

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



TESIS DOCTORAL

**Caracterización neuropsicológica prequirúrgica de pacientes
con cardiopatía isquémica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ángela Osuna Benavides

Directores

Javier González Marqués
Santiago Fernández González

Madrid, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II (Procesos
Cognitivos)



**CARACTERIZACIÓN NEUROPSICOLÓGICA
PREQUIRÚRGICA DE PACIENTES CON
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

TESIS DOCTORAL

ÁNGELA OSUNA BENAVIDES

Bajo la dirección de los doctores

Javier González Marqués
Santiago Fernández González.

Madrid, 2013

A la memoria de mi madre quien no puede estar hoy con nosotros, pero que siempre confió en mí y supo desde el principio que algún día terminaría este proyecto y sería doctora.

A mi padre, mi hermano, mi cuñada y mi tía sin cuyo apoyo incondicional no podría haber terminado este trabajo.

A mi sobrino que a pesar de su corta edad siempre ha sido un estímulo para mí gracias a su cariño y a las horas que he pasado con él.

AGRADECIMIENTOS:

A mis directores de tesis sin cuya ayuda no hubiera sido posible realizar y finalizar este estudio.

A mis compañeros de trabajo, quienes gracias a su apoyo y su simpatía, han hecho más llevadero el finalizar este trabajo.

Al Dr. D. Fernando Reguillo y Dr. D. Enrique Fernández, jefe del Servicio de cirugía cardíaca del Hospital Clínico de Madrid, por su gran colaboración. A todas las personas que han hecho posible este trabajo: cirujanos, enfermeros, auxiliares, celadores, etc. sin cuyo esfuerzo no hubiera sido posible terminarlo.

A todos los participantes, por su paciencia al aplicarle la batería de pruebas y por su gran ayuda.

A mis amigos, con quienes he compartido buenos momentos (y otros no tan buenos) durante la realización de esta tesis; gracias por su apoyo, por su cariño y por su compañía.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA	
Capítulo 1. Enfermedad coronaria.....	12
1.1. Breve descripción del corazón.....	12
1.2. Cardiopatía isquémica.....	14
1.2.1. Sintomatología de la cardiopatía isquémica.....	15
1.2.2. Modos de presentación de la cardiopatía isquémica.....	16
A. Angina de pecho.....	16
I. Angina estable.....	16
II. Angina inestable.....	17
III. Angina de Prinzmetal.....	18
IV. Angina de decúbito.....	18
B. Infarto de miocardio.....	19
C. Muerte súbita.....	20
1.2.3. Factores de riesgo.....	22
A. Edad.....	23
B. Sexo.....	23
C. Vulnerabilidad genética.....	23
D. Consumo de tabaco.....	24
E. Hipercolesterolemia.....	24
F. Diabetes mellitus.....	25
G. Hipertensión arterial.....	25
H. Obesidad.....	26
I. Ingesta de medicamentos.....	26
J. Sedentarismo.....	27
K. Estrés.....	27
1.2.4. Tratamiento.....	28

1.3. Principales técnicas quirúrgicas para la implantación del <i>bypass</i> cardiopulmonar.....	28
1.3.1. <i>On – pump</i> o con bomba.....	29
1.3.2. <i>Off – pump</i> o sin bomba.....	31
1.3.3. Consecuencias de la cirugía cardiaca.....	32
Capítulo 2. Daño cerebral asociado a cardiopatía isquémica.....	35
2.1. Factores a tener en cuenta durante la intervención quirúrgica.....	35
2.2.1. Prequirúrgicos.....	36
A. Edad del paciente.....	36
B. Enfermedades médicas no neurológicas previas.....	36
C. Enfermedad cerebrovascular previa.....	38
D. Severidad de la arterosclerosis.....	38
E. Grado de la estenosis carotídea.....	39
F. Nivel premóbido.....	39
G. Hipoperfusión cerebral.....	40
2.2. Principales hallazgos asociados a <i>bypass</i> cardiovascular.....	41
PARTE II. ESTUDIO EMPÍRICO	
Capítulo 3 Método.....	48
3.1. Objetivos.....	48
3.2. Participantes.....	49
3.3. Diseño.....	52
3.4. Procedimiento y materiales.....	52
3.4.1. Materiales y aparatos.....	53
A. Medidas de variable dependiente.....	53
B. Medidas de variable control.....	54
Capítulo 4 Resultados.....	56

4.1. Análisis de conglomerados.....	56
4.2. Relación de variables sociodemográficas.....	58
4.3. Comparación de los dos grupos en las distintas pruebas neuropsicológicas.....	60
Capítulo 5. Discusión.....	71
Capítulo 6. Conclusiones.....	83
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	84

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es un conjunto de patologías cardiacas provocadas por un desequilibrio entre el oxígeno que recibe el corazón y las necesidades que éste tiene. Se produce una reducción del flujo sanguíneo debida a una estenosis coronaria, es decir, un endurecimiento y engrosamiento de las paredes arteriales, prolongados en el tiempo, por acumulación de lípidos y otras sustancias (Braunwald, y Cohn, 1983). La cardiopatía isquémica se puede manifestar como angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita (Fundación Española de Cardiología); además constituye un problema sanitario grave en nuestra sociedad ya que, cuando no provoca la muerte, genera importantes complicaciones en la vida diaria de las personas que la padecen. Tampoco debemos olvidar que constituye una de las primeras causas de muerte en España, sobre todo durante la década de los noventa (Boix, Aragonés Sanz y Medrano, 2003) y que el número de muertes debidas a esta patología aumenta en personas mayores (Elosúa, Marrugat y Martí, 2002). Por estos motivos el estudio de la patología coronaria ha sufrido un gran auge en los últimos años. El pronóstico de la cardiopatía isquémica es incierto y depende de varios factores, tales como la localización de la arteriosclerosis, el estrechamiento del vaso sanguíneo y la circulación colateral (Braunwald, y Cohn, 1983).

Algunos trabajos realizados en los últimos años en torno a esta patología se han centrado en el déficit cognitivo asociado a la cardiopatía isquémica. Varios de estos estudios han investigado el estado cognitivo de los pacientes tras una operación de *bypass*. Existen varias líneas de investigación relacionadas con este tema: comparación entre pacientes intervenidos con bomba de derivación y sin bomba, investigaciones centradas en pacientes operados y no operados, etc. Todos estos estudios se realizaron con el propósito de esclarecer cuál es el rendimiento cognitivo, una vez que el paciente sale del quirófano, y varios meses o incluso años más tarde. Los hallazgos son contradictorios en muchas ocasiones, debido fundamentalmente

a cuestiones metodológicas: selección de la muestra, instrumentos de medida utilizados, grupo control elegido, no conocer el estado premórbido (prequirúrgico) de los pacientes o la definición de déficit cognitivo.

Recientemente, las líneas de investigación se han centrado principalmente en el estado cognitivo de estos pacientes antes y después de la intervención, mediante estudios longitudinales. Estos estudios llegan a resultados contradictorios, observándose en algunos que todos los pacientes presentan un déficit cognitivo (Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliott, Goble, Le Grande, Gerardini y Tatoulis, 2006), mientras que en otros, se encuentran dichos déficit en un porcentaje de pacientes pero no en todos (Millar, Asbury y Murray, 2001). Dentro de éstos últimos estudios, también existen discrepancias en relación a las funciones cognitivas alteradas; por ejemplo, el grupo de Rankin ha hallado alteraciones previas a la operación en velocidad de procesamiento y en memoria verbal (Rankin, Kochamba, Bonne, Petitti y Buckwalter, 2003). El grupo de Ernest halló también alteraciones prequirúrgicas en atención (Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliott, Goble, Le Grande, Gerardini y Tatoulis, 2006). Otros investigadores han encontrado un déficit cognitivo también en percepción visual, habilidades visuoperceptivas, destrezas motoras y función ejecutiva (Stroobant y Vingerhoets, 2009).

Debido a las diferencias metodológicas descritas en la literatura, este estudio tiene como objetivos: describir el rendimiento cognitivo prequirúrgico de los pacientes con cardiopatía isquémica en las diferentes pruebas de evaluación utilizadas, establecer si todos los pacientes presentan deterioro cognitivo prequirúrgico, y en caso de presentarlo, determinar si el grado de déficit es el mismo en toda la muestra, y por último, estudiar la influencia de la ansiedad de los pacientes antes de la intervención, en el rendimiento cognitivo de éstos. Los resultados obtenidos de la evaluación neuropsicológica de nuestro trabajo, permitirán observar si los pacientes con patología coronaria presentan un déficit cognitivo y en qué grado, ya que no todos los pacientes tienen por qué presentar el mismo grado de deterioro, pudiendo existir varios grupos. Además, se podrá establecer qué funciones cognitivas están alteradas

Introducción

y ver si dichas alteraciones cognitivas están presentes en todos los pacientes de la muestra o solo en algunos de ella.

Por otro lado, se pondrá de manifiesto si nuestros hallazgos son congruentes con los encontrados en la literatura, y por último, nuestros resultados nos permitirán corroborar los datos con otras patologías diferentes a la enfermedad coronaria y abrir nuevas líneas de investigación a la hora de interpretar las posibles alteraciones cognitivas postquirúrgicas.

Teniendo en cuenta lo anterior, este trabajo está organizado en dos grandes bloques: en primer lugar, en los puntos 1 y 2 se realiza una revisión teórica sobre la cardiopatía isquémica y los hallazgos encontrados en la literatura sobre esta patología y su asociación con el déficit cognitivo. En segundo lugar, en los puntos 3, 4, 5 y 6 se describe el procedimiento que se ha seguido y se analizan y describen los resultados obtenidos.

En el primer capítulo se describen brevemente la anatomía y funcionamiento del corazón, así como la cardiopatía isquémica, diagnóstico de todos los pacientes que han participado en este estudio.

En el segundo capítulo se exponen los principales factores que pueden dar lugar a daño cerebral prequirúrgico y los principales hallazgos de déficit cognitivo asociado a cardiopatía isquémica.

En el tercer capítulo se exponen los objetivos de este trabajo así como la descripción de la muestra, el diseño y el procedimiento.

En el cuarto capítulo, se presentan los resultados estadísticos, las tablas y los gráficos más importantes en relación con lo que se pretende estudiar.

En el quinto capítulo, se explican los resultados obtenidos en el punto anterior, en relación con los objetivos propuestos y la revisión bibliográfica realizada.

Introducción

Por último, en el sexto capítulo, se exponen las conclusiones finales al estudio que se plantea en este trabajo.

PARTE I: REVISIÓN
TEÓRICA

1. ENFERMEDAD CORONARIA.

1.1. BREVE DESCRIPCIÓN DEL CORAZÓN.

El corazón es el órgano principal del sistema circulatorio cuyo peso se sitúa entre los 200 y 425 gramos. Compuesto fundamentalmente por tejido muscular y con forma de pirámide invertida, se sitúa en la caja torácica, concretamente en el mediastino, es decir, entre los dos pulmones, el esternón, la columna vertebral y el diafragma (Texas Heart Institute).

La pared del corazón está compuesta por tres membranas: pericardio, miocardio y endocardio. La primera de ellas está compuesta a su vez por dos membranas y recubre al corazón en su totalidad. El miocardio es el músculo cardíaco propiamente dicho que se mueve de manera involuntaria. El endocardio se adhiere a las paredes de las cavidades cardíacas: aurículas y ventrículos (Torné, 1997).

Como ya se adelantaba en el párrafo anterior, el corazón tiene cuatro cavidades separadas por los tabiques interauricular (separa la aurícula de derecha de la aurícula izquierda) e interventricular (separa el ventrículo derecho del ventrículo izquierdo), y por dos válvulas. Las cavidades que se encuentran en la parte superior son las aurículas; las situadas en la parte inferior reciben el nombre de ventrículos. Cada aurícula está separada del ventrículo del mismo lado por el orificio auriculoventricular que puede abrirse o cerrarse mediante la acción de una válvula, tricúspide, en el caso la aurícula y ventrículo derechos, y mitral si se trata de la aurícula y ventrículo izquierdos. Entre los ventrículos y los vasos sanguíneos existen también válvulas. Así, entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares se encuentra la válvula pulmonar. Por su parte, la válvula aórtica separa el ventrículo izquierdo y la arteria aorta. Las cavidades de la parte derecha del corazón no se comunican con las de la parte izquierda (Texas Heart Institute).

La función del corazón consiste en recibir sangre venosa, pobre en oxígeno, procedente del organismo y enviarla a los pulmones para que sea oxigenada. Una vez terminado este proceso, la sangre (ahora rica en oxígeno) es enviada al corazón para que éste la envíe a los diferentes tejidos del organismo a través de los vasos sanguíneos. Por lo general, las arterias llevan sangre rica en oxígeno mientras que por las venas transcurre sangre desoxigenada; la excepción son las arterias pulmonares, encargadas de llevar la sangre con poco oxígeno a los pulmones para que se oxigene. El proceso por el que la sangre desoxigenada, se oxigena y se envía al organismo se describe brevemente a continuación (Texas Heart Institute; enfermería y cirugía cardíaca, libro electrónico):

- La sangre llega a la aurícula derecha del corazón por las venas cavas superior e inferior.
- La válvula tricúspide se abre y la sangre pasa al ventrículo derecho. La válvula tricúspide se cierra para evitar el retroceso de la sangre desoxigenada.
- El ventrículo derecho se contrae, se abre la válvula pulmonar y la sangre pobre en oxígeno es llevada a los pulmones a través de las dos ramas de la arteria pulmonar. Aquí se oxigena y sale por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda, lo que se conoce con el nombre de circulación menor o circulación cardiopulmonar.
- La sangre ya oxigenada procedente de los pulmones entra en la aurícula izquierda y pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. Dicha válvula se cierra para evitar el retroceso de la sangre.
- La válvula aórtica se abre y la sangre del ventrículo izquierdo sale por la arteria aorta para irrigar todo el organismo.

Durante la vida de una persona, el corazón es capaz de latir aproximadamente tres mil quinientos millones de veces. El latido cardíaco tiene dos fases: diástole (la más larga) y sístole. En la primera de ellas, las aurículas se llenan de sangre, se abren las válvulas tricúspide y mitral por acción de la señal eléctrica del nódulo sinusal y la sangre pasa a los ventrículos. En la segunda fase, sístole, la señal eléctrica del nódulo sinusal se propaga a los

ventrículos causando su contracción. Las válvulas antes mencionadas se cierran para evitar el reflujo de la sangre hacia las aurículas. Las válvulas pulmonar y aórtica se abren y la sangre sale del corazón hacia los pulmones o hacia otras partes del cuerpo, respectivamente (Texas Heart Institute).

El sistema circulatorio es una compleja red de vasos sanguíneos a través de los cuales se distribuyen a todo el organismo diferentes sustancias: medicamentos, hormonas, células en sangre, oxígeno, glucosa, etc. Además, es el encargado de eliminar las sustancias de desecho. El dióxido de carbono viaja también por el sistema circulatorio hasta el pulmón, por dónde es expulsado al exterior.

1.2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

El estudio de la cardiopatía isquémica ha sufrido un importante auge en los últimos años por ser una de las principales causas de mortalidad. En España, en los últimos años de la década de los noventa, constituía la primera causa de muerte en varones (12% de la mortalidad total) y la segunda causa de muerte en mujeres, representando el 10% de la mortalidad total (Boix, Aragonés Sanz y Medrano, 2003). En el año 2002 se produjeron en nuestro país 68.494 casos de infarto agudo de miocardio (una de las manifestaciones de la cardiopatía isquémica como se explicará posteriormente) de los cuales 38.700 fallecieron durante los primeros 28 días; el número de muertes en personas mayores de 74 años es mayor (Elosúa, Marrugat y Martí, 2002).

La cardiopatía isquémica se puede definir como un conjunto de enfermedades cardíacas cuyo origen radica en la desproporción entre el aporte de oxígeno que recibe el corazón y las necesidades que éste tiene. Dicho desequilibrio puede ocurrir bien por una disminución del flujo sanguíneo, bien por un aumento de la demanda de oxígeno por parte del músculo cardíaco en determinadas ocasiones (Braunwald, y Cohn, 1983). La reducción del flujo sanguíneo está provocada a su vez por una lesión arterosclerótica, es decir, un

endurecimiento y engrosamiento de las paredes de las arterias coronarias por acumulación de lípidos y otras sustancias dentro de dichas arterias y adheridas a las paredes de éstas. Esta lesión a lo largo de los años, tiene como consecuencia una estenosis coronaria (estrechamiento de las arterias coronarias). De esta manera, dichas arterias no pueden realizar su función adecuadamente, por lo que no pueden proporcionar al corazón el aporte de oxígeno que necesita. Cuando este desequilibrio es crónico se denomina angina de pecho estable; cuando la estenosis provoca una carencia brusca y severa de oxígeno se habla de infarto agudo de miocardio, angina de pecho inestable y muerte súbita (Fundación Española de cardiología). Para saber si una lesión arteriosclerótica provocará en un futuro una cardiopatía isquémica, es importante tener en cuenta la localización de la arteriosclerosis, el estrechamiento del vaso sanguíneo y la circulación colateral (Braunwald, y Cohn, 1983).

1.2.1. Sintomatología de la cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica es fácil de detectar puesto que existen síntomas evidentes (Braunwald y Alpert, 1983):

- Dolor torácico que los pacientes suelen referir como opresión, hinchazón o tirantez.
- Disnea, es decir, una sensación de falta de aire provocada por un mal funcionamiento del corazón, ya sea por un fallo en una de las válvulas o por la extensión del área cardíaca lesionada por la falta de riego sanguíneo.
- Alteraciones en el ritmo cardíaco consistentes generalmente en una aceleración del latido cardíaco.
- Pérdida de conocimiento provocada por un paro cardíaco. La lesión es lo suficientemente severa, como para que el corazón pierda su función de enviar sangre al organismo y se pare.

- Sudoración, náuseas y vómitos, presentados a la vez o de manera aislada.

1.2.2. Modos de presentación de la cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica se presenta de tres maneras fundamentales: angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita:

A. Angina de pecho.

Del griego *akhon* (estrangular) y del latín *pertus* (pecho), significa estrangulamiento en el pecho (Texas Heart Institute). Se trata de una isquemia miocárdica transitoria provocada por una obstrucción o un espasmo de las arterias coronarias (Braunwald, y Cohn, 1983). Dicha obstrucción se traduce en una disminución del flujo sanguíneo y del oxígeno que llega al músculo cardíaco; puede ser reversible si se restablece el flujo sanguíneo normal.

Se caracteriza por un dolor de carácter opresivo en la zona retroesternal que puede irradiarse a otras zonas del cuerpo. Los pacientes no suelen identificar el dolor como tal sino que utilizan expresiones como presión, pesadez o ahogo (Braunwald, y Cohn, 1983).

Dentro de la angina de pecho distinguimos cuatro tipos: Estable, inestable, de Prinzmetal y de decúbito:

I. Angina de pecho estable.

Se trata de un dolor de carácter opresivo en la zona retroesternal que puede irradiarse a otras zonas del cuerpo como la zona dorsal, la mandíbula, el cuello o el hombro, siendo los brazos (en especial el brazo izquierdo) y las muñecas, las zonas hacia dónde más se irradia el dolor. Los pacientes suelen

referir quemazón, entumecimiento de los brazos, hombros y muñecas, opresión, hinchazón, tirantez, náuseas, vómitos, fatiga, debilidad y dificultad para respirar. La duración del dolor es variable ya que puede oscilar entre uno y quince minutos (Texas Heart Institute; Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

La angina de pecho estable se produce después de realizar un esfuerzo físico o experimentar un cuadro emocional, y remite con el reposo. El frío, el consumo de bebidas frías o los cambios climáticos bruscos pueden causar también una angina estable (Fundación Española de Cardiología).

Respecto a la proporción hombre / mujer, casi cuatro quintas partes de las personas con angina estable son varones; el paciente con angina de pecho estable suele ser un varón con una edad comprendida entre los cincuenta y sesenta años, que acude a consulta médica por molestias en el pecho (Braunwald y Cohn, 1983).

La angina de pecho estable puede desencadenar una angina de pecho inestable, cuando la sensación dolorosa comienza a ser distinta, la duración de los episodios es superior a quince o veinte minutos y los episodios suceden en momentos diferentes (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

II. Angina de pecho inestable.

Se trata de una angina de pecho más grave que la anterior, con ataques más frecuentes y largos y que no siguen un patrón regular. Al contrario que la angina de pecho estable, la angina de pecho inestable no se produce después de esfuerzo físico o situación de estrés, sino que se presenta cuando la persona está descansada o incluso durante el sueño (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

La gravedad de la angina de pecho inestable no radica sólo en una mayor frecuencia y longitud de los ataques o en que se presente en situación

de reposo, sino que además, la probabilidad de sufrir un infarto de miocardio es mayor en pacientes con angina de pecho inestable que en pacientes con angina de pecho estable (National Library of Medicine).

La angina de pecho inestable es un dolor de carácter súbito que se origina en el tórax y que puede propagarse hacia la mandíbula, el cuello, la espalda, los hombros y los brazos. Los pacientes experimentan la angina de pecho inestable como una sensación de opresión, aplastamiento, ardor o dificultad para respirar (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

III. Angina de Prinzmetal.

También conocida como espasmo de las arterias coronarias, se trata de un dolor generalmente severo y de carácter súbito, cuya duración no supera los tres o cinco minutos. El dolor se produce en la zona del esternón, pudiendo irradiarse a otras zonas del cuerpo como los brazos, la mandíbula, el cuello o los hombros. Asimismo, puede acompañarse de otros síntomas como arritmias ventriculares, palidez o angustia (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

La angina de Prinzmetal aparece en situaciones de reposo y a menudo se presenta en arterias que no han sufrido una lesión arterosclerótica y que por tanto, sus paredes, no se han endurecido (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

IV. Angina de decúbito.

Es una variante de angina de pecho relativamente rara, denominada así porque aparece cuando la persona está acostada. Las personas que sufren esta variante de angina suelen referir haberse despertado por la noche por experimentar una sensación similar al ejercicio físico. Se cree que la causa puede ser un espasmo coronario (Braunwald, y Cohn, 1983).

B. Infarto de miocardio.

Se produce por una total disminución del flujo sanguíneo que produce muerte celular, y que provoca a su vez una necrosis tisular irrecuperable (Fundación Española del corazón).

Clínicamente se presenta como un dolor visceral y profundo que se produce bien por aumento de la actividad, bien en reposo y que no cesa con el descanso. Se inicia en la parte central del pecho pudiendo irradiarse a los brazos (generalmente el izquierdo), mandíbula, zonas dorsal y abdominal, y al cuello. Los pacientes lo describen como opresivo y el peor dolor que han tenido en su vida. Es similar al dolor de la angina de pecho pero de mayor duración (más de treinta minutos) e intensidad. Otros síntomas son: dificultad para respirar, palidez, sudoración, náuseas, vómitos y ansiedad. Aunque el dolor es el síntoma inicial no hay que olvidar que existe un porcentaje de infartos de miocardio asintomáticos en cuanto al dolor se refiere. Generalmente una semana después del infarto se produce un aumento de temperatura; no obstante, cualquier temperatura superior a 38° indica otra patología además del infarto (Braunwald y Alpert, 1983).

El infarto agudo de miocardio puede tener una serie de complicaciones, de entre las que destacamos, las arritmias, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia mitral y lo que se conoce con el nombre de Síndrome de Dressler, es decir, una inflamación del pericardio días o semanas después un infarto agudo de miocardio. Un paciente con este síndrome puede experimentar ansiedad, dificultad para respirar, taquicardia, fiebre, fatiga y dolor torácico opresivo y punzante, que puede propagarse a otras zonas del cuerpo como el cuello, los hombros o las zonas abdominal y dorsal (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus).

Se ha planteado también que los traumatismos craneoencefálicos tienen una consecuencia directa sobre los pacientes con cardiopatía isquémica. El mecanismo responsable consiste en un aumento excesivo de liberación de catecolaminas como consecuencia de una lesión del centro vasomotor

hipotalámico, implicado en la regulación de la actividad cardiaca, es decir, se encarga de aumentar y disminuir la frecuencia cardiaca en función de las necesidades de nuestro organismo (Carrillo, Sánchez y Contreras, 2008).

El pronóstico y calidad de vida de los pacientes tras un infarto de miocardio va a depender de una serie de factores, de entre los cuales, merece la pena destacar la extensión de la zona infartada, ya que cuanto menor sea ésta, mejor calidad de vida tendrá la persona (Fundación Española del corazón).

El infarto de miocardio se relaciona estrechamente con la muerte súbita. Rodríguez Font y Viñolas Prat (1999) argumentan que el riesgo de fallecer por muerte súbita es mayor en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, especialmente dentro de los primeros seis meses tras dicho infarto. Además, los pacientes que sufren un infarto de miocardio pueden tener arritmias ventriculares poco después de salir del hospital o más tardíamente, que pueden causar muerte súbita (Rodríguez Sinovas y Cinca, 1999). Myerburg y Castellanos (2006) defienden que, aunque la muerte súbita pueda ser la primera manifestación de la cardiopatía isquémica en el 25% de los casos, el 75% de pacientes que fallecen de muerte súbita han tenido un infarto de miocardio previamente.

C. Muerte súbita.

La definición de muerte súbita ha sido un tema controvertido durante varios años. Rodríguez Font y Viñolas Prat (1999) la definen como una muerte inesperada en la que el paciente fallece en menos de una hora tras la aparición de los síntomas; esta definición ha sido muy controvertida ya que se olvida de un porcentaje de muertes súbitas que no cumple esta característica temporal, como la muerte súbita de etiología violenta (Leor, Poole y Kloner, 1996) o pacientes que inicialmente se recuperan de la muerte súbita y acaban falleciendo posteriormente, pasado ese intervalo temporal de una hora. Otras definiciones amplían el intervalo temporal a veinticuatro horas, como la de la

Organización Mundial de la Salud (OMS) que define la muerte súbita como aquella que sucede rápidamente, desde minutos a veinticuatro horas, y de forma inesperada para el paciente, los familiares o la sociedad (Oliveira y Concheiro, 1980; Ciri3n, Herrera y Rojas, 2005). Definiciones m3s recientes la definen como una muerte de car3cter natural y etiolog3a cardiaca, precedida por una p3rdida de conciencia, y que sucede una hora despu3s del inicio de los s3ntomas agudos en personas con patolog3a coronaria preexistente (Myerburg y Castellanos, 2006).

Los datos epidemiol3gicos sugieren que la mayor parte de las personas que fallecen por muerte s3bita tiene un diagn3stico previo de cardiopat3a isqu3mica (Bierman, 1983). La muerte s3bita est3 asociada a la cardiopat3a isqu3mica en el 80% – 90% de los casos, en pa3ses occidentales, especialmente despu3s de los 35 3 40 a3os (Bay3s, Kotzeva, Goldwasser, Subirana, Puig, Bay3s - Genis, Cinca, y V3zquez, 2007). El incremento de edad es un factor a tener en cuenta a la hora de realizar estudios epidemiol3gicos ya que cu3nta m3s edad, mayor incidencia de muerte s3bita cardiaca. Respecto a la proporci3n hombre – mujer, antes de los 65 a3os, el riesgo de muerte s3bita en varones es de 4 a 7 veces mayor, ya que el estado premenop3usico de las mujeres constituye un factor protector frente a la arteriosclerosis. Cuando la mujer deja de tener esta protecci3n, la proporci3n se reduce considerablemente a dos varones por cada mujer (Myerburg y Castellanos, 2006).

Es interesante destacar que los factores de riesgo de la cardiopat3a isqu3mica se asocian con una mayor probabilidad de muerte s3bita (Marrugat, Elos3a y Gil, 1999); muchos de los casos suceden en personas con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. El tabaquismo por ejemplo, influye de manera decisiva en la probabilidad de muerte s3bita. Un a3o despu3s de la suspensi3n del consumo de tabaco el riesgo de muerte s3bita es igual en no fumadores y ex – fumadores (Bierman, 1983). Tambi3n, Bay3s, Kotzeva, Goldwasser, Subirana, Puig, Bay3s – Genis, Cinca, y V3zquez (2007) mantienen la existencia de otros predictores de muerte s3bita de origen cardiaco, como el 3ndice de masa corporal, el tener antecedente de infarto de miocardio y el tama3o de la aur3cula izquierda.

Respecto a la etiología, más del 90% de los casos de muerte súbito está causado por una cardiopatía isquémica o una miocardiopatía (Rodríguez Font y Viñolas Prat, 1999); estos autores defienden que en algunas ocasiones la cardiopatía isquémica no es diagnosticada por no tener lugar ninguno de sus síntomas (cardiopatía isquémica preclínica) y se manifiesta por primera vez como un episodio de muerte súbita, que causa la muerte de una persona; en estos casos se realiza un diagnóstico post – mortem de la enfermedad. Lopera, Huikuri, Makikallio, Castellanos y Myerburg (2000), por su parte exponen que la enfermedad coronaria provoca un alto porcentaje de muerte súbita (75% - 80%) en países desarrollados, con una probabilidad de recurrencia del 45% al 60% en pacientes que sobreviven (Lopera, Huikuri, Makikallio, Castellanos y Myerburg, 2000; Liberthson, Nagel, Irschman y Nussenfeld, 1974 y Cappato, 1999).

1.2.3. Factores de riesgo.

Dadas las implicaciones que la cardiopatía isquémica tiene sobre la vida de la población es conveniente saber cuáles son los factores de riesgo para poder prevenirlos en la medida de lo posible.

Bierman (1983) clasifica los factores de riesgo en reversibles, irreversibles, potencial o parcialmente reversibles y otros factores. Dentro del primer grupo encontramos el consumo de tabaco, hipertensión y obesidad. En el segundo grupo se engloban la edad, el sexo masculino y los caracteres hereditarios. En el tercer grupo encontramos la hiperglucemia / diabetes mellitus, aumento de lípidos en sangre (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas) y niveles bajos de lipoproteínas de baja densidad. Por último, en el grupo otros factores, encontramos la inactividad física y la tensión emocional. Los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica se pueden dividir también, en factores no modificables y modificables. Dentro del primer grupo, son importantes el sexo, la edad y la vulnerabilidad genética. Dentro del segundo grupo destacamos el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y la hipertensión

arterial (Baena Díez, Del Val García, Tomàs Pelegrina, Martínez Martínez, Martín Peñacoba, González Tejón, Raidó Quintana, Pomares Sajkiewiz, Altés Boronat, Álvarez Pérez, Piñol Forcadell, Rovira España y Oller Colom, 2005). Obviamente cuantos más factores de riesgo cumpla una persona, mayor riesgo de cardiopatía isquémica:

A. Edad.

Se entiende que a mayor edad, mayor riesgo de cardiopatía isquémica, hasta los 80 años, edad en la que la frecuencia comienza a disminuir (Calvo González, Fernández Machín, Guerrero Guerrero, González García, Ruibal León y Hernández Iglesias, 2004).

B. Sexo.

El riesgo de sufrir una cardiopatía isquémica es mayor en el hombre que en la mujer. No obstante, el número de mujeres con cardiopatía isquémica aumenta con la menopausia ya que la disminución de estrógenos, propia de este periodo acelera la presentación de arteriosclerosis (Aderson, 1996; Calvo González, Fernández Machín, Guerrero Guerrero, González García, Ruibal León y Hernández Iglesias, 2004; Windle, 1996).

C. Vulnerabilidad genética.

Existe una serie de factores determinados genéticamente como las alteraciones lipídicas, la diabetes o los fenómenos trombóticos (Cáceres Lóriga, 2004). Además, las personas con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura tienen más riesgo de sufrir esta patología, que aquéllas otras sin antecedentes (Fundación Española de Cardiología). Por otra parte, factores como la hipertensión, de carácter hereditario, pueden influir en la

aparición prematura de arteriosclerosis y por tanto de cardiopatía isquémica (Bierman, 1983).

D. Consumo de tabaco.

Numerosos autores han estudiado la estrecha relación entre el tabaquismo y la cardiopatía isquémica. Bierman (1983) estableció que el tabaquismo es un factor fundamental en la etiología de la arteriosclerosis y aumenta en un 70% el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en varones que fuman alrededor de veinte cigarros al día. Kannel, McGee y Castelli (1984) estudiaron que el riesgo de cardiopatía isquémica se multiplica por tres en fumadores de edades comprendidas entre los 35 y los 44 años. Respecto a la relación sexo – consumo de tabaco, las mujeres fumadoras tienen un riesgo cinco veces mayor que aquéllas que no fuman, si bien la probabilidad de tener una cardiopatía isquémica en personas que fuman es igual en hombres y mujeres (Willett, Green, Stampfer, 1987). Por su parte, González Menéndez (1995) concluyó que el tabaco aumenta la frecuencia cardiaca, bloquea el aporte de oxígeno al corazón y genera hiperlipidemias que producen a su vez, un estrechamiento y un endurecimiento de las paredes arteriales. Por último, Law, Morris y Wald (1997) postulan que el consumo de tabaco actúa sobre los centros nerviosos de la hipertensión arterial y ritmo cardiaco, y disminuye las lipoproteínas de alta densidad que constituye un factor de riesgo de la cardiopatía isquémica.

E. Hipercolesterolemia.

La tasa de colesterol en sangre es el mejor predictor de cardiopatía isquémica y aumenta la frecuencia de cardiopatía isquémica prematura. No solamente es importante la tasa de colesterol total, sino que hay que tener en cuenta los niveles de las diferentes lipoproteínas; el aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL)

constituyen un factor de riesgo importante. La hipercolesterolemia constituye un factor fundamental en la etiología de la arteriosclerosis (Bierman, 1983).

F. Diabetes mellitus.

Aumenta la frecuencia de infarto de miocardio que a su vez, es mayor en mujeres diabéticas (Bierman, 1983). Este dato es importante ya que una de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus es precisamente la cardiopatía isquémica, y como ya se ha comentado, una de las presentaciones de esta patología es el infarto de miocardio. Además, la pared arterial puede sufrir cambios debidos a un elevado nivel de glucosa en sangre; dichos cambios provocan un estrechamiento de la luz arterial (diámetro de la arteria) que hace que la sangre no pueda circular de manera adecuada a través del vaso sanguíneo (MAPFRE. Canal Salud).

G. Hipertensión arterial.

Baena, Del Val García, Tomàs, Martínez Martínez, Martín Peñacoba, González Tejón, Raidó, Pomares, Altés, Álvarez, Piñol, Rovira, y Oller, (2005) establecen que el envejecimiento de la población y los hábitos de vida no saludables aumentan la prevalencia de hipertensión arterial, que constituye un factor fundamental en la etiología de la arteriosclerosis (Bierman, 1983). Law, Morris y Wald (1997) y Pérez (1998) mantienen que este factor de riesgo provoca una atrofia del ventrículo izquierdo por excesivo funcionamiento de éste, así como un incremento del consumo de oxígeno por parte del corazón; estos dos factores combinados pueden provocar una isquemia cardiaca o agravar una enfermedad coronaria. Carretero (2002), por su parte, estima que aproximadamente el 20% de la población adulta sufre hipertensión arterial. Establece también que es uno de los factores de riesgo más importantes de la cardiopatía isquémica que raramente aparece sólo, ya que la mayoría de las veces, aparece combinado con factores de riesgo como el consumo de tabaco, aumento de lípidos en sangre o diabetes.

H. Obesidad.

Respecto al aumento de lípidos, la mayoría de estudios indican que “es el factor de riesgo más significativo antes de los cincuenta años, y que opera independientemente y además de la hipertensión, la diabetes, la obesidad y otros factores” (Bierman, 1983, pp. 2048). Morlans (2001) propone la obesidad como uno de los factores de riesgo más relevantes para la enfermedad coronaria. Relacionado con esto Lean, Han y Morrison (1995) señalan como factor de riesgo la distribución de la grasa corporal. Posteriormente, los autores establecen que aquellos pacientes que acumulan más grasa en el abdomen tendrán más probabilidades de tener un diagnóstico de diabetes, hipertensión arterial e hiperlipidemias. Además, no se debe olvidar que la obesidad puede provocar hipertensión arterial.

I. Ingesta de medicamentos.

Hippisley – Cox, Pringle, Hammersley, Crown, Wynn y Meal, (2001) concluyeron a partir de sus investigaciones, que la frecuencia de cardiopatía isquémica era más elevada en pacientes que habían recibido un tratamiento con antidepresivos en algún momento de su vida. Un análisis más exhaustivo reveló que si bien esta relación se mantenía para los antidepresivos tricíclicos, no se mantenía para el resto de antidepresivos.

Numerosos estudios inciden sobre los efectos adversos de los anticonceptivos orales sobre la cardiopatía isquémica. Riobó, Fernández Bobadilla, Kozarcewski y Fernández Moya (2003) establecen que los fármacos anticonceptivos puede producir obesidad siendo ésta, como se ha visto con anterioridad, un importante factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. Además, estos fármacos se asocian con un mayor riesgo de trombosis y de infarto de miocardio (Debesa García y Llovet Alcalde, 2000; Santana – Cabrera, Pérez – Acosta, Lorenzo – Torrent y Sánchez – Palacios, 2012).

Psaty, Heckbert, Koepsell, Siscovick, Raghunathan, Weiss, Rosendaal, Lemaitre, Smith, Wahl, Wagner y Furberg (1995) advierten sobre el riesgo de determinados agentes antihipertensivos, ya que su uso está asociado con un mayor riesgo de infarto de miocardio, así como algunos medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno entre otros (Hippisley – Cox y Coupland, 2005).

J. Sedentarismo.

Una actividad física realizada con regularidad previene de la cardiopatía isquémica, ya que genera un aumento del gasto calórico que disminuye la cantidad de lípidos en sangre. Además, ejerce un control sobre la hipertensión arterial y la diabetes, y reduce el nivel de estrés, por lo que constituye un importante factor de prevención de la aparición y progresión de la cardiopatía isquémica (Díaz Cáceres y Pons Porrata, 2003).

K. Estrés, tensión emocional.

Determinados estudios ponen de manifiesto que el estrés psicosocial y el patrón de A (personas con niveles altos de estrés, irritables, inquietas, competitivas) constituyen dos factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. Es más, las personas con un patrón de conducta tipo A tiene el doble de probabilidades de sufrir una cardiopatía isquémica (Behar, Halabi, Reicher – Reiss, Zion, Kaplinsky, Mandelzweig y Goldbourt, 1993; Fernández – Concepción, Verdecie – Fera, Chávez – Rodríguez, Álvarez – González y Fiallo – Sanchez, 2002; Revuelta Bravo, 2005; Smith y Little, 1992; Sumiyoshi, Haze, Saito, Fukami, Goto e Hiramori 1986; Tofler, Stone, Maclure, Edelman, Davis, Robertson, Antman y Muller, 1990). Además, el estrés emocional aumenta la probabilidad de sufrir un infarto de miocardio, siendo ésta seis veces mayor en situaciones estresantes de amenaza vital (Revuelta Bravo, 2005).

1.2.4. Tratamiento.

El tratamiento de la cardiopatía isquémica combina la prevención de los factores de riesgo, la terapia farmacológica y las técnicas quirúrgicas como el *bypass* coronario (Fundación Española de cardiología).

1.3. PRINCIPALES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA LA IMPLANTACIÓN DEL *BYPASS* CARDIOPULMONAR.

La cirugía de *bypass* también llamada revascularización coronaria o cirugía de derivación, es la única técnica quirúrgica aceptada en casi todo el mundo (Braunwald y Cohn, 1983; Texas Heart Institute).

Antes de realizar una cirugía de este tipo hay que tener en cuenta determinadas consideraciones ya que, si bien determinados autores mantienen que la intervención es segura y las cifras de mortalidad son inferiores a un 1%, lo cierto es que la intervención tiene riesgos considerables, como el sufrir un infarto de miocardio durante la operación o después de ella. Algunas de estas consideraciones sobre las que existe un acuerdo generalizado se refieren a características sociodemográficas del paciente como la edad, y características propias de la patología médica, es decir, número de vasos sanguíneos obstruidos, proporción de la obstrucción o funcionalidad del ventrículo izquierdo (Braunwald y Cohn, 1983). Es relevante también, informar al equipo médico de cualquier circunstancia añadida a la patología cardíaca y la intervención quirúrgica; el tener fiebre, tos, la ingesta de determinados medicamentos, ingerir alimentos durante las horas previas a la intervención y el consumo de tabaco, son factores de riesgo que pueden ocasionar dificultades durante la cirugía o durante las primeras horas después de ésta (Texas Heart Institute).

El término *bypass* se refiere a un procedimiento quirúrgico cuyo objetivo es generar una vía alternativa para restaurar el flujo sanguíneo, después de que la vía original haya sido obstruida parcial o totalmente. De esta manera,

queda reestablecido el flujo sanguíneo y el corazón puede recibir la sangre y oxígeno necesarios para su correcto funcionamiento. Dicho procedimiento se puede realizar de varias maneras (Braunwald y Cohn, 1983; Texas Heart Institute; Weinschelbaum, Macchia, Caramutti, Machain, Raffaelli, Favaloro, Favaloro, Dulbecco, Abud, Lautentiis y Gabe, 2000):

- Se puede utilizar un segmento de la vena safena que se une por un extremo a la arteria aorta y por el otro a la arteria coronaria obstruida, más allá de la localización de la obstrucción.
- Se puede utilizar también, una arteria mamaria, que se une a la arteria coronaria obstruida, más allá de la localización de la obstrucción.
- Se pueden utilizar arterias de otras zonas del cuerpo (arterias radial o epigástrica) que se unen por un extremo a la arteria aorta y por el otro a la arteria coronaria obstruida, más allá de la localización de la obstrucción.

Después de una operación de *bypass* y para evitar obstrucciones posteriores, es recomendable un cambio en el estilo de vida, es decir, es aconsejable evitar las situaciones estresantes, realizar un ejercicio físico moderado, abandonar el consumo de tabaco y seguir una alimentación baja en colesterol.

El *bypass* se puede hacer mediante la utilización de una máquina de circulación extracorpórea (*on – pump* o con bomba) o sin utilizarla (*off – pump* o sin bomba). Ambas intervenciones se describen brevemente a continuación.

1.3.1. Bypass coronario con circulación extracorpórea (on – pump).

Esta técnica, también llamada cirugía tradicional, consiste en anestesiarse al paciente, y una vez dormido, conectarlo a una máquina de circulación

extracorpórea; una vez hecho esto, se abre el tórax, se divide el esternón en dos y se para el corazón para realizar la intervención (Texas Heart Institute). No siempre se utiliza esta técnica ya que como algunos autores sugieren, conlleva una serie de inconvenientes frente a la cirugía sin máquina de circulación extracorpórea.

La máquina de circulación extracorpórea, también llamada máquina de derivación cardiopulmonar, actúa como el corazón y los pulmones del paciente, es decir, un corazón y unos pulmones mecánicos gracias a los cuales la sangre puede oxigenarse y ser impulsada al resto del organismo sin pasar por el corazón, ya que éste ha sido detenido para poder realizar la cirugía. La máquina de derivación cardiopulmonar transporta la sangre desde la aurícula derecha hasta un recipiente llamado oxigenador, donde las burbujas de oxígeno se mezclan con la sangre para que pueda ser oxigenada; después, un filtro retira las burbujas de oxígeno y la sangre pasa directamente a la arteria aorta para ser llevada a los tejidos del organismo (Texas Heart Institute).

La máquina de circulación extracorpórea permite detener el corazón y operarlo una vez detenido; sin embargo, cuando se detiene un corazón, éste sufre daños irreversibles a los pocos minutos al privarlo de oxígeno. Para evitar estos daños, es necesario someter al músculo cardíaco a técnicas de enfriamiento y reducir así su demanda de oxígeno. El corazón puede enfriarse por acción de la máquina de circulación extracorpórea, que enfría la sangre que es transportada al organismo y por tanto reduce la temperatura corporal, o por otros procedimientos médicos (Texas Heart Institute).

Esta técnica quirúrgica no es definitiva, ya que las investigaciones sugieren que un 20% ó 30% de pacientes necesitan otro injerto (otro *bypass*) diez años después de haber sido intervenidos (Texas Heart Institute).

1.3.2. *Bypass coronario sin circulación extracorpórea (off – pump).*

El *bypass* sin circulación extracorpórea fue descrito por Kolessov (1967) hace casi cincuenta años, pero fue en la década de los ochenta, cuando se empezó a desarrollar su uso gracias a las investigaciones de autores sudamericanos, realizadas en 1985 (Herrera, Cuenca, Campos, Rodríguez, Valle y Juffé, 1998). El *bypass* sin circulación extracorpórea es una alternativa al procedimiento quirúrgico tradicional que se está realizando desde hace años, para superar las limitaciones y complicaciones de la cirugía con circulación extracorpórea. Consiste en anestesiarse al paciente, y una vez dormido, enlentecer la frecuencia cardíaca mientras se realizan los puentes coronarios. El corazón no se detiene en ningún momento de la operación. No obstante, a pesar de superar muchas de las limitaciones de la cirugía tradicional, no es una técnica exenta de complicaciones (Texas Heart Institute).

Los experimentos llevados a cabo en el Hospital Universitario Vall d'Hebrón (Rodríguez, 2007) ponen de manifiesto una serie de ventajas de esta alternativa quirúrgica respecto a la tradicional. Los resultados sugieren una menor necrosis perioperatoria, una incidencia de arritmias más baja, un número menor de infecciones respiratorias al estar el paciente intubado menos tiempo, menor necesidad de transfusiones y menor probabilidad de lesiones neurológicas, en concreto, accidentes cerebrovasculares. El autor defiende que es la elección más acertada para aquellas personas con edad avanzada, insuficiencia renal o arteriopatía periférica, por ser la población con mayor riesgo de mortalidad postoperatoria.

Benetti, Naselli, Wood y Geffner (1991) realizaron una investigación en la que comparaban pacientes intervenidos con circulación extracorpórea y pacientes intervenidos sin *bypass* cardiopulmonar; los resultados a los que llegaron ponen de manifiesto que los pacientes operados sin circulación extracorpórea necesitaron un menor número de transfusiones y menos tiempo de intubación y hospitalización, respecto a los pacientes operados con

circulación extracorpórea. Además, la cirugía sin circulación extracorpórea demostró reducir la mortalidad y comorbilidad en pacientes de más de setenta años y pacientes con una patología asociada a la enfermedad cardíaca.

Pfister, Zaki, García, Mispireta, Corso, Qazi, Boyce, Coughlin y Gurny (1992), compararon también dos grupos de pacientes, operados con circulación extracorpórea y sin circulación extracorpórea. Los pacientes intervenidos sin bomba de derivación requirieron menor número de transfusiones. Estos mismos autores, en 1999, operaron a 411 pacientes sin circulación extracorpórea y encontraron tasas muy bajas de mortalidad e infarto de miocardio perioperatorio; 0,7% y 0,5%, respectivamente.

Siguiendo la misma metodología de investigación (comparación de dos grupos de pacientes operados *on – pump / off – pump*), Buffolo, Silva, Andrade, Rodrigues, Teles, Figueiredo y Gomes (1995), encontraron que los pacientes operados sin circulación extracorpórea tenían un número menor de arritmias y de complicaciones pulmonares y neurológicas postoperatorias.

1.3.3. Consecuencias de la cirugía cardíaca.

Como se ha comentado anteriormente, la cirugía cardíaca sin circulación extracorpórea no está exenta de complicaciones. Así, Moshkovitz, Lusky y Mohr (1995) identificaron una serie de factores de riesgo de obtener resultados desfavorables posquirúrgicos, y factores de riesgo de mortalidad temprana y tardía tras una intervención quirúrgica sin circulación extracorpórea. Dichos factores de riesgo son:

- Factores de riesgo de obtener resultados desfavorables posquirúrgicos: Calcificación de la arteria aorta, diabetes, usar injertos distintos a la arteria mamaria interna y necesidad de una segunda intervención.

- Factores de riesgo de mortalidad temprana o tardía postquirúrgica: Calcificación de la arteria aorta e intervención quirúrgica de urgencia.

Aunque algunos de los autores anteriores muestren importantes consecuencias secundarias y negativas de la cirugía de bypass sin circulación extracorpórea, otros autores aseguran que la cirugía tradicional tiene más complicaciones y más graves; Cuenca, Herrera, Rodríguez – Delgadillo, Paladini, Campos y Rodríguez (2000), encontraron una incidencia nula de accidentes cerebrovasculares en los pacientes intervenidos sin circulación extracorpórea (García Fuster, Motero, Gil, Hornero, Cánovas, Dalmau y Bueno, 2002).

En general, la cirugía cardiaca ya sea *on – pump* u *off – pump* presenta graves consecuencias secundarias postquirúrgicas (Torné, 1997. Enfermería y cirugía cardiaca, libro electrónico):

- Bradicardia.
- Hipertermia, que provoca un mayor consumo de oxígeno.
- Insuficiencia cardiaca.
- Hipotensión, por un fallo en el bombeo de sangre por parte del corazón al organismo.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Sangrado excesivo debido a las alteraciones hemáticas que provoca la máquina de circulación extracorpórea.
- Formación de coágulos dentro del pericardio que obstaculiza los movimientos propios de los latidos del corazón.
- Sepsis.
- Enfermedades respiratorias como la neumonía.
- Alteraciones neurológicas por microembolias o alteraciones en la circulación cerebral, que afectan a las capacidades superiores y que pueden originar un déficit cognitivo.

Enfermedad coronaria

Todas estas complicaciones se acentúan más en pacientes mayores de 70 años (Gabe, Favalaro, Favalaro, Raffaelli, Machaín, Abud, Dulbecco, Ben, Toedo y Macchia, 2001).

2. DAÑO CEREBRAL ASOCIADO A CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

2.1. FACTORES A TENER EN CUENTA EN LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

Puesto que este trabajo se centra en el estado cognitivo de los pacientes antes de ser intervenidos, se explicarán aquellas variables que pueden influir en un posible déficit cognitivo, antes de que el paciente sea sometido a una cirugía de *bypass*.

El estudio del deterioro cognitivo y la cardiopatía isquémica, o más en general la enfermedad coronaria ha generado un gran número de trabajos, en muchos casos con resultados contradictorios. Una gran responsabilidad de tales resultados recae en determinadas cuestiones metodológicas: instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica, establecimiento de una línea base y un grupo control, etc. El consenso para la evaluación neuropsicológica insiste en la importancia de tener en cuenta determinadas consideraciones (Murkin, Newman, Stump y Blumenthal, 1995): la cirugía cardiaca puede provocar alteraciones neurológicas que incluyen muerte cerebral, deterioro cognitivo e infarto cerebral; algunos pacientes pueden presentar un déficit antes de la intervención por lo que es fundamental establecer una línea base; también es imprescindible comparar los resultados con un grupo control; las pruebas neuropsicológicas que se utilicen deben estar libres de los efectos de suelo y de techo; ningún test es suficiente por sí sólo para establecer la existencia de deterioro cognitivo; por último, se deben eliminar todos los factores que puedan contaminar los resultados, factores tales como enfermedades fisiológicas, enfermedades psiquiátricas, alteraciones del estado de ánimo, factores farmacológicos y factores medioambientales. Otra razón de que existan resultados contradictorios es la definición del deterioro cognitivo. No todos los autores eligen el mismo criterio: una desviación típica

por debajo de la línea base, al menos una desviación típica por debajo de la línea base en al menos tres tests, un déficit cognitivo del 20% como mínimo en al menos dos tests, etc. (Knipp, Matatko, Wilhelm, Schlamann, Thielmann, Lösch, Diener y Jacob, 2008; Mahanna, Blumenthal, White, Croughwell, Clancy, Smith y Newman, 1996; Selnes, Pham, Zeger, y McKhann, 2006; Van Dijk, Jansen, Hijman, Nierich, Diephuis, Moons, Durand, Borst, Lahpor y Keizer, 2000; Zambar, Williams, Hall, Payne, Cann, Young, Karthikeyan y Dunne, 2002).

2.1.1. Factores prequirúrgicos:

A. Edad del paciente.

Las personas mayores tienen más probabilidades de tener una enfermedad arteriosclerótica y de mayor gravedad que las personas de menor edad. El factor edad, por tanto, es importante en la medida en que la enfermedad arteriosclerótica aumenta el riesgo de sufrir complicaciones neurológicas (Rubio – Regidor, Pérez – Vela, Escribá – Bárcenas, Corres – Peiretti, Renes – Carreño, Gutiérrez – Rodríguez, Arribas – López, Perales – Rodríguez de Viguri, 2007). Además, al haber una lesión arteriosclerótica, hay riesgo de que una placa de colesterol se desprenda de la pared arterial y viaje por el torrente sanguíneo hasta el cerebro, pudiendo provocar una embolia cerebral prequirúrgica.

B. Enfermedades médicas no neurológicas previas.

Breteler, Claus, Grobbee y Hofman (1994) advierten un peor rendimiento cognitivo cuando existe una enfermedad vascular o enfermedad arteriosclerótica arterial periférica, en sujetos de entre 55 y 94 años. Stroobant y Vingerhoets (2009) mantienen que los procesos vasculares difusos tan

comunes en personas con enfermedad coronaria, son los responsables del déficit cognitivo.

Halling y Berglund (2006) estudiaron la asociación entre deterioro cognitivo y diabetes mellitus, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca. Sus resultados ponen de manifiesto que estas tres patologías se relacionan con una mayor prevalencia de deterioro cognitivo. Respecto a la diabetes, Yaffe, Blackwell, Kanaya, Davidowitz, Barrett – Connor y Krueger (2004) han investigado la asociación entre diabetes, pre – diabetes y función cognitiva. Los resultados han demostrado que las mujeres diabéticas tienen una peor ejecución en las pruebas neuropsicológicas que las mujeres pre – diabéticas, y que éstas a su vez tiene una peor ejecución que aquéllas con niveles normales de glucosa en sangre.

Debling, Amelang, Hasselbach y Stürmer (2006) han observado que los pacientes diabéticos tienen más probabilidades de presentar deterioro cognitivo. Además, demuestran que las puntuaciones medias de las pruebas son menores en pacientes con una evolución de diabetes de 12 años o más. Por último, concluyen que los pacientes sin tratamiento para la diabetes tienen más probabilidad de presentar deterioro cognitivo que aquéllos con tratamiento.

Algunos autores han estudiado la asociación entre diabetes y demencia, encontrando que las personas diabéticas tienen un mayor riesgo de presentar demencia tipo Alzheimer (Ott, Breteler, van Harskamp, Stijnen y Hofman, 1998), demencia vascular (Hassing, Johansson, Nilsson, et al., 2002) o ambas (Peila, Rodríguez y Launer, 2002).

Respecto a los trastornos psiquiátricos, Millar, Asbury y Murray (2001) hallaron que la depresión prequirúrgica constituye un factor determinante para presentar depresión postquirúrgica.

C. Enfermedad cerebrovascular previa.

Varios autores han establecido que las pruebas de neuroimagen (resonancia magnética) demuestran que un tercio de pacientes presenta infartos silentes que pueden causar un déficit cognitivo e incluso demencia (Schneider, Wilson, Cochran, Bienias, Arnold, Evans y Bennett, 2003; Selnes, McKhann, Borowicz y Grega, 2006; Vermeer, Prins, Den Heiger, Hofman, Koudstaal y Breteler, 2003). Selnes, McKhann, Borowicz y Grega (2006) confirman la existencia de enfermedad cerebrovascular preoperatoria en pacientes que van ser sometidos a una operación de bypass.

Rubio – Regidor, Pérez – Vela, Escribá – Bárcenas, Corres – Peiretti, Renes – Carreño, Gutiérrez – Rodríguez, Arribas – López, Perales – Rodríguez de Viguri (2007), demuestran que una enfermedad cerebrovascular previa aumenta el riesgo de ictus postquirúrgico en un 8,5%.

Knipp, Matakó, Wilhelm, Schlamann, Thielmann, Lösch, Diener y Jakob (2008) encuentran en su estudio, que el 18% de los pacientes presenta infartos silentes asintomáticos o señales de microangiopatía subcortical.

D. Severidad de la arteriosclerosis.

Rubio – Regidor, et al. (2007) y Waring, Dávila Román, Daily, Murphy, Schechtman y Barciali (1993) relacionan la gravedad de la enfermedad arteriosclerótica con la probabilidad de ictus postoperatorio. De esta manera, cuando la severidad es leve, la probabilidad es del 1,1%, en contraste con patologías moderadas en las que las probabilidades ascienden al 3%, o patologías severas, con una probabilidad del 4,8%.

E. Grado de la estenosis carotídea.

La estenosis carotídea provocada por acumulación de placas en el interior de las arterias se relaciona con una peor ejecución en el Test Mini Mental State Examination (Breteler, Claus, Grobbee y Hofman, 1994).

Rorick y Furlan (1990) y Rubio – Regidor, et al. (2007) establecen que cuanto mayor es la estenosis carotídea mayor es el riesgo de complicaciones neurológicas. Así, cuando la estenosis es del 70%, la probabilidad de dichas complicaciones es del 2,9%, ascendiendo hasta el 18,2%, si el paciente ha sufrido un accidente cerebrovascular agudo previo.

Van Wermeskerken, Lardenoye, Hill, Grocott, Phillips – Bute, Smith et al., 2000) y Rubio – Regidor, Pérez – Vela, Escribá – Bárcenas, Corres – Peiretti, Renes – Carreño, Gutiérrez – Rodríguez, Arribas – López, Perales – Rodríguez de Viguri (2007) defienden que con una estenosis menor del 50% existe un riesgo de accidente cerebrovascular agudo del 2%; esta cifra aumenta hasta un 10% y un 11% al 18%, cuando la estenosis oscila entre el 50% y 80% y mayor del 80%, respectivamente.

F. Nivel premórbido.

Muchos autores han hablado sobre esta variable que ha creado una gran polémica a lo largo de los años; algunos autores han obviado la importancia de recoger datos sobre el estado cognitivo prequirúrgico de los pacientes; otros por el contrario, han tenido en cuenta este factor. Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter (2003) compararon la ejecución en pruebas neuropsicológicas de pacientes que iban a ser sometidos a intervención quirúrgica con bomba de derivación y sin bomba. Realizaron una evaluación prequirúrgica y resolvieron que ambos grupos presentaban un déficit cognitivo moderado en memoria verbal y velocidad de procesamiento.

Millar, Asbury y Murray (2001), resuelven que tener deterioro cognitivo prequirúrgico es un factor de riesgo para presentar deterioro cognitivo postquirúrgico. Los pacientes con problemas atencionales prequirúrgicos tienen más probabilidad de manifestar alteraciones atencionales postquirúrgicas. En este sentido, Russell y Bornstein (2005) defienden que las alteraciones cognitivas postquirúrgicas existían antes de la intervención y están provocadas por la arteriosclerosis que presentan los pacientes.

Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliott, Goble, Le Grande, Gerardini y Tatoulis (2006) encontraron que el grupo de personas que iba a ser sometido a intervención quirúrgica obtenía puntuaciones más bajas en las pruebas que evaluaban atención, velocidad de procesamiento y memoria verbal.

Stroobant y Vingerhoets (2009), concluyen que los pacientes que van a ser sometidos a una operación de *bypass* tienen una peor ejecución en pruebas neuropsicológicas que los individuos sanos. Los autores encontraron un déficit prequirúrgico en velocidad de procesamiento, atención sostenida visual, atención selectiva, atención dividida, percepción visual, habilidades visuoespaciales, destrezas motoras, fluidez verbal y fluidez visuoespacial, memoria a corto y largo plazo, memoria de trabajo verbal y no verbal, y resistencia a la interferencia, siendo más acusado el déficit en memoria y función ejecutiva; los autores engloban la atención selectiva y dividida, la fluidez verbal y visuoespacial y la resistencia a la interferencia dentro de las funciones ejecutivas.

Selnes y Gottesman (2010) por su parte encontraron resultados más bajos en las pruebas que evaluaban funciones ejecutivas, aprendizaje de información novedosa y velocidad de procesamiento, que también se ven afectadas como consecuencia de una enfermedad cerebrovascular.

G. Hipoperfusión cerebral.

Algunos investigadores han especulado con la posibilidad de que la perfusión cerebral prequirúrgica no sea la adecuada y exista un déficit cognitivo

antes de la intervención, como consecuencia de esto. Además, estos mismos autores, postulan que la perfusión cerebral puede ser un indicador de déficit cognitivo postquirúrgico. En este sentido, Hall, Fordyce, Lee, Eisenberg, Lee, Holmes IV y Campbel (1997) realizaron un estudio utilizando la prueba de neuroimagen Tomografía computerizada por emisión de fotón simple (SPECT) y hallaron una perfusión anormal en algunas regiones cerebrales, antes de que los pacientes fueran intervenidos quirúrgicamente. Moraca, Lin, Holmes IV, Fordyce, Campbell, Ditkoff, Hill, Guyton, Paull, y Hall (2006) llegaron a las mismas conclusiones: pacientes que iban a ser sometidos a una cirugía de *bypass* presentaban una disminución de la perfusión cerebral en algunas áreas cerebrales (Stroobant y Vinherhoets, 2009).

2.2. PRINCIPALES HALLAZGOS, RELACIONADOS CON EL DETERIORO COGNITIVO, ASOCIADOS A *BYPASS* CARDIOPULMONAR.

Como se ha planteado anteriormente, el estudio de la enfermedad cardiovascular asociada a deterioro cognitivo se ha llevado a cabo durante varios años y ha generado una gran polémica; algunos autores (Ahto, Isoaho, Puolijoki, Laippala, Sulkava y Kivelä, 1994) se oponen a esta asociación y mantienen que el deterioro cognitivo no se debe a la enfermedad coronaria sino a otras causas, como la edad, el uso de determinados fármacos (antipsicóticos) o la discapacidad física. Otros autores por el contrario, defienden la existencia de deterioro cognitivo asociado a enfermedad coronaria (Almeida, Garrido, Beer, Lautenschlager, Arnolda, Lenzo, Campbell y Flicker, 2008; Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliott, Goble, Le Grande, Gerardini y Tatoulis, 2006; Goto, Baba, Honma, Shibata, Arai y Uozumi, 2001; Hogue, Hershey, Dixon, Fucetola, Nassief y Freedland, 2006; Jensen, Rasmussen y Steinbruchel, 2008; Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter, 2003; Sauvé, Lewis, Blankenbiller, Rickabaugh y Pressler 2009; Stroobant y Vinherhoets, 2009).

Hoy en día, se siguen haciendo estudios con el fin de profundizar más en esta asociación. Numerosos autores, a lo largo de los años, han establecido que la cirugía cardíaca con *bypass* cardiopulmonar tiene efectos adversos sobre el sistema nervioso central, los cuales pueden generar un déficit cognitivo (Foster y Allen, 2004; Ginarte, Deás, Marí, Felizola y Berdión, 2005; Graham, 2002; Kern, Schulman y Croughwell, 2000; López y Landa, 2003; Rickste, 2000).

En un principio se planteó que la enfermedad cardiovascular podía producir arteriosclerosis cerebral y cambios en la sustancia blanca (Yaffe y Covinsky, 2008); sin embargo, más recientemente algunos autores advierten que la enfermedad cardiovascular puede aumentar la cantidad de proteína β – amiloide, principal componente de las placas seniles en la Enfermedad de Alzheimer (Launer, 2002; Yaffe y Covinsky, 2008). Estos últimos hallazgos son de gran importancia en cuanto a la prevención de la enfermedad de Alzheimer.

Ginarte, Deás, Marí, Felizola y Berdión (2005) realizaron un estudio descriptivo y transversal de 65 pacientes que presentaron alteraciones neurológicas tras una intervención quirúrgica con circulación extracorpórea. Dichas alteraciones consistían en edema cerebral, accidente cerebrovascular isquémico, accidente cerebrovascular hemorrágico, meningoencefalitis, embolismo gaseoso y encefalitis hipóxica, siendo más frecuentes los dos primeros. Estos resultados avalan la opinión de numerosos autores que mantienen que si bien la circulación extracorpórea es necesaria en muchos casos, provoca alteraciones neurológicas que son las responsables directas o indirectas de un número considerable de muertes (Foster y Allen, 2004; Ginarte, Deás, Marí, Felizola y Berdión, 2005; Graham, 2002; Kern, Schulman y Croughwell, 2000; López y Landa, 2003; Rickste, 2000).

Cuenca y Bonome (2005) identificaron una serie de factores implicados en la mortalidad y morbilidad de pacientes sometidos a cirugía tradicional; algunos de estos factores son: hipotermia a la que son sometidos los pacientes cuando se les interviene con circulación extracorpórea, alteraciones fisiopatológicas provocadas por la utilización de una bomba de derivación,

isquemia ocurrida durante la parada cardiaca y morbilidad con alteraciones neurológicas; éstas últimas podían estar provocadas por la manipulación de la arteria aorta ascendente, microembolias o una baja presión de perfusión cerebral durante el tiempo en el que el paciente está conectado a la máquina de circulación extracorpórea. Estos mismos autores exponen en su artículo la opinión de determinados investigadores que aseguran un menor número de pacientes con deterioro cognitivo cuando no se utiliza la circulación extracorpórea.

Hogue, Hershey, Dixon, Fucetola, Nassief, Freedland, et al., (2006) realizaron investigaciones en las que comparan pacientes intervenidos con circulación extracorpórea y pacientes intervenidos sin circulación extracorpórea. La conclusión a la que llegaron fue que entre un 30% y un 65% de pacientes intervenidos con circulación extracorpórea, presentaba deterioro cognitivo un mes después de la intervención.

Los estudios llevados a cabo en el Hospital Universitario Vall d' Hebrón (Rodríguez, 2007) aseguran una serie de importantes beneficios cuando se realiza una intervención quirúrgica sin *bypass* cardiopulmonar: menor necrosis miocárdica, menor frecuencia de arritmias, un menor número de infecciones respiratorias al estar el paciente menos tiempo intubado, una estancia hospitalaria menor y un menor número de accidentes cerebrovasculares. Este mismo autor establece que cirugía cardiaca con circulación extracorpórea conlleva una serie de dificultades, de las cuales, algunas de ellas se citan a continuación:

- Mayor probabilidad de respuesta inflamatoria. Sobre este punto, Herrera, Cuenca, Campos, Rodríguez, Valle y Juffé, (1998) mantienen que esta respuesta se produce principalmente en el pulmón, riñón y sistema de coagulación.
- Embolias.
- Infarto de miocardio.
- Mayor estancia en el hospital.
- Mayor duración de la cirugía.

- Coste económico elevado.

En el VII Simposio de actualizaciones en enfermería se expusieron considerables efectos secundarios negativos tras la cirugía tradicional. Los efectos más relevantes fueron: isquemia miocárdica, hipertensión arterial, edema miocárdico, edema pulmonar, arritmias, alteración de la función plaquetaria y alteraciones cerebrales. Dichas alteraciones cerebrales las dividieron en síndrome de disfunción transitoria y síndrome de daño persistente; el primero de ellos cursa con déficit mnésico, alucinaciones visuales y confusión. El segundo síndrome, que está provocado por un accidente cerebrovascular isquémico, cursa con alteración intelectual, alteración sensorial y déficit motor (Rincón Galvis, 2001).

En cuanto a los accidentes cerebrovasculares, algunos autores advierten la presencia de un deterioro cognitivo preoperatorio debido a la presencia de uno o más infartos lacunares ocurridos anteriormente a la cirugía, que además podrían relacionarse con la aparición de deterioro cognitivo tardío o incluso con la aparición de demencia (Goto, Baba, Honma, Shibata, Arai y Uozumi, 2001; Selnes y Gottesman, 2010). Este hallazgo pone de manifiesto la posibilidad de que exista un déficit cognitivo anterior a la intervención quirúrgica en algunas personas. De hecho, Hogue, Hershey, Dixon, Fucetola, Nassief, Freedland (2006) encontraron que un 45% de pacientes tenía una peor actuación en los test neuropsicológicos en comparación con el grupo de control, que no presentaba una cardiopatía. Por su parte, Jensen, Rasmussen y Steinbruchel (2008) hallaron que un 20% de sus pacientes puntuaban por debajo de 24 puntos (indicador de alteración cognitiva) en el *Mini – Mental State Examination* antes de la operación. Sauvé, Lewis, Blankenbiller, Rickabaugh y Pressler (2009), relacionaron la severidad de los infartos de miocardio con alteraciones en el aprendizaje, en el recuerdo a corto plazo y en el recuerdo a largo plazo. Estos mismo autores defendieron la hipótesis de que los pacientes con insuficiencia cardíaca tenían un riesgo cuatro veces mayor de deterioro cognitivo que los controles sanos. Algunos autores plantean que no sólo un porcentaje de pacientes manifiestan un deterioro cognitivo, sino que este deterioro está presente en todos los pacientes con cardiopatía isquémica

candidatos a revascularización arterial (Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliott, Goble, Le Grande, Gerardini y Tatoulis, 2006).

A las capacidades alteradas antes de la cirugía, habría que sumar todas las que se alteran después de la intervención quirúrgica como la atención, la velocidad de procesamiento y la memoria, aunque ésta última en menor proporción (Andrew, Baker, Bennetts, Kneebone, y Knight, 2001; Raymond, Hinton – Bayre, Radel, Ray, y Marsh, 2006; Selnes y Gottesman 2010).

En cuanto a los déficit postoperatorios, algunos autores mantienen que el paciente se recupera pasado un tiempo, llegando a los niveles de su línea base preoperatoria (Mullges, Berg, Schmidtke, Weinacker y Toyka, 2000; Selnes, Grega, Borowicz, Royall, McKhann y Baumgartner, 2003).

Estudios realizados con pruebas de neuroimagen demuestran que los pacientes con enfermedad coronaria presentan infartos silentes y una disminución de materia gris en áreas implicadas en el funcionamiento cognitivo y el comportamiento (Almeida, Garrido, Beer, Lautenschlager, Arnolda, Lenzo, Campbell y Flicker, 2008; Goto, Baba, Honma, Shibata, Arai y Uozumi, 2001; Stroobant y Vingerhoets, 2009).

Tras hacer una revisión bibliográfica se concluye que los pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a cirugía de *bypass* presentan algún tipo de alteración prequirúrgica en las siguientes capacidades cognitivas (ver tabla 1):

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS PREQUIRÚRGICAS		
AUTORES	AÑO	DÉFICIT
Rincón Galvis	2001	Déficit de memoria. Alteración intelectual. Alteración sensorial. Déficit motor.
Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter	2003	Velocidad de procesamiento. Memoria verbal.
Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliot, Globe, Le Grande, Gerardini y Tatoulis	2006	Velocidad de procesamiento. Atención. Memoria verbal.
Jensen, Ramussen y Steinbruchel	2008	Alteración cognitiva: puntuación menor de 24 puntos en el Mini Mental State Examination
Sauvé, Lewis, Blankenbiller, Rickabaugh y Pressler	2009	Aprendizaje. Recuerdo a corto plazo. Recuerdo a largo plazo.
Stroobant y Vingerhoets	2009	Velocidad de procesamiento. Atención sostenida visual. Atención selectiva. Atención dividida. Percepción visual. Habilidades visuoperceptivas. Destrezas motoras. Memoria a corto plazo y largo plazo. Memoria de trabajo verbal. Memoria de trabajo no verbal. Resistencia a la interferencia. Fluidez verbal. Fluidez visuoespacial.
Selnes y Gottesman	2010	Velocidad de procesamiento. Aprendizaje de información novedosa. Función ejecutiva.

TABLA 1. Hallazgos encontrados en la literatura respecto al déficit cognitivo relacionado con patología coronaria.

PARTE II: ESTUDIO
EMPÍRICO

3. MÉTODO.

Como se ha visto anteriormente, existen datos relevantes acerca del daño cerebral asociado a cirugía cardíaca. Muchos estudios siguen una línea de investigación en la que comparan pacientes sometidos a cirugía con bomba de derivación y sin ella, encontrando un déficit cognitivo en pacientes operados con bomba. Sin embargo no todos los autores llegan a las mismas conclusiones existiendo resultados contradictorios. De hecho, y como también se ha visto antes, algunos autores atribuyen los déficit cognitivos a factores completamente distintos a la intervención quirúrgica, ya sea con bomba o sin ella. Además, se ha puesto de manifiesto que antes de la intervención quirúrgica, pueden existir alteraciones cognitivas en algunas funciones. No obstante, no todos los autores encuentran alteraciones en las mismas funciones cognitivas. Todo esto plantea la necesidad de seguir realizando estudios que permitan resolver el estado cognitivo de los pacientes antes de la intervención. Esto permitirá disponer de información relevante de cara a la cirugía y al postoperatorio.

3.1. OBJETIVOS.

Los principales objetivos de esta investigación son:

- Realizar una caracterización prequirúrgica de pacientes con cardiopatía isquémica que van a ser sometidos a cirugía de bypass sin circulación extracorpórea, es decir describir el estado cognitivo de estos pacientes. De este modo, será posible verificar si los pacientes con patología coronaria presentan deterioro o no, antes de la intervención quirúrgica.
- Establecer si todos los pacientes presentan el mismo grado de deterioro o por el contrario existen dos grupos de pacientes: aquéllos con déficit cognitivo y aquéllos que no lo tienen.

Método

- Conocer si los niveles de ansiedad previos a la intervención influyen o no en el rendimiento neuropsicológico de los pacientes.

3.2. PARTICIPANTES.

Se realiza un muestro incidental de 77 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, ingresados en los servicios de cirugía cardiaca del Hospital Clínico de Madrid y del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda, y que cumplen los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica.
- Pacientes que vayan a ser intervenidos quirúrgicamente sin circulación extracorpórea.

De los 77 participantes iniciales, 17 fueron eliminados por estar inmersos en alguno de los siguientes criterios de exclusión:

- Analfabetismo.
- Presentar deterioro cognitivo evaluado mediante el Mini Mental State Examination (ver tabla 2).
- Presentar sintomatología depresiva evaluada mediante La Escala abreviada de Depresión Geriátrica de Yesavage (ver tabla 2).
- Estar diagnosticado de enfermedad neurológica y / o patología psiquiátrica previa.
- Haber sufrido un infarto agudo de miocardio.
- Haber sido operado de corazón previamente.
- Presentar desorientación espacial y / o temporal, evaluada mediante la parte de orientación del Mini Mental State Examination y la prueba de Información y orientación de la Escala de memoria de Wechsler III.
- No tener independencia en la realización de las actividades de la vida diaria, evaluada mediante el Índice de actividades básicas de la vida

Método

diaria de Katz y la Escala de actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton y Brody.

	Puntuación total Examen Cognoscitivo Mini – Mental	Escala abreviada de Depresión Geriátrica –Yeasavage
N	60	60
Media	28,63	2,38
Desv. Típ.	1, 402	1,606
Mínimo	25	0
Máximo	30	5

TABLA 2. Puntuaciones del Mini Mental State Examination y la Escala abreviada de depresión geriátrica de Yesavage.

En las puntuaciones del test Mini Mental State Examination, se comprueba que muchos de los participantes obtienen una puntuación cercana a la puntuación máxima (30 puntos). La media es de 28,63 puntos, la desviación típica 1,402, el valor mínimo es 25 y el valor máximo es de 30 puntos.

Respecto a la Escala abreviada de Depresión Geriátrica de Yesavage, la media es de 2,38 puntos y la desviación típica es 1,606. El valor mínimo es de 0, mientras que el valor máximo es de 5 puntos. Estos datos establecen que ninguno de los participantes presenta sintomatología depresiva antes de la intervención quirúrgica.

La muestra final está compuesta, por tanto, por 60 participantes de los cuales 52 son hombres y 8 son mujeres.

La edad media de la muestra es de 64,87 años siendo 46 años la edad mínima y 84 años la edad máxima (véase la tabla 3).

	Edad
N	60
Media	64,87
Desv. Típ.	8,331
Mínimo	46
Máximo	84

TABLA 3. Edad de los participantes.

Respecto a la variable nivel educativo, se dividió la muestra en tres grupos. En el primer grupo se engloban los participantes que han estudiado la educación primaria completa; el segundo grupo lo componen los participantes que han completado la educación primaria y la educación secundaria. Por último, en el tercer grupo se encuentran los participantes con estudios universitarios. De los 60 participantes, 35 de ellos están en el primer grupo, 15 se encuentran en el segundo grupo y 10 pertenecen al tercer grupo (véase la tabla 4).

Nivel de estudios	Total sujetos
Primaria	35
Secundaria	15
Superior	10

TABLA 4. Nivel de estudios alcanzado por los participantes.

Todos los participantes son independientes en las actividades de la vida diaria, variable evaluada mediante el Índice de Lawton y Brody de actividades instrumentales de la vida diaria y el Índice de Katz de actividades básicas de la vida diaria.

Todos los participantes firman una hoja de consentimiento informado que acredita su total conformidad para su participación en el estudio.

3.3. DISEÑO.

Se trata de un estudio descriptivo en el que a los pacientes se les realizaba una anamnesis, una recogida de datos sociodemográficos y relativos a la patología del paciente, una batería de pruebas neuropsicológicas sensible al déficit cognitivo, un cuestionario de ansiedad, una escala de depresión, así como dos pruebas para ver el nivel de autonomía del paciente.

3.4. MATERIALES Y PROCEDIMIENTO.

Todos los sujetos participaron de manera voluntaria en este estudio. La evaluación neuropsicológica se llevó a cabo en la propia habitación del paciente. La evaluación se llevó a cabo en una única tarde en la que se realizaron dos sesiones de aproximadamente una hora de duración, separadas mediante un descanso de media hora.

Lo primero que se hace es entrar en la habitación del paciente es explicarle en qué consiste el estudio y, si acepta participar, se le entrega la hoja de consentimiento informado para que la firme. Una vez firmada, si el paciente está acompañado por un familiar se le entrega a éste el Test del Informador. A continuación, mediante una entrevista inicial, se recogen los siguientes datos del paciente:

- Nombre y apellidos.
- Edad.
- Fecha de nacimiento.
- Fecha de la evaluación.
- Fecha de intervención.
- Dirección y teléfonos.
- Nivel educativo y ocupación.
- Estado civil y número de hijos.
- Lengua materna.

Método

- Dominancia manual.
- Déficit sensoriales.
- Historia familiar de deterioro cognitivo.
- