estos pacientes, quizás estribe en el hecho que son pacientes más jóvenes, considerados de alto riesgo cardiovascular y con un seguimiento médico previo a la cirugía más exhaustivo que el resto, en los que probablemente las cirugías sean programadas y se extremen aún más, los cuidados tanto en el preoperatorio, como en la cirugía y postoperatorio. Sin embargo, no existen series publicadas sobre CED que relacionen hipercolesterolemia con infección nosocomial ni con mortalidad.

5.3.1.10.- Hepatopatía crónica.

En nuestro estudio, los pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica tuvieron un mayor riesgo de infección, pero una menor mortalidad. El aumento del riesgo de infección fue significativo y, puede ser justificado por la presencia de una tendencia a la hipocoagulabilidad con una mayor tendencia al sangrado y una inmunosupresión de base. La menor mortalidad deriva, muy probablemente, en que este grupo de pacientes, con diagnóstico previo, fueran intervenidos de forma programada, extremando los cuidados durante y después de la cirugía, habida cuenta del mayor riesgo intrínseco de mortalidad que tienen de forma global. En ninguna serie de las publicadas sobre CED se informa de la incidencia de los pacientes hepatópatas ni del riesgo asociado que tienen.

5.3.1.11.- Insuficiencia renal crónica.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica de nuestra serie, tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial así como una mayor mortalidad. Existen numerosos estudios fuera de la cirugía cardíaca, donde se informa del incremento del riesgo de infección nosocomial y mortalidad de los pacientes diagnosticados de insuficiencia renal, quizás uno de los más recientes ratifica la presencia de insuficiencia renal como factor predictor de mortalidad [Berkovitch *et al.* 2015]. Sin embargo, en el campo de CED no existen datos que permitan comparar los hallazgos de este estudio.

5.3.1.12.- Diabetes mellitus.

Entiéndase diabetes mellitus tipo 2, al no haber habido ningún paciente diagnosticado de diabetes mellitus tipo 1 en la serie. La presencia de diabetes mellitus, incrementa el riesgo de infección en el postoperatorio e incrementa la mortalidad 1,4 veces. Clásicamente la diabetes mellitus se ha considerado tanto un factor de riesgo de infección en general, como un factor pronóstico de mortalidad, por lo que en todas las series en las que se analizan factores de riesgo de infección de la esternotomía se menciona. En una de las series más recientes publicadas sobre infección de herida quirúrgica de esternotomía, se la categoriza como factor de riesgo de infección [Meszaros *et al.* 2015]. Sin embargo, en ninguna serie se analiza su potencial efecto en términos de mortalidad en el grupo de pacientes en los que se realiza CED.

5.3.1.13.- Hábito tabáquico.

Los pacientes fumadores activos tuvieron de forma significativa un mayor riesgo de infecciones pero una menor mortalidad. El hábito tabáquico es muy frecuente en los pacientes que se someten a cirugía cardíaca, ya que es un factor de riesgo conocido de arteriosclerosis. En este estudio el 20,7% de los pacientes se declararon fumadores activos, aunque probablemente el porcentaje sea mayor, ya que en la recogida de esta variable se depende únicamente de los datos ofrecidos por los propios pacientes, existiendo la tendencia a falsearlos para evitar reprimendas por parte del médico. Aunque el tabaquismo es un factor de riesgo muy discutido de infección nosocomial, en un estudio prospectivo de pacientes intervenidos de Cirugía General, se demostró una asociación con las infecciones respiratorias [Delgado-Rodríguez *et al.* 2003], probablemente por su asociación con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En estudios animales se ha demostrado que la nicotina, a través de aumentar el gasto cardíaco y las resistencias arteriales periféricas, disminuye el flujo de sangre a los tejidos, retrasando la cicatrización de la herida y favoreciendo la infección. Esto ha sido demostrado por varios autores, donde el tabaco se comportó como predictor independiente de infección de la herida quirúrgica de esternotomía [Nagachinta *et al.* 1987, Ridderstolpe *et al.* 2001, Olsen *et al.* 2002, Abboud *et al.* 2004]. La menor mortalidad de los fumadores puede quedar explicada, porque probablemente se trate de pacientes pluripatológicos, con un seguimiento ambulatorio previo a la cirugía más minucioso y con una patología quirúrgica menos compleja que los no fumadores ó exfumadores.

5.3.1.14.- Hábito enólico.

El consumo de alcohol por encima de 80g/día, se asoció en nuestra serie con una menor incidencia de infecciones y una menor mortalidad, aunque no de forma significativa. Esto podría ser explicado en parte, por un sesgo de mala clasificación, ya que normalmente el paciente tiende a declarar un menor consumo de alcohol, con el consiguiente aumento de falsos negativos. Además, probablemente, tampoco se recogió esta variable de forma adecuada ya que se englobó a todos los bebedores en la misma categoría sin hacer una diferencia estricta en función de los gramos de etanol y de los tipos de bebida que ingerieron, como sugieren algunos autores [Delgado-Rodríguez *et al.* 2003].

5.3.1.15.- Neoplasia.

El antecedente de neoplasia bien de órgano sólido ó neoplasia hematológica, se asoció con un aumento tanto del riesgo de infección como de mortalidad. Estos datos no difieren de los

publicados en otras series con anterioridad, en las que el antecedente de neoplasia a través de un mecanismo de inmunosupresión, aumenta tanto el riesgo de adquisición de una infección como de mortalidad asociada, bien por la propia infección, bien por otros motivos [Delgado-Rodríguez *et al.* 2003]. No existen publicaciones acerca de CED en las que se relacione ni con el riesgo de infección ni con mortalidad.

5.3.1.16.- Índice de masa corporal.

Agrupando el índice de masa en normopeso (18-25) y resto (menos de 18 ó más de 25), obtuvimos que los pacientes con IMC menores de 18 ó mayores de 25 tuvieron un mayor riesgo de infección pero una menor mortalidad. Sin embargo, estratificando la variable, y considerando la categoría de referencia el normopeso (IMC 18-25), los resultados fueron que los pacientes con bajo peso tuvieron un menor riesgo de infección y una menor mortalidad, que los pacientes con sobrepeso tuvieron un menor riesgo de infección y de mortalidad y que los pacientes obesos tuvieron un mayor riesgo de infección pero menor mortalidad.

La obesidad es un factor de riesgo conocido de infección nosocomial y de mortalidad asociada [Nagachinta *et al.* 1987, Abboud *et al.* 2004, Moon *et al.* 2015], por la escasa perfusión del tejido adiposo, lipoinflamación y la inmunosupresión que genera de forma secundaria. Probablemente la menor mortalidad evidenciada en este grupo de pacientes, se deba a que probablemente fueran pacientes más jóvenes que el resto, sometidos a cirugías cardíacas de forma programada, dando lugar a preparar la cirugía más concienzudamente que el resto.

En relación al bajo peso, se ha evidenciado que es un factor predictor independiente de morbilidad y mortalidad en cirugía cardíaca, pues es un marcador de la reserva nutricional de paciente [Engelman *et al.* 1999]. En nuestro estudio, sin embargo, los pacientes con bajo peso, mostraron tasas de infección y de mortalidad inferiores al resto, probablemente debido a que era el grupo menos numeroso y a que en él estarían los pacientes más jóvenes y más añosos de la serie.

5.3.1.17.- Hipoalbuminemia.

En nuestra serie la hipoalbuminemia se reveló como factor de riesgo de infección nosocomial y como factor protector de mortalidad, en ambas situaciones, de forma significativa.

El nivel de albúmina sérica depende de muchos factores, como es el desplazamiento de líquidos, el incremento de la permeabilidad vascular y la síntesis hepática de proteínas [Fleck *et al.* 1998]. Así, el nivel de albúmina plasmática estaría influenciado por estados de insuficiencia cardíaca, hepática ó renal y es indicativo de desnutrición. Nuestros datos concuerdan con el resto de series, si bien, la mortalidad es inferior al grupo con normoalbuminemia probablemente debido a que se extremaron los cuidados en cuanto a soporte nutricional en estos pacientes, baremando en parte y de forma prospectiva unos porcentajes de mortalidad que de otra manera serían más elevados.

5.3.1.18.- Cirugía cardíaca previa.

Los pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca previa (esternotomía) se infectaron más y presentaron una mayor mortalidad, aunque de forma no significativa. La justificación, es que el antecedente de una cirugía cardíaca previa probablemente obligue a una cirugía más prolongada y compleja, con indicación de cirugía urgente, presenten un mayor sangrado operatorio y un mayor daño tisular, favoreciendo tanto la infección como la mortalidad [Miholic *et al.* 1985, Milano *et al.* 1995].

5.3.1.19.- Cirugía valvular previa.

En nuestro estudio, aunque los pacientes con antecedente de cirugía valvular previa se infectaron más en el postoperatorio de la nueva cirugía, sin embargo fallecieron menos. Esto puede estar en relación, a que generalmente los pacientes que son portadores de una válvula protésica, siguen controles periódicos por el S. Cardiología y cuando van a ser intervenidos, lo son de forma programada, desmarcándose de la cirugía cardíaca previa de forma general.

5.3.1.20.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se infectaron menos y presentaron una menor mortalidad que el grupo que no lo era. Estos datos pueden estar artefactados por varias razones: porque el grupo de pacientes diagnosticados de EPOC es más reducido que el de pacientes sin EPOC y porque el número de pacientes con EPOC esté infraestimado, ya que sólo el 30% de los pacientes monitorizados tenían pruebas de función respiratoria en su historial clínico.

5.3.1.21.- NYHA prequirúrgico.

Conforme aumenta el grado NYHA de disnea del paciente, aumenta el riesgo de infección y la mortalidad, aunque no de forma significativa. Así, los pacientes con NYHA prequirúrgico

de 4, se infectan 1,5 veces y se mueren 3 veces más que los pacientes con un NYHA 1. Estos datos no resultan significativos, probablemente por el tamaño muestral y la dispersión de los datos. Es un dato concordante con la mayoría de las series de pacientes publicadas en Cirugía Cardíaca [Roques et al. 1999, Hashemzadeh et al. 2009] y que se justifica porque son pacientes que llegan a la cirugía en peores condiciones hemodinámicas, con un menor gasto cardíaco, unas mayores resistencias periféricas y por tanto un mayor riesgo de infección y de muerte.

5.3.1.22.- Fracción de eyección prequirúrgica.

En nuestra serie hemos observado que el tener una fracción de eyección prequirúrgica menor ó igual al 40%, aumenta el riesgo de adquisición de una infección nosocomial e incrementa la mortalidad de forma significativa. Dato que está en consonancia con series previas [Roques et al. 1999, Hashemzadeh et al. 2009].

5.3.1.23.- Índice ASA.

Los pacientes que tenían un ASA IV antes de la cirugía tenían un mayor riesgo de infección en el postoperatorio y así como una mayor mortalidad. Aunque el índice ASA no sirve para clasificar a los pacientes en Cirugía Cardíaca porque la mayoría de las cirugías tienen un ASA igual ó superior a III [Russo *et al.* 2002]. En este estudio hemos observado que sí es un buen medidor del riesgo pero sólo en los pacientes con ASA IV, ya que si estratificamos la variable, obtenemos que los pacientes con ASA III y IV tienen un menor riesgo relativo para infección que los pacientes con ASA II, lo cual puede quedar explicado por el escaso número de pacientes con un índice ASA II.

5.3.1.24.- Tratamiento anticoagulante/antiagregante previo a la cirugía.

El estar en tratamiento anticoagulante ó antiagregante antes de la cirugía, se comportó como factor protector de infección nosocomial en la cohorte de pacientes que precisaron CED y como factor pronóstico de mortalidad, aunque en este caso de forma no significativa. Un posible razonamiento de estos resultados es el que los pacientes que reciben estos tratamientos, probablemente fueran más añosos, con una mayor morbilidad basal y sometidos a un mayor número de controles médicos ambulatorios, llegando a la cirugía en mejores condiciones a cirugías programadas que los pacientes que no estaban siendo tratados con antiagregantes ni con anticoagulantes, reduciéndose de esta manera el riesgo de infección. Sin

embargo, y debido a las características basales de los pacientes en tratamiento antiagregante y anticoagulante, y al mayor sangrado operatorio, la mortalidad es mayor.

Estratificando a los pacientes según la modalidad de tratamiento, antiagregante ó anticoagulante, que los pacientes que están en tratamiento anticoagulante se infectan más (y de manera significativa), pero tienen una menor mortalidad. Esto puede ser explicado porque la tendencia al sangrado operatorio es mayor con el tratamiento anticoagulante que antiagregante. Sin embargo, la mortalidad de los pacientes anticoagulados es mayor, en base a que son pacientes con un mayor grado de morbilidad, en la mayoría de los casos con cardiopatía arritmogénica previa y portadores de válvulas protésicas, lo que dificulta la consecución de una correcta hemostasia operatoria y en el postoperatorio, aumentando así la mortalidad.

5.3.1.25.- Infección en las dos semanas previas a la cirugía.

El antecedente de infección en las dos semanas previas a la cirugía, es un factor de riesgo de infección en el postoperatorio. Así mismo, incrementa también, aunque de forma no significativa, la mortalidad.

Analizamos el impacto de tener una infección respiratoria en las dos semanas previas a la cirugía, y observamos que es un factor de riesgo también independiente del riesgo de infección en el postoperatorio y, que además incrementa también la mortalidad. Aunque no hay estudios que categoricen directamente esta variable (infección previa/infección respiratoria), en el contexto de los pacientes intervenidos de CED, parece lógico pensar que producen un decremento de la inmunidad de estos pacientes, favoreciendo la aparición de infecciones sucesivas y con ello, la mortalidad en el contexto de un paciente postoperado.

5.3.1.26.- Estancia en UCI previa a la intervención.

Se comportó como un factor de riesgo de infección nosocomial y como factor independiente de mortalidad en el postoperatorio. Únicamente se ha encontrado un trabajo donde se analiza la estancia en UCI en Cirugía Cardíaca, mostrando una asociación significativa con la infección de la esternotomía, aunque la significación se pierde en el análisis ajustado [The Parisian Meidastinitis Group, 1996]. Probablemente estos resultados son debidos a que la estancia en UCI favorece la colonización de los pacientes por bacterias propias de estas

unidades y a que son pacientes sometidos a un mayor número de técnicas invasivas durante la estancia preoperatoria [Wenzel *et al.* 1983].

5.3.2.- Periodo intraoperatorio

5.3.2.1.- Indicación de cirugía.

En nuestra serie observamos que el mayor riesgo para el desarrollo de infección nosocomial en el postoperatorio lo tiene la cirugía de la mediastinitis aguda y la cirugía combinada de revascularización miocárdica y aneurisma de aorta torácica (los pacientes de este último grupo, se infectaron todos en el postoperatorio), las cuales presenta un riesgo 2,75 veces mayor que la cirugía de revascularización miocárdica simple, siendo además diferencias estadísticamente significativas en ambos casos. De mayor a menor riesgo para el desarrollo de infecciones nosocomiales le siguen la cirugía de endocarditis infecciosa, la cirugía del arco aórtico, el trasplante cardiaco, otras cirugías (combinación de previas), la cirugía de revascularización miocárdica y recambio valvular y por último, la cirugía de recambio valvular. La cirugía que menor riesgo de infección nosocomial tuvo en nuestra serie fue la cirugía de revascularización miocárdica. Se comportaron como factores de riesgo independientes de infección nosocomial en los pacientes con CED, tanto la cirugía de endocarditis infecciosa como los pacientes que precisaron cirugía del arco aórtico. En la única serie de pacientes CED en la que se analizan los tipos de cirugía en relación a la infección profunda de la herida quirúrgica [Kubota *et al.* 2013] se obtienen porcentajes más bajos que los hallados en nuestra serie (1,8% en la cirugía de revascularización, 1,3% en la cirugía valvular, 3,4% en la cirugía del arco aórtico y 2,8% en la cirugía combinada de revascularización aórtica y recambio valvular). Estas diferencias pueden explicarse porque en dicho estudio, únicamente se focalizaron en analizar el porcentaje que tuvieron de infección profundas de la herida de esternotomía, mientras que en nuestra serie el objetivo es no sólo recoger ese dato (como se verá ulteriormente en la discusión), si no conocer el riesgo de desarrollo de infecciones nosocomiales cualquiera que fuera su origen.

Respecto a la mortalidad en relación a la indicación quirúrgica que motivó el CED de nuestros pacientes, y de mayor a menor riesgo, los resultados fueron: el mayor riesgo de muerte para la cirugía de mediastinitis aguda, el trasplante cardiaco y la cirugía combinada de recambio valvular y revascularización miocárdica. Estas dos últimas cirugías se comportaron en el análisis como factores pronósticos de mortalidad independientes y estadísticamente significativos. Les siguen en orden de mayor a menor riesgo, la cirugía de la endocarditis

infecciosa, la cirugía de recambio valvular, la cirugía del arco aórtico, la cirugía en la que se combinan técnicas de revascularización miocárdica con la cirugía de aneurisma de la aorta torácica y la cirugía de revascularización miocárdica. Destacar el grupo de pacientes en el que la indicación fue combinación de indicaciones previas y, que tuvieron, casi el triple de riesgo de muerte que el grupo tomado como referencia por ser el de menor riesgo (grupo de revascularización miocárdica). En la única serie encontrada al respecto, en la que se relaciona la mortalidad hospitalaria de los pacientes con CED y las indicaciones de cirugía [Hashemzadeh et al. 2009], obtienen que la cirugía combinada de recambio valvular y revascularización miocárdica tienen mayor riesgo de muerte, seguido de la cirugía de revascularización miocárdica simple y la cirugía del arco aórtico.

5.3.2.2.- Cirugía valvular.

Aquellos pacientes en los que se implantaron válvulas cardíacas biológicas tuvieron mayor riesgo de infección nosocomial que los pacientes en los que se implantaron válvulas mecánicas. La cirugía de recambio valvular mixto (válvulas biológicas y mecánicas) no se comportó como factor de riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio. No hay datos en la literatura que relacionen el tipo de válvula cardíaca implantada (biológica, mecánica ó ambas) con el riesgo de infección nosocomial. La explicación a nuestros resultados es que los pacientes a los que se implanta una válvula cardíaca de origen biológico, generalmente son pacientes con una edad más avanzada y una mayor morbilidad, siendo las cirugías más complejas técnicamente y probablemente, consecuencia de ello, más prolongadas en el tiempo. Generalmente las cirugías en las que se implantan varias válvulas (mecánicas y biológicas) suelen ser cirugías del arco aórtico que precisan implantación de válvula aórtica mecánica, generalmente realizadas de forma programada y pacientes con menor morbilidad que las cirugías previas.

Respecto a la mortalidad, se objetiva que es la cirugía de reemplazo valvular por una válvula biológica la que tiene una mayor mortalidad en el postoperatorio. Además se comporta como factor pronóstico independiente de mortalidad de forma significativa. El recambio valvular por válvula mecánica ó los recambios valvulares mixtos, no se comportaron en el análisis como factores pronósticos de mortalidad en los pacientes con CED. No hay datos en la literatura que nos permitan contrastar estos resultados, que en nuestra población pueden explicarse porque fundamentalmente son los pacientes más jóvenes a los que se les implanta una válvula mecánica (ó combinación) y éstos tienen una menor mortalidad global.

5.3.2.3.- Posición valvular.

En nuestra serie, de mayor a menor riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio, los resultados fueron: recambio valvular tricuspídeo, recambio valvular aórtico, cirugía de recambio de varias posiciones valvulares y, finalmente, el recambio valvular. La cirugía tricuspídea y la cirugía de recambio valvular aórtico, mitral y plastia tricuspídea tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio que la cirugía de recambio valvular doble (aórtico y mitral). Aunque no podamos contrastar estos datos con otros por la carencia de los mismos en otras series publicadas, encontramos justificación por la complejidad de la cirugía en la que actúa sobre tres válvulas cardiacas así como la cirugía de la válvula tricúspide y la frecuencia de la patología tricuspídea en pacientes adultos con una gran morbilidad (hipertensión pulmonar, shunts, cardiopatías congénitas complejas del paciente adulto). El elevado riesgo de infección nosocomial en los pacientes intervenidos de reemplazo valvular aórtico, puede explicarse porque generalmente es más frecuente en pacientes mayores y con mayor morbilidad basal, dificultando la cirugía y alargando los tiempos quirúrgicos.

Respecto al riesgo de fallecimiento en el postoperatorio, y siguiendo un orden decreciente, los resultados fueron: el mayor riesgo para la cirugía de reemplazo mitral, seguido de la cirugía de recambio tricuspídeo, cirugías en las que reemplazaron varias válvulas cardiacas y finalmente, la válvula aórtica, que fue la cirugía con menor mortalidad. Así mismo, la mortalidad fue mayor en el grupo de pacientes a los que se intervino de la válvula aórtica, mitral y se reparó la válvula tricúspide, seguido de la cirugía de recambio tricuspídeo y la cirugía de doble recambio valvular (aórtico y mitral). En la serie publicada por Hashemzadeh *et al.* (2009), objetivan un mayor riesgo también de mortalidad para la cirugía de reemplazo mitral, seguida de la cirugía de la válvula aórtica, así como un riesgo de mortalidad del 50% para la cirugía de doble reemplazo valvular y reparación tricuspídea (porcentaje coincidente con el nuestro). Probablemente el riesgo de mortalidad evidenciado en nuestra serie de la cirugía valvular mitral, quede justificado por el origen degenerativo ó isquémico de la enfermedad valvular mitral, la cual en el momento de la cirugía generalmente suele ser de grado moderado ó severo, como se vió en en la cohorte de Dodson [Dodson *et al.* 2012].

5.3.2.4.- La cirugía de revascularización.

En nuestra cohorte de pacientes se objetivó que los pacientes intervenidos de bypass aorto-coronario, tuvieron menor riesgo de desarrollar una infección nosocomial que los pacientes

que fueron intervenidos por otra causa. Intentando averiguar más sobre este dato, categorizamos la variable en varias categorías: no cirugía de revascularización, bypass utilizando la arteria mamaria, bypass utilizando la vena safena y bypass en los que se utilizó la arteria mamaria y la vena safena, obteniendo lo mismo, hubo más infecciones nosocomiales en el grupo en los que se utilizó la vena safena que en los que se utilizó la arteria mamaria interna, y éstos más que en los pacientes en los que se utilizó tanto la arteria mamaria como la vena safena.

En relación a la mortalidad, se obtuvo que los pacientes a los que se intervino de bypass aorto-coronario tuvieron 1,4 veces más riesgo de fallecer que los que la cirugía fue otra indicación. Estratificando por el tiempo de bypass utilizado, vimos que los pacientes en los que se utilizaba la vena safena tuvieron mayor riesgo de fallecer (y es factor de riesgo independiente en nuestra muestra), que aquellos en los que se utilizó arteria mamaria y combinaciones.

En relación a este punto vimos que los pacientes intervenidos de bypass aorto-coronario se infectaron menos que otras cirugías, pero fallecieron más, sobretodo, aquellos pacientes en los que se utilizó la vena safena. Aunque no hemos hallado datos en la literatura para confrontar estos datos, parece lógico pensar que al tratarse de una cirugía limpia y en teoría menos prolongada que otras, los pacientes tienen menor riesgo de infección en el postoperatorio. Sin embargo, fallecen más frecuentemente este grupo de pacientes, y sobre todo, aquellos en los que se utiliza la vena safena, por tratarse de pacientes con patología coronaria conocida grave y poseedores de una mayor morbilidad prequirúrgica.

5.3.2.5.- Profilaxis antibiótica.

Hubo 5 pacientes en los que no existía registro en su historial clínico, de la administración de profilaxis antibiótica prequirúrgica. Este grupo de pacientes tuvo un riesgo 1.35 veces mayor para el desarrollo de infecciones nosocomiales y fallecieron 1.56 veces más en el periodo postoperatorio que aquellos que sí recibieron profilaxis prequirúrgica.

5.3.2.6.- Duración de la profilaxis antibiótica.

En Cirugía Cardíaca, la profilaxis antibiótica se extiende 48h posteriores a la cirugía, por lo que hicimos el corte en 3 días. Los resultados de nuestra muestra, fueron que los pacientes que recibieron la profilaxis durante 3 ó más días (profilaxis prolongadas) se infectaron más,

pero fallecieron menos, de forma independiente al resto de variables y, ambos de forma significativa.

Idealmente, la administración de profilaxis antibiótica debiera ser lo menos prolongada posible con el fin de reducir costes, toxicidades, yatrogenia y la prevenir la aparición de gérmenes multirresistente [Bratzler *et al.* 2004, Dradler *et al.* 2006] Sin embargo, la utilización de la circulación extracorpórea, la hipotermia, la prolongación del tiempo de las cirugías y la elevada mortalidad que conllevan las cirugías que precisan CED, sugieren la prolongación de la profilaxis antibiótica en Cirugía Cardíaca. Sin embargo, aunque la mayor parte de la publicación revisada, hacen el corte en 24h, aconsejan prolongarla más de 24h tras la cirugía. En la serie de pacientes de Lador *et al.*, uno de los resultados que obtuvieron fue que la administración de profilaxis prequirúrgica inferiores a 24h, incrementan el riesgo de infecciones de la herida quirúrgica e incluso de endocarditis. Sin embargo, no obtuvieron diferencias significativas entre 48h ó pautas más prolongadas [Ladlor *et al.* 2012].

5.3.2.7.- Antibióticos utilizados en la profilaxis antibiótica.

Utilizando como categoría de referencia la administración de cefazolina (58,33% de riesgo de desarrollar una infección nosocomial en el postoperatorio), se objetivó que los pacientes que recibieron vancomicina se infectaron y fallecieron más que los pacientes que recibieron cefazolina. Sin embargo, aquellos pacientes que recibieron antibioterapia diferente a cefazolina y vancomicina (grupo formado por 9 pacientes, que decidimos analizar de forma agrupada ante la gran variedad de pautas antibióticas recibidas), tuvieron el mayor riesgo de infección y el menor de fallecimiento de la serie. Esto apuntala las guías de profilaxis existentes en nuestro Hospital, que en base a los aislamientos microbiológicos con resistencia a penicilina, sitúan la administración de cefazolina, y en su caso, vancomicina como las opciones antimicrobianas de primera elección en el caso de Cirugía Cardíaca.

Sin embargo, los pacientes que recibieron otros antibióticos (ni cefazolina ni vancomicina), fueron los que menos mortalidad tuvieron en la serie. Este grupo de pacientes, la mayor parte alérgicos a betalactámicos y con insuficiencia renal en el estudio preoperatorio, recibieron una profilaxis quirúrgica con antibióticos cuyo espectro se limita a bacterias Gram-positivas y resistentes a penicilinas, por lo que la cobertura frente a los gérmenes Gram-negativos e incluso Gram-positivos que más frecuentemente son causa de infecciones nosocomiales a nivel global en nuestro hospital (infecciones respiratorias y urinarias), fuera más deficiente. La mortalidad sin embargo es menor, probablemente, porque estos pacientes fuesen

monitorizados más estrechamente tanto antes como después de la cirugía, que sería realizada de forma programada.

5.3.2.8.- Tiempos de la cirugía.

Conforme aumenta la duración total de la cirugía, aumenta el riesgo de infección, tanto si dividimos la muestra en categorías como utilizando la mediana (320 minutos). Lo mismo pasa con la mortalidad, donde el riesgo en aquellas cirugías que se prolongan más de 320 minutos, es más del doble tanto si analizamos la variable de forma conjunta como independientemente de otras variables.

Respecto al tiempo en circulación extracorpórea, observamos que a medida que aumenta la duración de la circulación extracorpórea, aumenta el riesgo de desarrollo de infecciones tanto si categorizamos la variable como si lo estratificamos por la mediana de la muestra (140 minutos), resultado un factor de riesgo independiente de infección nosocomial de forma significativa. En relación a la mortalidad, se objetiva lo mismo, a mayor duración de la circulación extracorpórea, mayor mortalidad tanto si dividimos la muestra en estratos ó utilizando la mediana, siendo además, factor pronóstico de mortalidad en el postoperatorio, de forma significativa.

En nuestra serie, a mayor tiempo en isquemia, mayor riesgo de desarrollo de una infección nosocomial en el postoperatorio tanto si dividimos la muestra en estratos como si la dividimos utilizando la mediana (95 minutos). La duración de los tiempos de isquemia durante la cirugía, superior a 95 minutos, en nuestra serie, fue un factor de riesgo independiente y significativo para el desarrollo de una infección nosocomial en el postoperatorio. Lo mismo, se evidencia respecto a la mortalidad, a mayor duración de los tiempos de isquemia, mayor mortalidad, comportándose como un factor de riesgo dependiente no significativo.

Observamos en nuestro registro que, a mayor duración del periodo de tiempo comprendido desde el fin del pinzamiento aórtico hasta el fin de la cirugía (nominado en nuestra serie, tiempo postpinzamiento), hubo un mayor riesgo de desarrollo de infección en el postoperatorio, tanto dividiendo la muestra en estratos de 30 minutos, como dividiéndola por la mediana (50 minutos), si bien el resultado no llegó a ser significativo y mostró que era una variable dependiente de otras. En relación a la mortalidad, se observa prácticamente lo mismo, con la diferencia de que una duración del tiempo postpinzamiento aórtico superior a

50 minutos fue factor pronóstico de mortalidad en el postoperatorio, de forma significativa e independiente.

La duración de la cirugía es un factor clásico de infección postoperatoria. La contaminación del campo quirúrgico es tiempo dependiente, por ello, cuando la cirugía se prolonga más de 4 horas, está aceptado administrar una nueva dosis de antibiótico intraoperatorio. Algunos trabajos sobre infección de herida quirúrgica (que no, infección nosocomial de forma global), lo señalan como uno de los factores de riesgo más importantes [Engelman *et al.* 1973, Culliford *et al.* 1976, Fariñas *et al.* 1996, Wang *et al.* 2000]. En otros trabajos, también se mostraron tanto el tiempo de circulación extracorpórea y el tiempo de isquemia cardiaca como factores de riesgo de infección postoperatoria [Miholic *et al.* 1985, Fariñas *et al.* 1995, Milano *et al.* 1995]. Sin embargo, se echan en falta series más recientes con la que se pueda comparar esta muestra, tanto en relación con el potencial desarrollo de infecciones nosocomiales en el postoperatio como en términos de mortalidad.

5.3.2.9.- Drenajes.

La presencia de drenajes, de manera global, incrementa el riesgo de infección nosocomial y mortalidad en el periodo postoperatorio, no llegando a ser un resultado significativo ni independiente en nuestra muestra. Este factor ha sido muy poco estudiado en Cirugía Cardíaca. La presencia de un drenaje, que rompe la barrera defensiva de la piel, tejido subcutáneo y músculos, permitiendo la llegada de los microorganismos a los órganos y tejidos internos, es un factor de riesgo de infección. A pesar de ello, sólo hemos encontrado 3 estudios en Cirugía Cardíaca donde se analiza como factor de riesgo de infección [Rebollo *et al.* 1996, Li Liu-yi *et a.*- 1990, Trick *et al.* 2000]. En el estudio de Rebollo y colaboradores, también se encontró un aumento del resigo de infección pero no alcanzó significación estadística, al igual que ocurre en la serie de Trick y colaboradores, siendo ambos estudios de casos y controles con un escaso número de casos. En el estudio prospectivo de Li Liu, sí se mostó un aumento del riesgo de infección, aunque fijaron el umbral por encima del cual se multiplicaba el riesgo de forma signicativa en 2 días. No hay series publicadas de pacientes a los que se haya realizado CED en la que se analice ni la presencia de drenajes ni su duración.

5.3.2.10.- Drenajes mediastínicos.

El tener drenajes mediastínicos dobla el riesgo de desarrollo de una infección nosocomial en el postoperatorio y triplica el riesgo de muerte en el postoperatorio, aunque no se muestra en el análisis como un factor independiente ni significativo de mortalidad.

Aquellos pacientes que tuvieron los drenajes mediastínicos 3 ó más días quintuplicaron el riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio, de forma significativa e independiente en el análisis con otras variables y, triplicaron el riesgo de fallecimiento en el postoperatorio, no llegando a ser un resultado significativo ni independiente.

5.3.2.11.- Drenajes pleurales.

La presencia de drenajes pleurales quintuplica el riesgo de infección nosocomial y duplica la mortalidad de los pacientes.

Una duración de los drenajes pleurales igual ó superior a 3 días, incrementa nueve veces el riesgo de infección en el postoperatorio, de forma significativa e independiente y, se comporta como un fuerte factor pronóstico de mortalidad, de forma independiente y significativa en el análisis multivariante, sextuplicando el riesgo de fallecimiento del paciente en el postoperatorio.

5.3.2.12.- Necesidad de transfusión de hemoderivados de forma intraoperatoria.

La transfusión de hemoderivados en la propia intervención quirúrgica, triplica tanto el riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio, de una manera significativa e independiente, como triplica también el riesgo de fallecimiento en el postoperatorio.

Aquellos pacientes que necesitaron más de 3 bolsas de hemoderivados se infectaron más frecuentemente en el postoperatorio y, además de una manera significativa, y tuvieron un riesgo de fallecer que fue más del doble del que mostraba el grupo de pacientes no transfundidos. Hay estudios clásicos en los que se indica que la transfusión de hemoderivados de forma intraoperatoria, incrementa la susceptibilidad a la infección en el paciente quirúrgico [Ford *et al.* 1993]. Se ha postulado que puede inducir una respuesta inflamatoria tras la cirugía, con una peor recuperación postoperatoria [Fransen *et al.* 1999]. La infección nosocomial con la que se ha demostrado una mayor asociación en la Cirugía Cardíaca es con la neumonía [Murphy *et al.* 1992, Leal-Noval *et al.* 2001]. Probablemente esto explicaría la mayor asociación encontrada con el global de infección nosocomial dado que la infección más frecuente en este trabajo fue la infección respiratoria. En este trabajo, 3 bolsas de hemoderivados fue el umbral por encima del cual se multiplicaba de forma significativa el riesgo de infección, similar al publicado por otros autores [Van Watering *et al.* 1998].

5.3.2.13.- Motivo de CED.

Analizados los datos, obtuvimos que la hemorragia incoercible como motivo de CED, fue un factor de riesgo independiente y significativo de infección nosocomial en el postoperatorio, llegando a casi multiplicar el riesgo de infección nueve veces, mientras que la compresión cardiaca cuadruplica el riesgo sin llegar a ser un factor independiente ni significativo. Las indicaciones de CED por arritmias y motivos mixtos (combinación de los anteriores), tuvieron un riesgo más bajo de infección nosocomial (20% cada una de ellas).

En relación a la mortalidad, se objetiva que la indicación de CED por arritmias, conlleva un riesgo casi cercano al triple en el análisis multivariante, seguido de la compresión cardiaca y hemorragias. La indicación de CED por causas mixtas, fue la que menos mortalidad tuvo (20%).

La serie de Boeken y colaboradores, quizás en este aspecto la serie más similar a la nuestra en cuanto a distribución de morbilidades y número de pacientes, difiere en cuanto a las indicaciones de CED, mostrando un predominio de las arritmias, y porcentajes menores de hemorragias y compresión cardiaca [Boeken *et al.* 2011], sin embargo no llega a analizar el riesgo de infección en el postoperatorio ni la mortalidad asociada a cada una de las indicaciones de CED.

5.3.2.14.- Técnicas de aislamiento mediastínico.

El aislamiento mediastínico mediante el uso de compresas ó gasas estériles se comporta como un fuerte factor de riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio. Considerando la utilización de cubiertas plásticas estériles como la práctica quirúrgica que conlleva menos riesgo de infección (25% en nuestra serie), el aislamiento mediastínico mediante el uso de compresas ó gasas estériles, sextuplica el riesgo en el análisis multivariable y, además de forma significativa, mientras que la técnica de aproximación de los bordes quirúrgicos, casi dobla el riesgo de infección nosocomial, no llegando a ser un resultado significativo.

En relación a la mortalidad, y siguiendo un orden decreciente, la utilización de cubiertas plásticas estériles estuvo asociada con una mayor mortalidad, seguida de la técnica de aproximación de los bordes quirúrgicos. La utilización de gasas ó compresas estériles, fue la técnica que se asoció con menor mortalidad (36,08%).

Mantener la esterilidad cubriendo la esternotomía con gasas estériles, es muy complicado, debido a la traslocación bacteriana desde zonas adyacentes a la esternotomía, que colonizan rápidamente la superficie de la misma, de ahí el incremento del riesgo de infección de este grupo. Así mismo, las suturas necesarias para aproximar los bordes de la esternotomía generan una irrupción de las capas de la dermis, que incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas, en especial de mediastinitis. Sin embargo, cubrir la esternotomía abierta con cubiertas plásticas estériles fue el método que menor riesgo de infección tuvo, justificado por mantener condiciones de asepsia en el tejido mediastínico por más tiempo. Existen trabajos que cifran las complicaciones infecciosas de la herida de esternotomía como el realizado por Jonkers y colaboradores, en el que estiman la incidencia de infecciones superficiales y profundas de la esternotomía en los pacientes CED en un 6,8 y 4,6% respectivamente, sin embargo no analizan la distribución de los pacientes atendiendo a las técnicas de aislamiento mediastínico utilizadas [Jonkers et al. 2003]. Sin embargo, en relación a la mortalidad, en nuestra serie el riesgo se invierte, es decir, se mueren más los pacientes en los que se utiliza una cubierta plástica estéril como método de aislamiento mediastínico. Si bien, el significado de esto es incierto, veremos más adelante que la principal causa de mortalidad en esta serie no fueron las causas infecciosas si no las cardiogénicas, por lo que entendemos que se utilizó en pacientes con una mayor morbilidad cardíaca, con unos tiempos quirúrgicos más alargados, en los que muy probablemente la principal causa de CED fuera el sangrado incoercible ó la compresión cardíaca.

5.3.3.- Periodo postoperatorio

5.3.3.1.- Duración de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Estancias en la Unidad de Cuidados Intensivos superiores a 5 días, incrementan el riesgo de infección nosocomial, siendo el riesgo encontrado máximo de forma significativa e independiente de otras variables para estancias superiores a 10 días. En cuanto a mortalidad, y probablemente efecto de la presencia de factores de confusión, vemos decrece el riesgo crudo de mortalidad conforme aumenta la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de manera casi significativa, siendo el riesgo mínimo (22,92%) en estancias superiores a 10 días. Sin embargo, en el análisis multivariante, a partir de estancias superiores a 6 días, la duración se convierte en un fuerte factor pronóstico independiente, llegando a ser máximo en aquellos pacientes que estuvieron en UCI más de 10 días.

Los primeros trabajos en Cirugía Cardíaca ya demostraron que la duración de la estancia en UCI postoperatoria favorecía el desarrollo de infección de la herida quirúrgica [Sarr *et al.* 1984, Demmy *et al.* 1990]. En estudios más recientes se ha demostrado que es además un predictor independiente de infección de la herida quirúrgica [Kohli *et al.* 2003, Abboud *et al.* 2004]. Encontramos un estudio en el que se cifra el umbral por encima del cual se incrementaba el riesgo de forma significativa en 5 días [Doll *et al.* 2002].

En nuestro hospital, el 49,2% de los pacientes abandona la UCI de postoperados en los primeros cinco días. El aumento de la estancia incrementó el riesgo de infección nosocomial de forma significativa, que se mantuvo en el análisis crudo. En el análisis ajustado, la estancia de 6-10 días, multiplicó por 8 el riesgo de infección nosocomial de manera significativa y, por 27 en estancias superiores a 10 días.

La permanencia en UCI favorece la colonización por microorganismos patógenos habituales de estas unidades, generalmente bacterias gramnegativas, que pueden predisponer al desarrollo de infecciones [Rosendorf *et al.* 1974]. Esto podría explicar su asociación con el aumento de los riesgos de infección nosocomial (fundamentalmente, respiratorias y genitorurinarias). Sin embargo, la estancia postoperatoria en UCI prolongada, conlleva frecuentemente la necesidad de conexión a ventilación mecánica, la presencia de estados de bajo gasto cardíaco, complicaciones pulmonares e insuficiencia renal posoperatoria, la necesidad de produciendo todo ello una hipoperfusión tisular que favorecería el desarrollo de infecciones y justificarían el aumento del riesgo de fallecimiento evidenciado en el análisis multivariante conforme aumenta la estancia en UCI.

5.3.3.2.- Ventilación mecánica.

La necesidad de conexión mecánica, no fue un factor predictor de riesgo de infección nosocomial, ni análisis crudo de los datos ni en el multivariante, muy probablemente por el escaso número de pacientes en el que dicho antecedente no aparece recogido en la historia clínica. Sin embargo, en aquellos que sí la necesitaron durante más de 3 días, vemos que aumenta el riesgo de forma significativa e independiente conforme se incrementa el tiempo de conexión a la ventilación mecánica, llegando a ser máximo en conexiones de 6 ó más días.

En cuanto a mortalidad, y probablemente efecto de la presencia de factores de confusión, vemos decrece el riesgo crudo de mortalidad conforme aumenta la duración de la conexión a la ventilación mecánica, de forma casi significativa, siendo el riesgo mínimo (33,33%%) para

conexiones a la ventilación mecánica igual ó superiores a 6 días. Sin embargo, en el análisis multivariante, a partir de 3 días de conexión a ventilación mecánica, la duración se convierte en un fuerte factor pronóstico, llegando a ser máximo en aquellos pacientes que la precisaron durante 6 ó más días.

Estos resultados están en consonancia con la anterior variable discutida, la estancia en UCI, y probablemente la justificación sea la misma.

5.3.3.3.- Protectores gástricos.

La administración de protectores gástricos se asoció con un mayor riesgo de infección nosocomial y con un ligero aumento del riesgo de fallecimiento en el postoperatorio.

La supresión de la síntesis de ácido clorhídrico por las células parietales gástricas, se ha asociado en el campo de la Cirugía Cardíaca, con un incremento del riesgo de neumonías nosocomiales, sobre todo en aquellos pacientes que precisan ventilación mecánica [Driks et al 1987, Tryba et al. 1987], lo que puede justificar el aumento del riesgo de infección nosocomial objetivado en nuestro estudio. Además, existen estudios en los que se ha demostrado que los protectores gástricos aumentan los eventos cardiovasculares en los pacientes con ó sin tratamiento antiagregante, además de que es conocido el efecto reductor de la actividad que tienen sobre clopidogrel, aumentando por ende, la mortalidad de este grupo de pacientes [Dunn et al. 2008].

5.3.3.4.- Tipo de protector gástrico administrado.

Los pacientes que recibieron gastroprotección con inhibidores de la bomba de protones, tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial y de mortalidad que los que recibieron antagonistas del receptor H2 de la histamina.

Los inhibidores de la bomba de protones son los fármacos gastroprotectores más potentes en la actualidad. Debido a la inhibición de la síntesis y liberación del ácido clorhídrico por las células parietales, se produce una colonización de la vía respiratoria, lo que junto a pequeñas broncoaspiraciones que se objetivan sobre todo en los pacientes conectados a ventilación mecánica y portadores de sondaje nasogástrico, motivan un incremento del riesgo de infecciones nosocomiales en general e infecciones respiratorias en particular. Estos resultados coinciden con los observados en el ensayo CREDO, publicado en la revista *Circulation* (2008), en la que observan que en los pacientes a los que se administra un inhibidor de la

bomba de protones tienen una mayor mortalidad cardiovascular que los que no lo reciben y esto es debido a la inhibición parcial del efecto antiagregante de clopidogrel por parte de los inhibidores de protones, además de por posibles interacción farmacológicas con inotrópicos y vasopléjicos [Dunn et al. 2008].

5.3.3.5.- Catéteres venosos centrales.

Los pacientes que portaron 3 ó más catéteres venosos centrales durante el periodo postoperatorio, tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial que aquellos que tuvieron menos catéteres, y, además, tuvieron una mayor mortalidad. El tener 3 ó más catéteres venosos centrales en el postoperatorio se comportó como factor pronóstico independiente y significativo de mortalidad en nuestra serie.

En cuanto a la duración de los catéteres, decidimos dividir la muestra en 6 días (considerando ésta la mediana). La duración de un catéter venoso central por encima de 6 días, fue factor de riesgo significativo e independiente, para el desarrollo de infección nosocomial en el postoperatorio. Lo mismo, sucede con la mortalidad, donde una duración de un catéter venoso central superior a 6 días, fue factor pronóstico de mortalidad en el análisis crudo, aunque no se consiguió la significación estadística, probablemente por el tamaño muestral.

Los catéteres venosos centrales se usan comúnmente para monitorización hemodinámica, administración de medicación y para alimentación parenteral. Entre las complicaciones más frecuentes están las infecciones locales (tromboflebitis) y sistémicas (bacteriemias y endocarditis) [Arnow et al 1993]. Rebollo y colaboradores (1996), demostraron que la presencia de un catéter venoso central era predictor independiente de infección nosocomial en Cirugía Vascul. En Cirugía Cardíaca, dado que todos los pacientes portan al menos un catéter venoso central, decidimos estudiar si el número de catéteres central ó el tiempo de permanencia de los mismos se asociaban al riesgo de infección y de fallecimiento de los pacientes. Esto había sido estudiado por Kollef y colaboradores (1997), y, aunque no pudieron demostrar que era un factor de riesgo de infección nosocomial, sí se comportó como predictor independiente de bacteriemia en los pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca. En cuanto a duración de los catéteres, se ha demostrado que el tiempo de permanencia de un catéter venoso central, incrementa el riesgo de mediastinitis [Muñoz et al. 1997]. Por todo lo anterior expuesto, y aunque no se han encontrado datos publicados relativos a mortalidad en el grupo de pacientes CED, parece congruente el que a mayor número y duración de los catéteres venosos centrales, exista una mayor mortalidad.

5.3.3.6.- Balón de contrapulsación aórtico.

La necesidad de utilizar un balón de contrapulsación aórtico, incrementa de forma significativa el riesgo de infección nosocomial y es también factor pronóstico independiente de mortalidad de forma significativa, siendo estos hallazgos aún más evidentes cuando se mantiene más de tres días.

El balón de contrapulsación intraaórtico es el dispositivo mecánico de apoyo circulatorio más utilizado en Cirugía Cardíaca. Es un procedimiento transitorio que se coloca durante ó tras la intervención. El mecanismo por el que favorece la infección nosocomial se cree que puede ser debido a que su uso es reflejo de un síndrome de bajo gasto cardíaco con disminución de la irrigación de los tejidos, inestabilidad hemodinámica y alteración de la respuesta inmune local y sistémica, favoreciendo la infección [Olsen *et al.* 2002].

5.3.3.7.- Asistencia ventricular.

Los pacientes que necesitaron asistencia ventricular tuvieron un menor riesgo de infecciones nosocomiales en el postoperatorio, pero sin embargo tuvieron un mayor riesgo de fallecer en el postoperatorio. Ambos hallazgos fueron significativos y se mantuvieron como factores independientes en el análisis multivariable.

Analizando la duración de asistencia ventricular en los pacientes que la necesitaron, obtuvimos que duraciones superiores a un día, se asociaron con un mayor riesgo de infección y con menor riesgo de muerte, de lo que puede inferirse que aquellos pacientes que tuvieron asistencia ventricular fallecieron más durante las primeras 24h tras la colocación de asistencia ventricular en el postoperatorio. Sin embargo, aquellos pacientes que tuvieron la asistencia ventricular más de un día, se infectaron más pero fallecieron menos.

Los dispositivos de asistencia ventricular mantienen la circulación pulmonar y/o sistémica al dar flujo en serie o paralelo con el ventrículo nativo derecho ó izquierdo, y ello conlleva una serie de beneficios a nivel celular que podemos resumir en disminución de la demanda miocárdica de O^2 en un 40-50%, con lo que se logra regenerar los depósitos energéticos, restaurar la función celular, disminuir el consumo de O^2 hasta en $> 80\%$, lo que implica la reducción del estrés parietal ventricular y del trabajo/latido. Todo ello conduce a una situación en que el corazón late pero no bombea. Teniendo en cuenta la gravedad de los pacientes a los que se conecta al sistema de asistencia ventricular, puede entenderse el hecho de que los

pacientes fallezcan más durante el primer día de conexión y, fruto de ello desarrollen menos infecciones que los pacientes conectados más de 24h. Se ha publicado un estudio en pacientes que precisaron CED, en el cual no la necesidad de conexión a sistemas de asistencia ventricular no se relacionó con el riesgo de infección en el postoperatorio. Sin embargo, en este estudio, a diferencia del nuestro, la asistencia ventricular fue implantada en el periodo preoperatorio [Stulak *et al.* 2012].

5.3.3.8.- Traqueotomía.

La necesidad de traqueotomía en nuestro estudio se comportó como un factor de riesgo de infección nosocomial, aumentando el riesgo conforme aumenta la duración de la traqueotomía, siendo máximo cuando ésta se mantiene durante 11 ó más días.

En lo relativo a la mortalidad, se objetiva que, la presencia de traqueotomía es factor pronóstico no significativo ni independiente para el desarrollo de infección nosocomial en el postoperatorio. A destacar en cuanto a la duración, que el menor riesgo de muerte lo tuvieron los pacientes a los cuales se les mantuvo la traqueotomía durante 6-10 días, seguidos de los pacientes que estuvieron traqueotomizados durante 11 ó más días, mientras que la máxima mortalidad fue encontrada en el grupo de pacientes en los cuales se mantuvo 5 ó menos días, siendo estos resultados independientes y significativos.

Estos hallazgos son concordantes con la gravedad de los pacientes que precisaron traqueotomía, los cuales fallecen más frecuentemente en los 5 primeros días tras la cirugía, disminuyendo por tanto, la frecuencia de infecciones nosocomiales. Sin embargo, a medida que se prolonga la duración de la traqueotomía, aumenta el riesgo de infecciones nosocomiales, generalmente infecciones respiratorias, y con ello, la mortalidad.

5.3.3.9.- Sondaje nasogástrico.

Los pacientes que precisaron sondaje nasogástrico tras CED, tuvieron un mayor riesgo de desarrollo de infecciones, el cual se incrementa a medida que se prolonga en el tiempo por encima de 4 días, comportándose como factor de riesgo de infección nosocomial significativo e independiente, cuando éste se mantiene durante 8 ó más días.

En relación a la mortalidad, también se objetiva que el simple hecho de necesitar una sonda nasogástrica, se asocia con una mayor mortalidad y de forma estadísticamente significativa.

Sin embargo, conforme aumenta la duración del sondaje nasogástrico por encima de 4 días, el riesgo decrece, siendo el riesgo mínimo cuando éste dura 8 ó más días.

Esto está en relación a que, los pacientes con sondaje nasogástrico fallecen mayoritariamente en los 3 primeros días tras la cirugía. La mortalidad va decreciendo conforme aumente la duración de la sonda nasogástrica, mientras que el riesgo de infección nosocomial va aumentando.

La sonda nasogástrica favorece el desarrollo de las neumonías, porque facilita la aspiración de gérmenes del estómago a la epiglotis y a la tráquea, y esto ha sido demostrado también en los pacientes operados de Cirugía Cardíaca [Russel *et al.* 1996, Leal-Noval *et al.* 2000].

5.3.3.10.- Nutrición parenteral.

La administración de nutrición parenteral se asoció con un mayor riesgo de desarrollo de infecciones nosocomiales en el periodo postoperatorio, el cual va incrementándose en el tiempo cuando la duración 4 días ó más, siendo máximo cuando se mantiene durante 8 ó más días.

En relación a la mortalidad, se ha objetivado que la necesidad de administrar nutrición vía parenteral se comporta como un factor pronóstico de mortalidad significativo e independiente de otras variables. Conforme la duración se prolonga en el tiempo, la mortalidad va aumentando, llegando al máximo cuando la nutrición parenteral se mantiene durante 8 ó más días.

Probablemente el incremento en mortalidad conforme se prolonga el tiempo, tenga justificación en las complicaciones infecciosas, fundamentalmente bacteriemias, originadas por la inserción de un catéter venoso central para la administración de la nutrición parenteral de forma prolongada.

5.3.3.11.- Sondaje urinario.

Portar un sondaje urinario, incrementa el riesgo de infección nosocomial de manera significativa, y además éste va aumentando conforme aumenta el tiempo de sondaje por encima de 4 días, llegando a ser máximo cuando se prolonga durante 8 ó más días.

En cuanto a mortalidad, la presencia de sondaje vesical es un factor pronóstico no significativo. La mayor mortalidad fue encontrada en el grupo de pacientes portadores de

sonda urinaria durante 3 ó menos días, seguida del grupo de pacientes donde se mantuvo durante 8 ó más días, mientras que la menor mortalidad fue para el grupo de pacientes que precisaron sondaje vesical durante 4-7 días. En ninguno de los grupos se obtuvo la significación estadística.

Kollef y colaboradores [1997], demostraron que la duración del catéter urinario era predictor independiente de infección nosocomial y de infección urinaria en los pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca. En nuestro Hospital, Rebollo y colaboradores [1996], también encontraron que la presencia de catéter urinario, incrementaba el riesgo de infección nosocomial, aunque no se mantuvo al ajustar por otras variables.

5.3.3.12.- Tubo de tórax.

Los pacientes que tuvieron un tubo de tórax, tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial (fundamentalmente, infección respiratorias/empiema, secundaria, a la colonización del tubo y conexiones, por parte de la flora cutánea del paciente) y una menor mortalidad que los pacientes que no precisaron tubo de tórax. En el análisis multivariante, la necesidad de insertar un tubo de tórax fue factor de riesgo de infección nosocomial, de forma independiente a otras variables, pero no fue significativo. Respecto a la mortalidad, no se reveló como factor pronóstico independiente.

5.3.3.13.- Transfusión de hemoderivados.

La necesidad de ser transfundido durante el postoperatorio se comportó como factor de riesgo de infección nosocomial y factor pronóstico de mortalidad en el postoperatorio. Además, ser receptor de más de 3 bolsas de hemoderivados es factor de riesgo significativo de infección nosocomial y factor pronóstico de mortalidad (aunque de forma no significativa).

Se ha postulado que el recibir transfusiones de hemoderivados, puede inducir una respuesta inflamatoria tras la cirugía, con una peor recuperación postoperatoria [Fransen *et al.* 1999]. La infección nosocomial con la que se ha demostrado una mayor asociación en la Cirugía Cardíaca es con la neumonía [Murphy *et al.* 1992, Leal-Noval *et al.* 2001]. Probablemente esto explicaría la mayor asociación encontrada con el global de infección nosocomial dado que la infección más frecuente en este trabajo fue la infección respiratoria.

5.3.3.14.- Duración de esternotomía abierta.

Observamos que los pacientes con menor riesgo de infección fueron los pacientes en los que el CED se realizó en el primer día tras la cirugía. El riesgo para el desarrollo de una infección nosocomial, fue incrementándose conforme se prolongaba la duración de la esternotomía abierta, de forma que el riesgo máximo se obtuvo en aquellos pacientes en los que el CED se realizó en el día 4 ó más. Esto está en relación con el mayor potencial de colonización de la esternotomía por microorganismos de UCI y la mayor necesidad de técnicas invasivas, que precisan aquellos pacientes en los que el CED se demora más de dos días, y sobre todo, en nuestro estudio, en el subgrupo de pacientes en los que se realiza por encima del cuarto día.

En relación a la mortalidad, se observó que el grupo de pacientes en los que la mortalidad fue mínima (38,46%) fue cuando el CED se realizó entre el 2-3 día tras la cirugía, seguido de aquellos pacientes en los que el CED se realizó durante el primer día (39,06%), mientras que la mortalidad fue máxima cuando el CED se realizó a los 4 ó más días tras la cirugía. El cerclar la esternotomía más tarde de los primeros 4 días tras la cirugía, se encontró factor pronóstico de mortalidad de forma significativa y global.

En la serie de Hashemzadeh (2009), realizan el CED a los 2,35, DE 1,73 días tras la cirugía, falleciendo el 35,7% sin llegar a cerclar el esternón, mientras que en nuestra serie el CED se realiza antes (1,9, DE 1,5 días) y fallecen sin cerclar el 17% de nuestros pacientes. Podemos inferir de nuestra muestra, que existen dos picos de mortalidad, aquellos pacientes en los que el CED se realiza en el primer día tras la cirugía (mayormente, fallecieron por causas hemodinámicas y cardiogénicas) y, aquellos pacientes en los que el CED se realizó al día 4 ó superior, probablemente difiriendo el cerclaje por causas hemodinámicas graves.

5.3.3.15.- Complicaciones no infecciosas de la esternotomía.

El desarrollo de complicaciones no infecciosas de la esternotomía (seroma postquirúrgico y dehiscencia esternal estéril), fue factor de riesgo de infección nosocomial y fue además, factor pronóstico de mortalidad tanto en el análisis crudo como en el multivariante, si bien de forma no significativa.

El momento del diagnóstico de complicación no infecciosa de la esternotomía transcurridos 5 días tras la cirugía, dobla el riesgo de infección nosocomial (aunque de forma no significativa), en comparación con los diagnósticos realizados en los primeros 5 días tras la cirugía, mientras que la mortalidad es mayor en el grupo de pacientes en los que el

diagnóstico se produce en los primeros 5 días postcirugía. Probablemente, el riesgo de infección sea inferior en el grupo de pacientes en los que el diagnóstico se produce más tardíamente por dos factores: el manejo precoz de las complicaciones no infecciosas y, segundo, aunque no menos importante, porque los pacientes fallecen más frecuentemente en los cinco primeros días tras la cirugía.

Considerando a los pacientes que no tuvieron ninguna complicación no infecciosa de la esternotomía como aquellos de menor riesgo de infección nosocomial en el postoperatorio (59,34%), observamos que los pacientes que fueron diagnosticados de seroma postquirúrgico tuvieron un mayor riesgo de desarrollar una infección en el postoperatorio y tuvieron una mayor mortalidad que el grupo de pacientes que no tuvieron ninguna complicación no infecciosa de la herida de esternotomía, siendo factor pronóstico de muerte de forma no significativa. Aquellos pacientes que fueron diagnosticados de dehiscencia esternal estéril, tuvieron el doble de riesgo de infección nosocomial que aquellos pacientes que no desarrollaron ninguna complicación no infecciosa de la herida de esternotomía, pero fallecieron menos, aunque no se logró la significación estadística.

Por la propia naturaleza de las complicaciones, se entiende que el seroma, al estar preservado del exterior, permanece estéril más tiempo que la dehiscencia esternal estéril, la cual es rápidamente colonizada por la flora cutánea del paciente y del ambiente en el cual está. Sin embargo, la mortalidad de los pacientes es menor que la del grupo de pacientes diagnosticados de seroma, probablemente porque se actúe antes.

5.3.3.16.- Reexploración quirúrgica.

La reexploración quirúrgica es factor de riesgo significativo de infección en el postoperatorio, además de ser factor pronóstico, aunque no significativo, de mortalidad.

Siendo el motivo de reexploración quirúrgica con menor riesgo de infección en el postoperatorio el shock cardiogénico y el trasplante cardiaco, el seroma postquirúrgico como motivo de reexploración quirúrgica fue factor de riesgo de infección nosocomial, tanto en el análisis crudo como en el multivariante, si bien de forma no significativa. El mayor riesgo de infección en el postoperatorio fue para los pacientes en los que la reexploración quirúrgica fue por resangrado de la esternotomía, llegando a ser el riesgo significativo.

En cuanto a mortalidad, tanto las indicaciones de reexploración quirúrgica de la esternotomía por complicaciones no infecciosas de la herida de esternotomía (seroma ó dehiscencia esternal estéril), como por resangrado, tuvieron una mayor mortalidad que la reexploración quirúrgica por shock cardiogénico y trasplante cardiaco. A este respecto, encontramos semejanza con la serie de Kubota (2013), quienes también observan que la reexploración quirúrgica por resangrado tiene una mortalidad significativamente mayor que otras indicaciones, no analizando otras indicaciones [Kubota *et al.* 2013].

5.3.3.17.- Leucocitos.

Aquellos pacientes con un recuento leucocitario superior a 10000 cél/ μ l, tuvieron un mayor riesgo de infección y además fallecieron más frecuentemente que los pacientes con recuentos de 10000 ó menos células/ μ l, siendo factor predictor independiente del riesgo de infección nosocomial y factor pronóstico de muerte no significativo. Aunque no se disponen de datos publicados acerca del impacto de la leucocitosis postquirúrgica en Cirugía Cardiaca, el único estudio que más puede acercarse a nuestra población es un estudio llevado a cabo en una cohorte de pacientes adultos intervenidos por patología torácica (pulmonar), en el que se relaciona la leucocitosis perioperatoria sobre la mortalidad postquirúrgica, observándose que cifras superiores a 9000 células/ μ l, aumentan la mortalidad de forma significativa [Limmer *et al.* 2008].

5.3.3.18.- Valores de Proteína C Reactiva.

Los pacientes con valores de PCR superiores a 10mg/dl, tuvieron un mayor riesgo de infección nosocomial y fallecieron más frecuentemente que aquellos pacientes con valores de PCR inferiores a 10mg/dl. En el análisis multivariable se comportó además como factor de riesgo independiente para el desarrollo de infección nosocomial de forma significativa y como factor pronóstico no significativo. Aunque en la literatura, existen estudios que relacionan valores preoperatorios elevados de PCR con mortalidad en el postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica [Perry *et al.* 2010, De Lorenzo *et al.* 2012], sin embargo no se han encontrado datos en la literatura que permitan comparar valores elevados de PCR en el postoperatorio con mortalidad.

5.3.3.19.- Infección nosocomial.

El diagnóstico de infección nosocomial no es factor pronóstico de mortalidad ni el análisis crudo ni el multivariante, quizás en base a que dos hechos: la mayor parte de los pacientes

fallecen precozmente debido a complicaciones no infecciosas tras la cirugía y, porque aquellos pacientes que se complican con alguna infección nosocomial, son más estrechamente monitorizados.

5.3.3.20.- Infección respiratoria.

Los pacientes diagnosticados de una infección respiratoria en el postoperatorio, tienen menor mortalidad que los que no son diagnosticados de infección respiratoria, aunque analizando junto a otras variables, sí se establece como factor pronóstico de mortalidad aunque no significativo. En series publicadas recientemente en pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca, se ha establecido una mayor mortalidad, en relación a mayores estancias hospitalarias en general y en las Unidades de Cuidados Intensivos en particular [Andrada et al. 2015].

5.3.3.21.- Infección genitourinaria.

La infección genitourinaria en nuestro estudio no fue factor pronóstico de mortalidad en el análisis multivariable, aunque en el bruto sí se establece como factor pronóstico pero no significativo. En relación a este punto, en la literatura existen publicaciones en las que evidencian prácticamente lo mismo, que la infección genitourinaria nosocomial no es un factor pronóstico independiente de mortalidad en el postoperatorio de Cirugía Cardíaca, pero sí que es un marcador de aquellos pacientes portadores de una gran morbilidad, los cuales son más susceptibles de fallecer [Guillen *et al.* 2015].

5.3.3.22.- Bacteriemia asociada a catéter.

Los pacientes diagnosticados de bacteriemia asociada a catéter tienen una mayor mortalidad en el postoperatorio. Aunque no existe casuística publicada en relación a la población adulta que precisa CED, hemos encontrado un artículo en el cual se concluye que las bacteriemias (sobre todo por *S. aureus* y bacilos Gram-negativos), son un importante factor predictor de mortalidad tras la cirugía de revascularización miocárdica [Olsen *et al.* 2008]

5.3.3.23.- Infección gastrointestinal.

Los pacientes diagnosticados de una infección gastrointestinal en el postoperatorio, tienen mayor mortalidad que los que no son diagnosticados de infección gastrointestinal. No se han encontrado series publicadas que relacionen el desarrollo de una infección nosocomial en el postoperatorio con mortalidad en Cirugía Cardíaca.

5.3.3.24.- Infección superficial de la herida de esternotomía.

Los pacientes diagnosticados de una infección superficial de la herida de esternotomía, tuvieron una mayor mortalidad que los que no fueron diagnosticados de infección superficial de la herida de esternotomía, aunque no de forma significativa. En nuestra serie la mortalidad de este grupo de pacientes fue del 66,66%, claramente superior a la publicada en otras series de pacientes intervenidos de cirugía de revascularización miocárdica que no precisaron CED, que oscila entre el 0,5-3% [Riderstolpe L *et al.* 2001, Dubert *et al.* 2015], probablemente debido a su mayor morbilidad basal.

5.3.3.25.- Infección profunda de la herida de esternotomía.

La infección profunda de la herida de esternotomía no se comportó como factor pronóstico de mortalidad en el análisis, probablemente debido al escaso número de infecciones profundas existentes en nuestra serie. En cohortes de pacientes operados de cirugía de revascularización miocárdica, se observa que la mortalidad de los pacientes diagnosticados de infección superficial de la de herida de esternotomía fue del 1% [Riderstolpe L *et al.* 2001]

5.3.3.26.- Infección órgano-espacio de la herida de esternotomía.

La infección órgano-espacio de la herida de esternotomía, no se encontró factor pronóstico de mortalidad en nuestra serie. No existen datos en la literatura publicada que relacionen infección órgano-espacio con mortalidad en los pacientes adultos que precisaron CED (que en nuestra muestra fue del 27,27%), por lo que nos referimos a series generales de Cirugía Cardíaca, en las cuales la mortalidad fue de hasta el 17% [Dubert *et al.* 2015]. Utilizando el mismo razonamiento que en apartados anteriores, esta diferencia en el riesgo, probablemente pueda justificarse por las diferencias en términos de morbilidad existentes entre las series de pacientes que no precisan CED con aquellos que sí lo necesitan.

5.3.3.27.- Sepsis.

El diagnóstico de sepsis fue factor pronóstico de mortalidad tanto en el análisis bruto como en el multivariante, aunque en ambos, de forma no significativa.

Considerando la categoría de pacientes sin diagnóstico de sepsis, la categoría de referencia, observamos que en nuestra serie, el diagnóstico de sepsis tuvo una menor mortalidad que la categoría de referencia. Sin embargo los estadios sepsis grave y shock séptico tuvieron mayor

mortalidad que la categoría de referencia, siendo el riesgo máximo para la categoría shock séptico, el cual fue factor pronóstico de mortalidad de manera independiente y significativa.

La sepsis tras Cirugía Cardíaca ha sido descrita como una complicación postoperatoria infrecuente aunque de graves consecuencias. En diferentes series de pacientes operados de Cirugía Cardíaca y con el objeto de identificar factores de riesgo de sepsis y endocarditis, se han objetivado prevalencias de sepsis en el postoperatorio del 1,2% (en nuestra serie 34,2%), pero con una mortalidad asociada mayor del 70% (en nuestra serie 40%) [Toumpoulis *et al.* 2005].

En nuestro estudio también se observa que, apenas existe diferencias en mortalidad entre los pacientes diagnosticados de sepsis (en términos generales) que aquellos que no lo están, es más estratificando, vemos que la sepsis (no sepsis grave ni shock séptico) tiene incluso menos mortalidad que los pacientes que no fueron diagnosticados de sepsis en el postoperatorio. Probablemente la explicación a esto sea doble: en nuestra serie, los pacientes que fallecen por causa infecciosa son más principalmente aquellos que son diagnosticados de sepsis grave y shock séptico, mientras que los que son diagnosticados de sepsis, fallecen más frecuentemente de causas no infecciosas. No se dispone de datos publicados en la literatura científica, ni en Cirugía Cardíaca general ni en CED en particular, con los cuales comparar nuestra serie.

5.3.3.28.- Número de antibióticos administrados.

Considerando la variable de referencia, la no administración de antibioterapia en el postoperatorio, observamos que la mortalidad es menor cuando se administra antibioterapia en el postoperatorio y esto se mantiene en el análisis multivariante. Sin embargo, analizando el subgrupo que recibe antibioterapia, observamos que la mortalidad aumenta a medida que se incrementa el número de antibióticos administrados, siendo máxima en nuestra serie cuando se administran más de 3 antibióticos al mismo paciente. No hemos encontrado publicaciones que analicen esta variable, sin embargo la razón de la mayor mortalidad encontrada sería el que aquellos pacientes que recibieran un mayor número de antibióticos, serían aquellos que estuvieran en una situación de mayor gravedad (sepsis grave y/o shock séptico).

6.- CONCLUSIONES

1. El 60% de los pacientes que precisaron cierre esternal diferido desarrollaron una infección nosocomial en el postoperatorio, siendo la infección más frecuente la respiratoria, seguida de la genitourinaria. El 43,1% de las complicaciones infecciosas nosocomiales se diagnosticaron en la primera semana postcirugía.
2. Los microorganismos responsables de estas infecciones fueron patógenos nosocomiales habituales, entre los que destacan estafilococos coagulasa negativos, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* y *Enterobacter* spp. Sin embargo, en la infección de la herida quirúrgica más del 60% fueron microorganismos grampositivos siendo los estafilococos los gérmenes más habituales.
3. Los factores de riesgo de infección nosocomial en el cierre esternal diferido identificados dependieron fundamentalmente de los factores relacionados con la hospitalización. Así, de las características intrínsecas del paciente sólo la hipoalbuminemia fue identificada como factor de riesgo en el análisis multivariable. La presencia de una infección en las dos semanas previas a la cirugía, junto con haber recibido antibioterapia en los 30 días previos a la cirugía, se comportaron como factores de riesgo de infección nosocomial preoperatorios.
4. Se identificaron como factores de riesgo en el operatorio y postoperatorio los siguientes: indicación de la cirugía por aneurisma o endocarditis, tiempo de isquemia prolongado (superior a 2 horas), duración de los drenajes mediastínicos y de los drenajes pleurales mayor de 2 días, transfusión de hemoderivados durante la intervención y durante el postoperatorio, indicación del cierre esternal diferido por hemorragia, estancia en UCI de más de 5 días, administración de protectores gástricos, duraciones prolongadas de los sondajes gástricos y urinarios, duración de la ventilación mecánica superior a 2 días, balón de contrapulsación aórtico y traqueotomía.
5. El seroma y la dehiscencia esternal fueron las complicaciones no infecciosas más frecuentes. El 14,6% de los pacientes precisaron reexploración quirúrgica de la herida de esternotomía, fundamentalmente por sangrado, shock cardiogénico-trasplante cardiaco, dehiscencia esternal estéril y seroma postquirúrgico.

6. La mayor mortalidad se observó en el postoperatorio inmediato siendo la mitad de los casos como consecuencia de una infección. El 3,8% de los pacientes precisaron reintegro hospitalario, correspondiendo el 2,8% a complicaciones órgano-espacio.

7. Fueron factores pronósticos de mortalidad en el análisis multivariante: índice de Charlson mayor de cuatro, insuficiencia renal crónica, estancia prequirúrgica en UCI, By-pass con la vena safena, tiempos prolongados de duración de la cirugía, tiempo en CEC y tiempo post-clampaje, duración de los drenajes pleurales de más de 2 días, estancia en UCI postquirúrgica superior a 5 días, balón de contrapulsación aórtico durante más de 3 días, asistencia ventricular, transfusión de hemoderivados en el postoperatorio y shock séptico.

7.- BIBLIOGRAFÍA

Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004 Feb;77(2):676-83.

Abrutyn E, Tlabot G. Surveillance strategies: a primer. *Infect Control* 1987; 9: 459-464.

Acinapura AJ, Godfrey N, Romita M, Cunningham J Jr, Adams PX, Jacobowitz IJ, Rose DM, Nealon T Jr. Surgical management of infected median sternotomy: closed irrigation vs. muscle flaps. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1985 Sep-Oct;26(5): 443-6

Airston P, Manos JP, Graber CD, Lee WH Jr. Depression of immunologic surveillance by pump- oxygenation perfusion. *J Surg Res* 1969; 9:587

Aksnes J, Abelnor M, Berger V, Fjeld NBJ. Risk factors of septicemia and perioperative myocardial infarction in a cohort of patients supported with intra-aortic balloon pump in the course of open heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993; 7:153-157

Andersen ND. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: If some is good, how come more is not better? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Oct 22.

Anderson CA, Filsoufi F, Aklog L, Farivar RS, Byrne JG, et al. (2002) Liberal use of delayed sternal closure for postcardiotomy hemodynamic instability. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1484-1488

Andrada IN, Araújo DT, Moares Neto FR. Impact of respiratory infection in the results of cardiac surgery in a tertiary hospital in Brazil. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2015 Jul-Sep; 30(3):360-4.

Andreasen AT, Watson F. Experimental cardiovascular surgery. *Br J Surg* 1952; 39: 548

Archie JP Jr. Determinants of regional intramyocardial pressure. *J Surg Res*. 1973;Apr;14(4):338-46.

Arnou PM, Quimosing EM, Beach M. Consequences of intravascular catheter sepsis. *Clin Infect Dis*. 1993 Jun;16(6):778-84.

Arom KV, Emery RW, Kshetry VR, Dubois KA. Evaluation of two new heart valve surgery techniques: partial sternotomy and port-access approaches. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999 Sep;16 Suppl 1:S99-102.

Backman F, McKenna R, Cole ER, Najafi H. The hemostatic mechanism after open- heart surgery. I. Studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after exztracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:76

Bayer AS, Nelson RJ, Slama TG. Current concepts in prevention of prothetic valve endocarditis. *Chest* 1990; 97: 1203-1207

Beck CS. Wounds of the heart. The technic of suture. *Arch Surg* 13:205-227, 1926

Becker H, Vinten-Johansen J, Buckberg GD, Robertson JM, Leaf JD, Lazar HL, Manganaro AJ. Myocardial damage caused by keeping pH 7.40 during systemic deep hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981 Dec;82(6):810-21.

Berkovitch A, Maor E, Sabbag A, Chernomordik F, Elis A, Arbel Y, Goldenberg I, Grossman E, Klempfner R. Precipitating Factors for Acute Heart Failure Hospitalization and Long-Term Survival. *Medicine (Baltimore).* 2015 Dec; 94(52):e2330.

Bergquist EJ, Hurphey, S.A. Prophylactic antibiotics for surgery. *Med Clin North Am* 1987; 71: 357-368

Bergquist BD, Leung JM, Bellows WH. Transesophageal echocardiography in myocardial resvascularization: I. Accuracy of intraoperative real- time interpretation. *Anesth analg* 1996; 82:1132

Beyersdorf F, Acar C, Buckberg GD, Partington MT, Okamoto F, Allen BS, Young HH, Bugyi HI. Studies on prolonged acute regional ischemia. Metabolic support of remote myocardium during left ventricular power failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989 Oct;98(4):567-79.

Billroth T Quoted by Jeger E: Die Chirurgie der Blutgefasse und des Herzens. Berlin, A Hirschwald, 1913, p 295. Citado por Beck CS en: Wounds of the heart. The technic of suture. Arch Surg 1926; 13: 205-227

Bistrup BP, Royston D, Sapsford RN, Taylor KM. Reduction in blood loss and blood usee after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin. J Thorac Cardiovasc Surg 1989, 97:364

Bjork VO. Brain perfussions in dogs with artificially oxygenated blood. Acta Chir Scand 1948; 96:137

Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, Rello J, Rodríguez de Castro F, Torres A. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. SEPAR Guidelines for Nosocomial Pneumonia. Arch Bronconeumol. 2011; 47: 510 - 20 - Vol. 47 Núm. 10 DOI: 10.1016/j.arbres.2011.05.013.

Block MH: Verhandlung der Deutschen Gessellshof fur Chirurgie. Elfren Congress, Berlin, part I, p 108, 1882. Citado por Beck CS en: Wounds of the Heart. The technic of suture. Arch Surg 1926; 13:205-227, 1926

Bodey G. Infections in cancer patients: a continuing association. Cancer recurrence and infection. Am J Med 1986; (Suppl 1A):11-17

Boeken U, Assmann A, Mehdiani A, Akhyari P, Lichtenberg A. Open chest management after cardiac operations: outcome and timing of delayed sternal closure. Eur J Cardiothorac Surg 2011; 40: 1146-1150.

Boeken U, Feindt P, Schurr P, Assmann A, Akhyari P, et al. Delayed sternal closure (DSC) after cardiac surgery: outcome and prognostic markers. J Card Surg 2011; 26: 22-27.

Bolli R. Patel B. Factors that determine the occurrence of reperfusion arrhythmias. Am Heart J 1988; 115:20

Bowman ME, Rebeyka IM, Ross DB, Quinonez LG, Forgie SE. Risk factors for surgical site infection after delayed sternal closure. *Am J Infect Control*. 2013; 41: 464-465.

Boyle EM Jr, Pohlman TH, Johnson MC, Verrier ED. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: the systemic inflammatory response. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:277

Borjck VO, Papaconstantinou C. Delayed sternal closure following cardiac operation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 16:275-7

Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1706-1715.

Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. *Clin Infect Dis*. 2006;43:322-330.

Breasted JH *The Edwin Smith Papyrus*. Vol 1. Chicago: The University of Chicago Press, 1930

Breda MA, Drinkwater DC, Laks H, Bhuta S, Corno AF, Davtyan HG, et al. Prevention of reperfusion injury in the neonatal heart with leukocyte- depleted blood. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97:654

Brown RB, Bradley S, Opita E, Cipriani D, Pieczarka R, Sands M. Surgical wound infections documented after hospital discharge. *Am J Infect Control* 1987; 15:54-58.

Bruun JN. Postoperative wound infection. Predisposing factors and the effect of a reduction in the dissemination of staphylococci. *Acta Med Scan* 1970; 514 (suppl); 1-89.

Bueno- Cavanillas A, Ramos Cuadra AM, Blanco González JI. El huésped, factores endógenos ó intrínsecos. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF, Ed. *Infección Hospitalaria*. Granada: Universidad de Granada 1993:83-97

Cainzos-Fernández M. La incidencia de la infección postoperatoria. Importancia de los factores de riesgo. En: Com. nal. Infec. Quirúr. Asoc. Esp. Ciruj. Cainzos-Fernández. M, coord. Infección en cirugía. Barcelona: Mosby/Doyma Libros; 1994

Cappelen A. Vlnia cordis, sutur of Hjertet. Norsk. Mag. F. Laegy; Kristiania, 4, R; xi, 285, 1896. Citado por Beck CS. en: Wounds of the Heart. The technic of suture. Arch Surg.13:205-227, 1926

Careaga G, Aguirre G, medina E, Borrayo G, Prado G, Argüero R. Risk factors for mediastinitis and sternal dehiscence alter cardiac surgery. Rev Esp cardiol 2006; 59(2)130:5

Carey JS, Hughes RK. Cardiac output: clinical monitoring and management. Ann Thorac Surg 1969; 7:150

Cavarocchi NC, Pluth JR, Orszulak TA, Homburger HA, Solis E et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass. Comparison of bubble and membrana oxygenators. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91:252

CDC/NHNS Surveillance Definitions for Specific Types of Infections. Centers for Disease Control and Prevention. January 2016.

Celis R, Torres A, gatell JM, Almela M, Rodriguez- Roisin R, Agusti- Vidal A. Nosocomial pneumonia: a multivariate analisis of risk prognosis. Chest 1988; 93:318-324

Centella T, Hornero F, Cirugía cardiovascular en Espana en el año 2012. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Cir Cardiov. 2014;21:18–36.

Ceravolo GS, Montezano AC, Jordão MT, Akamine EH, Costa TJ, Takano AP, Fernandes DC, Barreto-Chaves ML, Laurindo FR, Tostes RC, Fortes ZB, Chopard RP, Touyz RM, Carvalho MH. An interaction of renin-angiotensin and kallikrein-kinin systems contributes to vascular hypertrophy in angiotensin II-induced hypertension: in vivo and in vitro studies. PLoS One. 2014 Nov 4;9(11):e111117. doi: 10.1371/journal.pone.0111117. eCollection 2014.

Chambers DJ. "Propofol cardioplegia" and myocardial protection: What's in a name! *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Dec;150(6):1620-1.

Chaney MA. Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997; 84:1211

Charlson ME, Pompei P, Ales KI, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40: 373-383

Cheng K, Li J, Kong Q, Wang C, Ye N, Xia G. Risk factors for surgical site infection in a teaching hospital: a prospective study of 1,138 patients. *Patient Prefer Adherence.* 2015 Aug 14;9:1171-7.

Chevalier JY. Extracorporeal respiratory assistance for pediatric acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1993 Sep;21(9 Suppl):S382-3.

Chiu RC, Samson R. Complement consumption in cardiopulmonary bypass, cardioplegia and protamine administration. *Ann Thorac Surg* 1984; 37:229

Christenson JT, Schmuziger M. Third time coronary bypass operation analysis of selection mechanism, results and long term follow up. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8:500-504

Christenson JT, Maurice J, Simonet F, Velebit V, Schmuziger M. Open chest and delayed sternal closure after cardiac surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1996; 10:305-311

Codina C, Miró JM, Tuset M, Claramonte J, Gomar C, Gotsens R, Gómez B, Suárez S, Abellana R, Ascaso C, Cartaña R, Rodríguez E, Asenjo M, Carné X, Trilla A, Marco F, Gómez J, Brunet M, Pomar JL, Gatell JM, Ribas J. Vancomycin and teicoplanin use as antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: pharmacoeconomic study]. *Med Clin (Barc).* 2000;114 Suppl 3:54-61.

Cowie SE, Ma I, Lee SK, Smith RM, Hsiang YN. Nosocomial MRSA infection in vascular surgery patients: impact on patient outcome. *Vasc Endovascular Surg*. 2005 Jul-Aug;39(4):327-34.

José Miguel Cisneros-Herreros, Javier Cobo-Reinoso, Miquel Pujol-Rojo, Jesús Rodríguez-Baño y Miguel Salavert-Lletí. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007;25(2):111-30.

Civalero LA, Moreno JR, Senning A. temperatura conditions and oxygen consumption during deep hypothermia. *Acta Chir Scand* 1962; 123:179

Cleveland Clinic Heart Center. Surgical Outcomes 2000

Cohen M, Lillehei CW. A quantitative study of the “ azygos factor” during vena caval occluding in the dog. *Surg Gynecol Obstet* 1954; 98:225

Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276:889

Coselli JS, Crawford ES, Beall AC Jr, Mizhari EM, Hess KR, Patel VM. Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:638

Crafoord C, Norberg B, Senning A. Clinical studies in extracorporeal circulation with a heart-lung machine. *Acta Chir Scand* 1957; 112-220

Cruse PEJ, Foord R. A five – year prospective study of 23649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973;107: 206-210

Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection: a 10- year prospective study of 62939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60:27-40

Culliford AT, Cunningham JN, Zeff RH, Isom OW, Teiko P, Spencer FC. Sternal and costochondral infections following open-heart surgery: a review of 2594 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 56; 54-586.

Culver D, Horan T, Gaynes R, Martone W, Emory T, Banerjee S, Edwards J, Tolson J, Henderson T, Hughes J and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91:152S-157S

Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, Delahaye F, Chevalier P, Cerisier A, Isaaz K, Touboul P. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1796-801.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson WR, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations of the American Heart Association. *JAMA* 1997; 277:1794-1801. B-17

Davies GC, Sobel M, Salzman EW. Elevated plasma fibrinopeptide A and thromboxane B2 levels during cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1980; 61:808

De Lorenzo A, Pittella F, Rocha A. Increased preoperative C-reactive protein levels are associated with inhospital death after coronary artery bypass surgery. *Inflammation*. 2012; Jun; 35(3): 1179-83.

De Maria E, Diemberger I, Vassallo PL, Pastore M, Giannotti F, Ronconi C, Romandini A, Biffi M, Martignani C, Ziacchi M, Bonfatti F, Tumietto F, Viale P, Boriani G. Prevention of infections in cardiovascular implantable electronic devices beyond the antibiotic agent. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014 Jul;15(7):554-64.

Delgadillo, J, Ramírez, R, Cebrecos, J, Arnau, JM, Laporte, J.R. Utilización de antibióticos en profilaxis quirúrgica: Características y consecuencias. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 404-406

Delgado- Rodriguez M, Medina- Cuadros M, Martinez- Gallego G, Sillero- Arenas M. Usefulness of intrinsic surgical wound infection risk Indices as predictors of postoperative pneumonia risk. *J Hos Infect* 1997;35:269-276

- Delgado-Rodríguez M¹, Sillero-Arenas M, Medina-Cuadros M, Martínez-Gallego G. Usefulness of intrinsic infection risk indexes as predictors of in-hospital death. *Am J Infect Control*. 1997 Oct;25(5):365-70.
- Demmy TL, Park SB, Liebler GA, Burkholder JA, Maher TD, Benckart DH, Magovern GJ Jr, Magovern GJ Sr. Recent experience with major sternal wound complications. *Ann Thorac Surg*. 1990 Mar;49(3):458-62.
- Dennis C, Spreng DS Jr, Nelson GE, Karlson KE, Nelson RM, Thomas JV, et al. Development of a pump- oxygenator to replace the heart and lungs: an apparatus applicable to human patients and application to one case. *Ann Surg* 1951; 134:709
- Diewick M, Tnadler R, mollhoff T, kerber S, Rotker J, Roeder N, Scheld HH. Heart surgery in patients aged eighty years and above: determinants of morbidity and mortality. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 45: 119-126.
- Divertie MB, McMichan JC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1984; 85:423
- Dodson J; Wang Y; Desai M; Barreto-Filho JA; Sugeng L, Hashim S, Krumholz H. Outcomes for Mitral Valve Surgery Among Medicare Fee-for-Service Beneficiaries, 1999 to 2008. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5:298-307
- Doll N, Borger MA, Hain J, Bucarius J, Walther T, Gummert JF, Mohr FW. Minimal access aortic valve replacement: effects on morbidity and resource utilization. *Ann Thorac Surg*. 2002 Oct;74(4):S1318-22.
- Donald DE, Harshbarger HG, Hetzel PS, patrick RT, Wood EH, kirkling JW. Experiences with a heart- lung bypass (Gibbon type) in the experimental laboratory: preliminary report. *Mayo Clin Proc* 1955; 30:113
- Dreyer WJ, Smith CW, Entman ML. Neutrophil activation during cardiopulmonary bypass (invited letter). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102:318

Driks MR, Craveb DE, Celli BR. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacid or histamine type 2 blockers: the role of gastric colonization. *N Engl J Med* 1987; 317(22):1376-1382

Drummond MF, Davies LM. Evaluation of the costs and benefits of reducing hospital infection. *J Hosp Infect* 1991; 26 (suppl A): 85S-93S

Dubert M, Pourbaix A, Alkholder S, Mabileau G, Lescure FX, Walid G, Belorgey S, Rioux C, Armand-Lefevre K, Wolff M, Raffoul R, Nataf P, Yazdanpanah Y, Lucet JC. Sternal wound infections after cardiac surgery: Management and Outcome. *PLoS One*. 2015; 10(9): e0139122.

Dunn SP, Macaulay TE, Brennan DM, Campbell CL, Charnigo RJ, Smyth SS. Baseline proton pump inhibitor use is associated with increased cardiovascular events with and without the use of clopidogrel in the CREDO Trial (abstract 3999). *Circulation* 2008;118:815

Dunne JR, Malone D, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Perioperative anemia: an independent risk factor for infection, mortality and resource utilization in surgery. *J Sur Res* 2002; 102: 237-244

Dupuytren G Clinical lecture on Surgery, delivered during sessions of 1834 at the Hotel Dieu, Paris. *Leçons Orales de Clinique Chirurgicale* on wounds of the heart: Their varieties, causes, symptoms and treatment. *Lancet* 1834-1835; 1: 767

Duval P. Le incision median thoraco-laparotomie. *Bull. Mem. Soc. De Chir Paris* 33:15, 1907. Citado por Ballana C. en Bradshaw Lecture. The surgery of the heart. *Lancet* 1920; CXCVIII: 73-79

Edwards LD. The epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical wound infections occurring in 1865 patients: A four years study of 4923 operations at Rush-Presbyterian- St. Luke's Hospital, Chicago. *Ann Surg* 1976;184:758-766

Emori TG, Banerjee SN, Culver DH, Gayness RP, Horan TC, Edwards JR, Jarvis WR, Tolson JS, Henderson TS, Martone WJ. Nosocomial infections in the elderly patients in the United States, 1986-1990. *Am J Med* 1991; 91(3B) 289S-293S

Engelman Rm, Rouson JA, Flack JE, Deaton DW, Humphery CB, Ellison LH, Allmendiger PD, Owen SG, Pekow PS. Fast-track recovery of the coronary bypass patient. *Ann Thoracic Surg* 1994; 58:1742-46

EPINE-EPPS 2014. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Análisis EPINE-EPPS 2014. Versión 4 de Agosto de 2014.

Ergin MA, Galla JD, Lansman L, Quintana C, Bodian C, Griep RB. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:788

Fanning WJ, Vasko JS, Kilman JW. Delayed sternal closure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:169-172

Fariñas MC, Galo Peralta F, Bernal JM, Rebas JM, Revuelta JM, González- Macías J. Suppurative mediastinitis after open- heart surgery: a case- control study covering a seven-year period in Santander, Spain. *Clin Infect Dis* 1995;20 (2):272-9

Fariñas- Álvarez C, Fariñas C, Prieto D, Delgado- Rodriguez M. Applicability of two surgical-site infection risk Índices to risk of sepsis in surgical patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21:633-638

Fariñas C, Alberto Pérez-Vázquez A, Fariñas- Álvarez C, García-Palomo JD, Bernal JM, Revuelta JM; González-Macías J. Risk factors of prosthetic valve endocarditis. A case-control study. *Ann Thorac Surgery* 2006 ;81(4):1284-90.

Fernández- Ayala M, Nan D, Gutiérrez JA, Fariñas MC. Postoperative mediastinitis due to *Salmonella*. *Scand J Infect Dis* 2003;35(1):67-8.

Finkelstein R, Rabino G, Mashiah T, Bar Y, Adler Z, Ketzman V, Cohen O, Milo S. Vancomycin versus cefazolin prophylaxis for cardiac surgery in the setting of a high prevalence of methicillin-resistant staphylococcal infections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 326-32.

Fischer G. Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. *Arch Klin Chir* 1968; 9: 571

Ford CD, VanMoorleghem G, Menlove RL. Blood transfusions and postoperative wound infection. *Surgery*. 1993 Jun;113(6):603-7.

Fontan JP As quoted by Peck: The operative treatment of heart wounds. *Ann Surg* 1909; 50: 100-134. *Bull Mem Soc Chir Paris* 1900; 26: 492 y 1901; 27: 1.099

Fransen EJ, Maessen JG, Elenbaas TW, van Aarnhem EE, van Dieijen-Visser MP. Enhanced preoperative C-reactive protein plasma levels as a risk factor for postoperative infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 1999 Jan;67(1):134-8.

Freeman J, Mc Gowan JE Jr. Methodologic issues in hospital epidemiology: III Investigating the modifying effects of time and severity of underlying illness on estimates of cost of nosomial infection. *Rev Infect Dis* 1984; 6:285-300

Frey MV, Gruber M. Untersuchungen über den Stoffwechsel isolierter Organe: Ein Respirations-Apparat für isolierte Organe. *Arch F Physiol* 1885; 9:519

Friedman ND, Bull AL, Russo PL, Leder K, Reid C, Billah B, Marasco S, McBryde E, Richards MJ. An alternative scoring system to predict risk for surgical site infection complicating coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007 Oct;28(10):1162-8.

Furnary AP, Magovern JA, Simpson KA, Magovern GJ. Prolonged open sternotomy and delayed sternal closure after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:233-239

Furtado GH, Bergamasco MD, Menezes FG, Marques D, Silva A, Perdiz LB, Wey SB, Medeiros EA. Imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* infection at a medical-surgical intensive care unit: risk factors and mortality. *J Crit Care*. 2009 Dec;24(4):625.e9-14.

Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJ. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971; 27: 392

Garbade J, Davierwala P, Seeburger J, Pfannmueller B, Misfeld M, Borger MA, Mohr FW. Myocardial protection during minimally invasive mitral valve surgery: strategies and cardioplegic solutions. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 Nov;2(6):803-8.

Gardner TJ, Homeffer PJ, Manolio TA, Pearson A, Gott VL, Baumgartner WA, et al. Stroke following coronary bypass grafting: a ten year study. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 574

Garner JS, Jarvis W, Emori TG: CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988;16:128-140.

Garnett RL, MacIntyre A, Lindsay P, Barber GG, Cole CW, et al. Perioperative ischaemia in aortic surgery: combined epidural/ general anaesthesia and epidural analgesia vs general anaesthesia and i.v. analgesia. *Can J Anaesth* 1996; 43:769

Gibbon JH Jr. The maintenance of life during experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival. *Surg Gynecol Obstet* 1939; 69:602

Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn med* 1954; 37:171

Gielchinsky I, Parsonnet V, Kishnan B, Silidker M, Abel RM. Delayed sternal closure following open heart operation. *Ann Thorac Surg* 1981; 32:273-7

Greenamyre T, Penney JB, Young AB, Hudson C, Silverstein FS, Johnston MV. Evidence for transient perinatal glutamatergic innervation of globus pallidus. *J Neurosci* 1987; 7:1022

Gross PA, Rapuano C, Adrignolo A, Shaw B: Nosocomial Infections: decade-specific risk. *Infect Control* 1983; 4:145-147

Guglielmo, B.J., Hohn, D.C., Koo, P.J., Hunt, T.K., Seet, R.L., Conti, J.E. Antibiotic prophylaxis in surgical procedures: A critical analysis of the literature. *Arch Surg* 1983; 118: 943-955.

Guillen JR, Isbell JM; Michaels AD, Lau CL, Sawyer RG. Risk factors for urinary tract infections in Cardiac Surgical Patients. *Surg Infect (Larchmt)*. 2015 Oct; 16(5): 504-8.

Hachenberg T, Sentürk M, Jannasch O, Lippert H. Postoperative wound infections. Pathophysiology, risk factors and preventive concepts]. *Anaesthesist*. 2010 Sep;59(9):851-66

Haley R, Culver D, Morgan W, White J, Emori T, Hooton T: Identifying patient at high risk of surgical wound infection. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 206-215

Hanada S, Suzuki T, Takemura K, Konno S, Kobayashi S, Ito S, Okada T, Asano K. Successful delayed closure of the median sternotomy wound experienced in an infant with total correction of total anomalous pulmonary venous return. *Kyobu Geka* 1980; 33 (7):517-9

Harder EE, Gaies MG, Yu S, Donohue JE, Hanauer DA, Goldberg CS, Hirsch JC. Risk factors for surgical site infection in pediatric cardiac surgery patients undergoing delayed sternal closure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Aug;146(2):326-33.

Harken DE. Foreign bodies in, and in relation to the thoracic blood vessels and heart. *Surg Gynecol Obstet* 14:117-125, 1946.

Harrington G, Russo P, Spelman D, Borrell S, Watson K, Barr W, Marin R, Edmonds D, Cocks J, Greenbough J, Lowe J, Randle L, Castell J, Browne E, Bellis K, Aberline M. Surgical site infection rates and risk factor analysis in coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004 Jun; 25(6): 472-6.

Hartz AJ, Kuhn EM, Pryor DB. Mortality after coronary angioplasty and coronary artery bypass surgert. *Am J Cardiol* 1992;70:179:85

Hashemzadeh K, Hashemzadeh S. In-Hospital Outcomes of Delayed Sternal Closure after Open Cardiac Surgery. *Journal of Cardiac Surgery*. 2009 January, 24(1): 30-33

He S, Chen B, Li W, Yan J, Chen L, Wang X, Xiao Y. Ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: a meta-analysis and systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Dec;148(6):3148-55.

Hodakowsky GT, Craver JM, Jones LM. Clinical significance of perioperative Q-wave myocardial infarction: the Emory angioplastia versus surgery trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996 Dic; 112(6): 1447-55

Holloway DS, Summaria L, Sandesara J, Vagher JP, Alexander JC, Caprini JA. Decreased platelet number and function and increased fibrinolysis contribute to postoperative bleeding in cardiopulmonary bypass patients. Thromb Haemost 1988; 59: 62

Homer The Iliad, Vol. XVI, líneas 588-625, p 299. Londres: George Bell & Sons, 1904. Traducción de Alexander Pope

Homer The Iliad, Vol. XIII, línea 442, p 259. Nueva York, Macmillan & Co., 1922

Horan TC, Culver DH, Gaynes RP, Jarvis WR, Edwards JR, Reid CR. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986- June 1992. National Infections Surveillance (NNIS) System. Infect Control Hosp Epidemiol 1993; 14:73-80

Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control. 2008 Jun;36(5):309-32.

Howard JM, Barber WF, Culbertson WR. Postoperative wound infections. The influence of ultraviolet irradiation of the operative room and various others factors. Ann Surg 1964; 160: 1-192

Hunchcroft SA, Nicolle LE; Cruse PJE. Surgical wound infection and cancer among the elderly: a case control study. J Surg Oncol 1990; 45:250-256

Jarvis WR, Olson D, Tablan O, Martone WJ. The epidemiology of nosocomial *Pseudomonas cepacia* infections: endemic infections. Eur J Epidemiol 1987; 3:233-236

Jennings RB, Reimer KA. Factors involved in salvaging ischemic myocardium: effect of reperfusion of arterial blood. Circulation 1983; 68:125

Jobert JA Reflexions sur les places penetrantes du coeur. Arch Gen de Med 1839; 6: 10

Johnson JA, Gundersen AE, Stickney ID, Cogbill TH. Selective approach to sternal closure after exploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 771-4

Jones RE, Donald DE, Swan HJ, Harshbarger HG, Kirklin JW, Wood EH. Apparatus of the Gibbon type for mechanical bypass of the heart and lungs: Preliminary report. *Mayo Clin Proc* 1955; 30: 105

Jonkers D, Elenbaas T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalence of 90 days postoperative wound infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:97-102

Jopling MW. Pro: automated electrocardiogram ST-segment monitoring should be used in the monitoring of cardiac surgical patients. *J Cardiotorac Vasc Anesth* 1996; 10:678

Josa M, Khuri SF, Braunwald NS, VanCisin MF, Spencer MP, Evans DA, Barsamian EM. Delayed sternal closure. An improved method of dealing with complications after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91:598-603

Joshi N, Localio AR, Hamory BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Am J Med* 1992;93:135-142

Keith S. Kaye, Deverick J. Anderson, Richard Sloane, Luke F. Chen, Yong Choi, Katherine Link, Daniel J. Sexton, and Kenneth E. Schmader. The Impact of Surgical Site Infection on Older Operative Patients *J Am Geriatr Soc.* 2009 Jan; 57(1): 46–54.

Kaiser, A.B. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *New Engl J Med* 1986; 314: 1129-1138

Kernodle, D.S., Kaiser, A.B. Postoperative infections and antimicrobial prophylaxis. En: Mandell, G.L., Bennett, J.E., Dolin, R. (Eds.). *Principles and practice of infectious disease*, 4th ed. Churchill Livingstone, New York 1995; 2742-2755

Kirkling JW, DuShane JW, Patrick RT Donald DE, Hetzel PS, Harshbarger HG, et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxigenator system (Gibbon type): report of eight cases. *Mayo Clin Proc* 1955; 30: 201

Kirklin JK, Chenoweth DE, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Bitran DD et al. Effects of protamine administration after cardiopulmonary bypass on complement, blood elements and the hemodynamic state. *Ann Thorac Surg* 1986; 41:193

Kirno K, Friberg P, Grzegorzczak A, Milocco I, Ricksten SE, Lundin S. Thoracic epidural anesthesia during coronary artery bypass surgery: effects on cardiac sympathetic activity, myocardial blood flow and metabolism, and central hemodynamics. *Anesth Analg* 1994; 79:1075.

Kohli M, Yuan L, Escobar M, David T, Gillis G, García M, Conly J. A risk index for sternal surgical wound infection after cardiovascular surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24:17-25

Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, Pasque C, Murphy D, Fraser V. The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest* 1997; 112:666-75.

Kreutzinger P, Wildi K, Twerenbold R, Gimenez MR, Reichlin T, Jaeger C, Hillinger P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Puelacher C, Stallone F, Rentsch K, Osswald S, Jeger R, Kaiser C, Mueller C. Incidence and predictors of cardiomyocyte injury in elective coronary angiography. *Am J Med.* 2016 Jan 4.

Kubota H, Miyata H, Motomura N, Ono M, Takamoto S, Harii K, Oura N, Hirabayashi S, Kyo S. Deep sternal wound infection after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg.* 2013 May 20;8:132.

Lador A, Nasir H, Mansur N, et al. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2012;67:541-50.

Larrey DJ. *Bull Sci Med* 6:284, 1810

Larrey DJ *Chirurgie* 1829; 2: 303

Laufman H. Letters to the editor. *World J Surg* 1992; 16: 147-148

L'Ecuyer PB, Murphy D, Little JR, Fraser VJ. The epidemiology of chest and leg wound infections following cardiothoracic surgery. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 424-9

Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, García-Curiel A, Herruzo-Avilés A, Camacho-Laraña P, Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R. Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergoing cardiac surgery. *Chest*. 2001 May;119(5):1461-8.

Lente FV, Martin A, Ratliff NB. The predictive value of serum enzymes for perioperative myocardial infarction after cardiac operations: an autopsy study. *J Thorac. Cardiovascular Surgery* 1989; 98:704-711

Li Liu, Wang Shu-qun. A prospective study of nosocomial infections in cardiac surgery patients in China. *Am J Infect Control* 1990; 18:365-70.

Lima B, Chamogeorgakis T, MacHannaford JC, Gonzalez-Stawinski V. Hypothermic Circulatory Arrest in Cardiac Transplantation. *Transplant Proc*. 2015 Nov;47(9):2719-21

Limmer S; Hauenschild L, Eckmann C, Czymek R, Schmidt H, Bruch HP, Kujath P. Thoracic surgery in the elderly-comorbidity is the limit. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 8 (2009): 412-416.

Lindsey J. A retrospective analysis of 48 infected sternal wound closures: Delayed closure decreases wound complications. *Plast Reconstr Surg*. 2002 May;109(6):1882-5.

Low DW, Carman- Dillon CA, Gaynor JW, Acker MA. Management of sternal and abdominal wounds in a pediatric heart transplant patient. *Plast Reconstr Surg*. 1998; 102(6):2100-7

Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, et al. Multistate Point-Prevalence Survey of Health Care-Associated Infections, 2011. *New England Journal of Medicine*. 370: (2014): 1198-1208.

Maki D. Nosocomial bacteraemia. An epidemiologic overview. *Am J Med* 1981; 70:719-732.

Maleb A, Nya F, Amahzoune B, Lemnouer A, Elouennass M. Postoperative mediastinitis due to *Candida tropicalis*: first reported case in Morocco. J Mycol Med. 2014 Sep;24(3):225-8. doi: 10.1016/j.mycmed.2014.03.006. Epub 2014 Jun 13.

Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control. 1999 Apr;27(2):97-132

Manian FA, Meyer L. Comprehensive surveillance of surgical wound infections in outpatient and inpatient surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 1990; 11: 515-520.

Martinez MJ, Albus RA, Barry MJ, Bowen TE. Treatment of cardiac compression after cardiopulmonary bypass. Am J Surg 1984; 147: 400-1

Martone WJ, Jarvis WR, Culver DH. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections. In: Bennet JV, Brachman PS, eds. Hospital Infections. 3rd ed. Boston: Little Brown, 1992; 577-96.

McCabe WR, Jackson GG. Gram-negative bacteremia. II: clinical, laboratory, and therapeutic observations. Arch Inter Med 1962; 110: 856-64

McGowan, J.E. Cost and benefit of perioperative antimicrobial prophylaxis: A method of economic analysis. Rev Infect Dis 1991; 13 (Suppl. 10): S879-S889

McLean LD, Meakins JL, Taguchi K. Host resistance in sepsis and trauma. Ann Surg 1974;179:415-421

Melki V, Douhan Håkansson L, Borowiec JW. Effect of simulated extracorporeal circulation and glyceryl-tri-nitrate on leukocyte activation. Scand Cardiovasc J. 2014 Feb;48(1):59-64.

Mertz D, Johnstone J, Loeb M. Does duration of perioperative antibiotic prophylaxis matter in cardiac surgery? A systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2011;254:48-54.

Mestres CA, Pomar JL, Acosta M, et al. Delayed sternal closure for life-threatening complications in cardiac operations: an update. Ann Thorac Surg 1991;51:773-6.

Meszaros K, Fuehrer U, Grogg S, Sodeck G, Czerny M, Marschall J, Carrel T. Risk Factors for Sternal Wound Infection After Open Heart Operations Vary According to Type of Operation. *Ann Thorac Surg*. 2015 Nov 30: S0003-4975(15)01506-4.

Metin K, Oto O. A cheaper substitute for skin closure in open sternum technique. *Cardiovasc Surg*. 2001 Feb;9(1):73-74.

Miholic J, Hudec M, Domanig E, Hiertz H, Klepetko W, Lackner F, Wolner E. Risk factors for severe bacterial infections after valve replacement and aortocoronary bypass operations: analysis of 246 cases by logistic regression. *Ann Thorac Surg*. 1985 Sep;40(3):224-8.

Milano CA, Kesler K, Archibald N, Sexton DJ, Jones RH Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival. *Circulation*. 1995 Oct 15;92(8):2245-51.

Milgater E, Uretzky G, Shimon DV, Silberman S, Appelbaum A, Borman JB. Delayed sternal closure followinf cardiac operations. *J Cardiovasc Surg* 1986; 27(3):328-331

Miró JM, Pomar JL, Claramonte X et al. Vancomycin *versus* teicoplanin for antibiotic prophylaxis in cardiac surgery. 36th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). New Orleans, Louisiana (USA). American Society for Microbiology. 1996. Abstract number J-161

Moon JR, Song J, Huh J, Kang IS, Park SW, Chang SA, Yang JH, Jun TG. Analysis of Cardiovascular Risk Factors in Adults with Congenital Heart Disease. *Korean Circ J*. 2015 Sep;45(5):416-23

Moorman RM, Reynolds DS, Comunale ME. Management of cardiopulmonary bypass in a patient with congenital factor XII deficiency. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1993 Aug; 7(4):452-4.

Morgagni JB: De Sedibus et causes morborum. Lipsiae sumptibus Leopoldi Vossii, 1829. Citado por Beck CS. en Wounds of the heart. The technic of suture. *Arch Surg* 13:205-227

Morikane K, Honda H, Yamagishi T, Suzuki S. Differences in risk factors associated with surgical site infections following two types of cardiac surgery in Japanese patients. *J Hosp Infect.* 2015 May;90(1):15-21.

Mosca L, Linfante AH, Benjamin EJ, Berra K, Hayes SN, Walsh BW, Fabunmi RP, Kwan J, Mills T, Simpson SL. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines. *Circulation.* 2005;111(4):499-510.

Mubeen M, Dan S, Agarwal SK, Srivastava AK, Kanhere VM. Delayed sternal closure after cardiac operations. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2001, 9:82-5

Muñoz P, Menasalvas A, Bernaldo de Quirós JC, Desco M, Vallejo JL, Bouza E. Postsurgical mediastinitis: a case-control study. *Clin Infect Dis.* 1997 Nov;25(5):1060-4.

Murphy DA. Delayed closure of median sternotomy incision. *Ann Thorac Surg* 1985;40: 76-7

Murphy PJ, Connery C, Hicks GL Jr, Blumberg N. Homologous blood transfusion as a risk factor for postoperative infection after coronary artery bypass graft operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Oct;104(4):1092-9.

Myers JA, Latenser BA. Nonoperative progressive "Bogota bag" closure after abdominal decompression. *Am Surg.* 2002 Nov;68(11):1029-30.

Nagachinta T, Stephens M, Reitz B, Polk BF. Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery. *J Infect Dis.* 1987 Dec;156(6):967-73.

National Adult Cardiac Surgical Report 1999-2000. The Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland, 2001

Newman MF, Murkin JM, Roach G, Croughwell ND, White WD, Clements FM, et al. Cerebral physiologic effects of burst suppression doses of propofol during non pulsatile cardiopulmonary bypass. CNS subgroup of McSPI. *Anesth Analg* 1995; 81:452

Nichols, R.I. Current approach to antibiotics prophylaxis in surgery. *Infect Dis Clin Pract* 1993; 2: 149-157

Nicolle LE, Coffin SE, Gould C, Maragakis LL, Meddings J, Pegues DA, Pettis AM, Saint S, Yokoe DS. Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2014 Sep;35 Suppl 2:S32-47.

NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32:470-85.

Nutall GA, Cook DJ, Fulgham JR, Oliver WC Jr, Proper JR. The relationship between cerebral blood flow and transcranial Doppler blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass in adults. *Anesth Analg* 1996; 82:1146

Oakley E, Wright J. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1030-6

Obarski TP, Loop FD, Cosgrove DM. Frequency of acute myocardial infarction in valve repairs versus valve replacement for pure mitral regurgitation. *Am J of Cardiol.* 1990; 65: 887-890

Odim JNK, Tchervenkov CI, Dobell ARC. Delayed sternal closure: a lifesaving maneuver after early operation for complex congenital heart disease in the neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:413-6

Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, Polish LB, Sundt TM, Fraser VJ. The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Jul;124(1):136-45.

Olsen MA, Krauss M, Agniel D, Schootman M, Gentry CN, Yan Y, Damiano RJ, Fraser VJ. Mortality associated with bloodstream infection after coronary artery bypass surgery. *Clin Infect Dis.* 2008 May 15; 46(10): 1537-46.

Ott DA, Cooley DA, Norman JC, Sandiford FM. Delayed esternal closure: a useful technique to prevent tamponade or compression of the Heart. *Cardiovas Dis* 1978; 5 (1):15-18

Owens WD, Felts JA, et al. ASA physical status classifications: A study of consistency of 20 ratings. *Anesthesiology*. 1978; 49:239–43 (Editorial by Keats AS. The ASA Classification of 21 Physical Status – A Recapitulation. *Anesthesiology* 1978;49:233-6).

Özker E, Saritaş B, Vuran C, Yörüker U, Ulugöl H, Türköz R. Delayed sternal closure after pediatric cardiac operations; single center experience: a retrospective study. *J Cardiothorac Surg*. 2012 Oct 2;7:102.

Palma-Ruiz M, García de Dueñas L, Rodríguez-González A, Sarría-Santamera A. Análisis de la mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de revascularización coronaria *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:687-94. - Vol. 56 Núm.07.

Papurica M, Rogobete AF, Sandesc D, Dumache R, Nartita R, Sarandan M, Cradigati AC, Luca L, Vernic C, Bedreag OH. Redox Changes Induced by General Anesthesia in Critically Ill Patients with Multiple Traumas. *Mol Biol Int*. 2015;2015:238586.

Parsonnet V, Bernstein AD, Gera M. Clinical usefulness of risk stratification outcome analysis in cardiac surgery in New Jersey. *Ann Thorac Surg* 1996;61:S8-S11

Peck CH The operative treatment of heart wounds. *Ann Surg* 1909; 50: 100-134

Peña C, Pujol M, Pallares R, Corbella X, Vidal T, Tortras N, Ariza J, Gudiol F. Estimation of costs attributable to nosocomial infection: prolongation of hospitalization and calculation of alternative costs. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 441-444

Pérez- Vazquez A, Fariñas MC, García- Palomo JD, Bernal JM, Revuelta JM, González-Macías J. Evaluation of the Duke criteria in 93 episodes of prosthetic valve endocarditis. Could sensitivity be improved?. *Arch Intern Med* 2000; 160 (8):1185-91.

Perry TE, Muehlschlegel JD, Liu Ky, Fox AA, Collard CD, Body SC, Sherman SK, CABG Genomics Investigators. Preoperative C-reactive protein predicts long-term mortality and hospital length of stay after primary, nonemergent coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology*. 2010. Mar; 112(3);607-13.

Pignaton W, Braz JR, Kusano PS, Módolo MP, de Carvalho LR, Braz MG, Braz LG. Perioperative and Anesthesia-Related Mortality: An 8-Year Observational Survey From a Tertiary Teaching Hospital. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jan;95(2):e2208.

Pineda LA, Saliba RG, El Solh AA. Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care*. 2006 Feb;10(1):R35.

Pintor PP, Colangelo S, Bobbio M. Evolution of case-mix in heart surgery: from mortality risk to complication risk. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:927-33

Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. risk factors for nosocomial urinary tract infections. *Am J Epidemiol* 1986; 124:977-985.

Posluszny J, Rycus PT, Bartlett RH, Engoren M, Haft JW, Lynch WR, Park PK, Raghavendran K, Napolitano LM; ELSO Member Centers. Outcome of Adult Respiratory Failure Patients Receiving Prolonged (≥ 14 Days) ECMO. *Ann Surg*. 2015 Nov 24.

Punni E, Pula JL, Asslo F, Baddoura W, DeBari VA. Is obesity a risk factor for *Clostridium difficile* infection? *Obes Res Clin Pract*. 2015 Jan-Feb;9(1):50-4.

Rebollo MH, Bernal JM, Ilorca J, Rabasa JM, Revuelta JM. Nosocomial infections in patients having cardiovascular operations: a multivariate analysis of risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 908-13.

Rehn L. Ueber Penetrierende Herzwunden und HerznahtPt. *Arch Klin Chir* 55: 315, 1897. Citado por Beck CS. Wounds of the heart, The technich of suture. *Arch Surg* 13: 205-227, 1926.

Reimer J, Glee C, Nicolle LE. The impact of postdischarge infection on surgical wound infection rates. *Infect Control* 1987; 8(6): 237-240.

Riahi M, Tomatis LA, Schlosser RJ, et al: Cardiac compression due to closure of the median sternotomy in open heart surgery. *Chest* 1975; 67: 113

Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001 Dec;20(6):1168-75.

Riera M, Ibáñez J, Herrero J, Ignacio Sáez De Ibarra J, Enríquez F, Campillo C, Bonnín O. Respiratory tract infections after cardiac surgery: impact on hospital morbidity and mortality. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010 Dec;51(6):907-14.

Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg*. 2010 May;89(5):1502-9.

Rittenhouse EA, Mohri H, Reichenbach DD, Merendino KA. Morphological alterations in vital organs after prolonged cardiac arrest at low body temperature. *Ann Thorac Surg* 1972; 13: 564

Robiseck F, Schaper J. Reperfusion injury: fact or myth? *J Card Surg* 1997; 12:133

Román Fernández A, López Álvarez A, Barreiro Canosa JL, Varela García O, Fossati Puertas S, Pereira Tamayo JA. Prolonged therapeutic hypothermia after pericardial effusion drain surgery. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2014 Aug-Sep;61(7):396-400.

Romer J, Quintanilla E. Protección miocárdica. *Anestesia cardiovascular*. 2ª edición. McGraw Hill Interamericana; 1997.p.416-434.

Roques F, Nashef S, Michel P, Gaudeucheau E, Vincentiis C, Baudet E, Corina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones M, Pinna P, Salamon R, Thulin L. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*; 15 (1999): 816-823.

Rosendorf LL, Daicoff G, Baer H. Sources of gram-negative infection after open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974 Feb;67(2):195-201.

Rosendorf LL, Octavio J, Estes JP. Effect of methods of postdischarge wound infection surveillance on reported infection rates. *Am J Infect Control* 1983; 11:226-229.

Rosenthal VD, Udwardia FE, Muñoz HJ, Erben N, Higuera F, Abidi K, Medeiros EA, Fernández Maldonado E, Kanj SS, Gikas A, Barnett AG, Graves N; International Nosocomial Infection Control Consortium. Time-dependent analysis of extra length of stay and mortality due to ventilator-associated pneumonia in intensive-care units of ten limited-resources countries: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Epidemiol Infect.* 2011 Nov;139(11):1757-63.

Russo PL, Spelman DW. A new surgical site infection risk index using risk factors identified by multivariate analysis for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:372-376.

Sanagou M, Leder K, Cheng AC, Pilcher D, Reid CM, Wolfe R. Associations of hospital characteristics with nosocomial pneumonia after cardiac surgery can impact on standardized infection rates. *Epidemiol Infect.* 2015 Oct 9:1-10

Sands K, Vineyard G, Platt R. Surgical site infections occurring after hospital discharge. *J Infect Dis* 1996; 173: 963-70.

Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 1984 Oct;38(4):415-23.

Sauerbruch F Uber die Verwendbarkeit der pneumatischen Kammer fur die Herzschirurgie. *Central Chir* 1907; 34: 44

Savage RM, Lytle BW, Aronson S, Navia JL, Licina M, Stewart WJ, et al. Intraoperative echocardiography is indicated in high- risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:368

Saviteer SM, Samsa GP, Rutal WA. Nosocomial infections in the elderly. Increase risk per hospital day. *Am J Med* 1988; 84:661-666

Schinman MM, Evans GT, Brown MA, Rapaport E. Simplified direct Fick techniques for measurement of cardiac output in seriously ill patients. *Am Heart J* 1972; 83:61.

Schmitt KR, Fedarava K, Justus G, Redlin M, Böttcher W, Delmo Walter EM, Hetzer R, Berger F, Miera O. Hypothermia During Cardiopulmonary Bypass Increases Need for Inotropic Support but Does Not Impact Inflammation in Children Undergoing Surgical Ventricular Septal Defect Closure. *Artif Organs*. 2015 Nov 19. doi: 10.1111/aor.12587.

Scott Rd. The Direct Medical Costs of Healthcare-Associated Infections in U.S. Hospitals and the Benefits of Prevention, 2009. Division of Healthcare Quality Promotion. National Center for Preparedness, Detection, and Control of Infectious Diseases, Coordinating Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, February 2009.

Senanayake EL, Howell NJ, Ranasinghe AM, Drury NE, Freemantle N, Frenneaux M, Oelofse T, Green D, Wilson IC, Rooney SJ, Mascaro J, Graham TR, Bhudia S, Lewis M, Pagano D. Multicentre double-blind randomized controlled trial of perhexiline as a metabolic modulator to augment myocardial protection in patients with left ventricular hypertrophy undergoing cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015 Sep;48(3):354-62.

Senning A. Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation: used a method to prevent air- embolisms and to facilitate intracardiac operations. *Acta Chir Scand* 1952; 171:1

Shahian DM, Neptune WB, Ellis FH Jr, Maggs PR. Intraaortic balloon pump morbidity: a comparative analysis of risk factors between percutaneous and surgical techniques.

Ann Thorac Surg. 1983 Dec;36(6):644-53

Shalabi R, Amin M, Aayed A, Shuhiber H. Delayed sternal closure is a life saving decision. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 8 (4): 220-223

Siavash Saadat , Molly Schultheis, Joseph Romero, Anthony Azzolini, Karen Odronec, Viktor Dombrovskiy, Peter Scholz, Aziz Ghaly, Anthony Lemaire, George Batsides and Leonard Lee. *J Clin Exp Cardiol* 2015, 6:6.

Siegman-Igra Y, Fourer B, Orni-Wasserlauf R, Golan Y, Noy A, Schwartz D, et al. Reappraisal of community-acquired bacteremia: A proposal of a new classification for the spectrum of acquisition of bacteremia. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1431-9.

Sopena N, Heras E, Casas I, Bechini J, Guasch I, Pedro-Botet ML, Roure S, Sabrià M. Risk factors for hospital-acquired pneumonia outside the intensive care unit: a case-control study. *Am J Infect Control*. 2014 Jan;42(1):38-42

Spangaro S. Sulla tecnica da seguire negli interventi chirurgici per ferite del cuore e su di un nuovo processo di toracotomia. *Clin Chir* 1906; 14: 227. As quoted by Beck CS: Wounds of the heart. The Technic of suture. *Arch Surg* 1926; 13: 205-227

Stamm WE. Prevention of urinary tract infections. *Am J Med* 1984; 76(Supl): 148-154

Staszewicz W, Eisenring MC, Bettschart V, Harbarth S, Troillet N. Thirteen years of surgical site infection surveillance in Swiss hospitals. *J Hosp Infect*. 2014 Sep;88(1):40-7.

Stenseth R, Berg EM, Bjella L, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE. Effects of thoracic epidural analgesia on coronary hemodynamics and myocardial metabolism in coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9:503

Stulak JM, Romans T, Cowger J, Romano MA, Haft JW, Aaronson KD, Pagani FD. Delayed sternal closure does not increase late infection risk in patients undergoing left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant*. 2012 Oct;31(10):1115-9.

Suarez-Grau JM, Guadalajara Jurado JF, Gómez Menchero J, Bellido Luque JA. Delayed primary closure in open abdomen with stoma using dynamic closure system. *Springerplus*. 2015 Sep 17;4:519.

Taggard DP, Sundaram S, Mc Cartney C, Bowman A, McIntyre H, Courtney JM, et al. Endotoxemia, complement, and white blood cell activation in surgery: a randomized trial of laxatives and pulsatile perfusion. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:376

The Parisian Mediastinitis Study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicentre study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 1200-7.

Thomas J, Kouchoukos N. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: the problem. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1411-8

Tonnensen H, Petersen KR, Holjgaard L, Stokholm KH, Nielsen HJ, Knigge U, Kehlet H. Postoperative morbidity among symptom-free alcohol misures. *Lancet* 1992;240:33-337

Toumpoulis IK, Anagnostopoulus CE, TOumpuolis SK, De Rose JJ, Swistel DG. Risk factors for sepsis and endocarditis and long-term survival following coronary artery bypass grafting. *World J Surg.* 2005; 29:621-8.

Treasure T, Naftel DC, Conger KA, García JH, Kirklin JW, Blackstone EH. The effect of hypothermic circulatory arrest time on cerebral function, morphology, and biochemistry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86:761

Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, Jones KC, Reppen ML, Smith EM, Jarvis WR. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass graftinf. *J Thorac Cardiovasc SUrg* 2000; 199:108-14.

Tryba M. Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care unit patients: sucralfate versus antacids. *Am J Med* 1987;83:117-24.

Valero LF, Saenz MC. Etiología de la infección nosocomial en cirugía: comparación de 2 años (1988 y 1996). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16:79-82

Van de Watering LM, Hermans J, Houbiers JG, van den Broek PJ, Bouter H, Boer F, Harvey MS, Huysmans HA, Brand A. Beneficial effects of leukocyte depletion of transfused blood on postoperative complications in patients undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Circulation.* 1998 Feb 17;97(6):562-8.

Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermynen J. Anticoagulants and spinal- epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79:1165

Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas- Chanoin MH, Wolff M, Spencer RC, Hemmer M. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study; EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995; 274: 639-644

Vuorisalo S, Haukipuro K, Pokela R, Syrjala H. Risk features for surgical site infections in coronary artery bypass surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998a; 19: 240-247.

Wang FD, Chang CH. Risk factors of deep sternal wound infections in coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiovasc SURg* 2000; 41: 709-13.

Warden HE, Cohen M, Read RC, Lillehei CW. Controlled cross circulation for open intracardiac surgery. *J Thorac Surg* 1954; 28:331

Weigelt JA, Dryer D, haley RW. The necessity and efficiency of wound surveillance after discharge. *Arch Surg* 1992; 127: 77-82.

Wezel R, Thompson RL, Landry SM, Rusell BS, Miller PG, Ponce de Leon S, Miller GB. Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemics. *Infect Control* 1983; 4:371- 375

Wenzel, R. Preoperative antibiotic prophylaxis. *New Engl J Med* 1992; 326: 337-339

Weymann A, Patil NP, Sabashnikov A, Mohite PN, Garcia Saez D, Bireta C, Wahlers T, Karck M, Kallenbach K, Ruhparwar A, Fatullayev J, Amrani M, De Robertis F, Bahrami T, Popov AF, Simon AR. Continuous-flow left ventricular assist device therapy in patients with preoperative hepatic failure: are we pushing the limits too far? *Artif Organs*. 2015 Apr;39(4):336-42.

Wilkie ME, Almond MK, Marsh FP. Diagnosis and management of urinary tract infections in adults. *Br Med J* 1992; 305: 1137-1141.

Windsor JA, Hill GL. Risk factors for postoperative pneumonia. The importance of protein depletion. *Ann Surg* 1988; 208:209-214

Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: Analysis of 24.179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis*. 2004;39:309-17.

Wolf I. Cited by Fischer G. Die Wunden des Herzens und des Herzrentels. Arch Klin Chir 1868; 9: 571

Yerebakan H, Sorabella RA, Najjar M, Castillero E, Mongero L, Beck J, Hossain M, Takayama H, Williams MR, Naka Y, Argenziano M, Bacha E, Smith CR, George I. Del Nido Cardioplegia can be safely administered in high-risk coronary artery bypass grafting surgery after acute myocardial infarction: a propensity matched comparison. J Cardiothorac Surg. 2014 Oct 30;9:141.

Yasa H, Lafçi B, Yilik L, Bademci M, Sahin A, Kestelli M, Yeşil M, Gürbüz A. Delayed sternal closure: an effective procedure for life-saving in open-heart surgery. Anadolu Kardiyol Derg. 2010 Apr;10(2):163-7.

Yusuf S, Zucker D, Peducci P. Effect of coronary bypass grafo surgery on survival: overview of 10- year results from randomised trials by the coronary artery bypass grafo surgery trialist collaboration. Lancet 1994;344:563:70

8.-ANEXOS

8.1.- HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS

Nº ORDEN

CIERRE ESTERNAL RETARDADO: PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS

NOMBRE: _____ Nº HISTORIA: _____
 PLANTA: _____ SEXO: H M
 FECHA DE INGRESO: _____ TOTAL (días): _____
 TELÉFONO DE CONTACTO: _____

1. SITUACIÓN PREQUIRÚRGICA:

*Mc Cabe: *Rápida, Fatal, Últimam, Fatal, No fatal*
 *HTA *DM *Hipercolesterol *I.Charlson:
 *ADVP: Si No ExADVP
 *Fumador: Si No Ex-fum. *paq/afno* *Alcohol: Si No Ex g/ día
 *Obesidad: *Talla* *Peso *IMC
 *Hepatopatía: Tipo: _____
 *Inmunodepresión (leucem/ linf/ SIDA) *Dosis: _____ Total de días:
 *IRC (Cr> 1.5 mg/dl) *ACVs *Neoplasia *Hipoalbum. (< 3 mg/dl)
 *EPOC: FEV1 *Valoración cardíaca: NYHA FE:
 *H- Cirugía previa:
 - Cardíaca (esternotomía): Si (fecha): _____ No
 - Torácica: Si (fecha) _____ No
 - Vascular (arterial): Si (fecha) _____ No
 *Infección en las 2 semanas previas a la cirugía: Tipo: Nosocomial Comunitaria
 - Respiratoria _____ Gastrointestinal _____ Otras _____
 - Bacteriemia/sepsis _____ IHQ (herida quirúrgica) _____
 - Uso de antibioterapia durante los 30 días previos a la cirugía: Si No
 - F. Inicio: _____ F. Final: _____ Duración (días): _____
 - Antibiótico/s: _____
 - Dosis: _____

2. PERIODO PERIQUIRÚRGICO:

2. a. *¿ PRECISÓ INGRESO EN UCI PRECIRURGÍA?: * SI * NO

Fecha de ingreso en UCI: _____ Días en UCI preIQ: _____
 Ventilación mecánica: Si No
 SNG: Si No
 NPT: Si No
 Sondaje vesical: Si No
 Cateter e. v.: _____

	F. Inserción	F. Finalización
V. periférica		
V. periférica		
V. periférica		
Cat. Central		
Cat. Central		
Cat. Central		
Cat. Central		
Cat. Central		
Cat. Central		
Cat. Central		
Via arterial		

1

2. b. FACTORES INTRAOPERATORIOS:

* Fecha de IQ: _____
 * Tipo de IQ: Programada Urgente
 * Primer Cirujano: _____
 * Indicación de IQ: _____
 - Revascularización miocárdica: _____
 - *sféna* _____
 - *mamaria interna: unilateral* _____
 - *bilateral* _____
 * Recambio valvular: _____
 - Tipo: _____
 - *biológica* _____
 - *mecánica* _____
 - *mitral* _____
 - *otras:* _____
 - Revascularización miocárdica + Recambio valvular
 - Defectos congénitos: _____
 - Tipo: _____
 - Técnica: _____
 - Otros: _____
 * ASA: _____
 * Duración total de cirugía (min.): _____
 - Tiempo en bomba (tiempo de by-pass cardiopulmonar: CEC) en min.: _____
 - Tiempo de clamping aórtico/ isquemia (min.): _____
 * Tiempo entre fin de isquemia y fin de CEC (min) (A): _____
 * Tiempo entre fin de CEC y fin de IQ (min) (B): _____
 * Tiempo entre fin de isquemia y fin de IQ (min): _____
 * Profilaxis antibiótica: Si No
 - AB1: _____ Dosis Min. PreIQ F. Inicio F. Final
 - AB2: _____ Dosis Min. PreIQ F. Inicio F. Final
 * Transfusión de hemoderivados: Si No
 - Tipo: _____ Nº Unid. _____
 - Tipo: _____ Nº Unid. _____
 * Drenaje: Si No
 - Tipo: _____
 - Tipo: _____
 - Tipo: _____
 * Técnicas quirúrgicas utilizadas: _____
 * Complicaciones intraIQ que derivan en retraso del cierre de esternotomía:
 - Hemorragia incontrolable a pesar de: _____
 - *Transfusiones* _____
 - *Suturas punto de sangrado* _____
 - *Hemostasia tóxica* _____
 - *Drenajes + lavados* _____
 - *Otras:* _____
 - *Compresión cardíaca* _____
 - *Arritmias:* _____
 - *Tipo:* _____
 - *Primer tratamiento empleado:* _____
 * Técnicas de aislamiento mediastínico: _____
 - *Aproximación de la piel* _____
 - *Membrena sintética suturada a piel* _____
 - *Tipo* _____

2

5. SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA:

* Valoración cardiaca

Fecha									
NYHA									
FE (%)									

* Infección tras el alta: · SI · No

· Dias transcurridos tras el alta

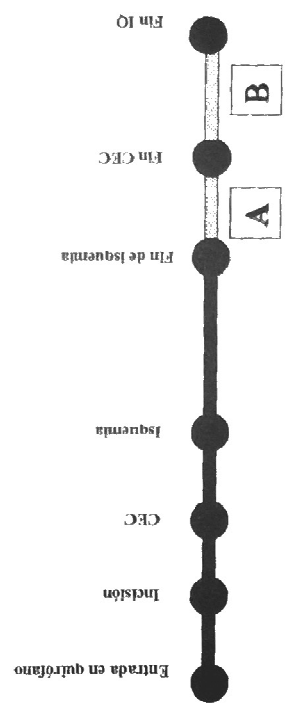
· Tipo: · Inf. Herida Superf · Inf. Herida prof · Inf. Resp · Inf. Herida org esp · Bacteriemia · Otras: ...

· Antibioterapia empleada: · No

· Precisió revisi6n: · SI · No

· Precisió reintegro: · SI · No

· F. Ingreso: · Duraci6n:



· Ex. Herida IO: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Muestra N°1: Localización: · No tomado

Microorganismo: · F. Recogida:

Gram: G+ · G- · Mixta

Muestra N°2: Localización: · No tomado

Microorganismo: · F. Recogida:

Gram: G+ · G- · Mixta

· Orina: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Microorganismo: · No tomado

Gram: G+ · G- · Mixta

· Espudo: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Microorganismo: · No tomado

Gram: G+ · G- · Mixta

· L. Pleural: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Microorganismo: · No tomado

Gram: G+ · G- · Mixta

· Asp. Traqueal: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Microorganismo: · No tomado

Gram: G+ · G- · Mixta

· Otros: Origen: · Positivo · Negativo · No cultivo · F. Recogida:

Microorganismo: · No tomado

Gram: G+ · G- · Mixta

* Tratamiento antibiótico:

· AB₁: · Empírica Antibiograma · F. Inicio: · F. Final: · Total (días):

· AB₂: · Empírica Antibiograma · F. Inicio: · F. Final: · Total (días):

· AB₃: · Empírica Antibiograma · F. Inicio: · F. Final: · Total (días):

· AB₄: · Empírica Antibiograma · F. Inicio: · F. Final: · Total (días):

· Duración total del tratamiento sensible:

· Demora en el inicio del ito:

desde inicio síntomas:

desde cultivos +:

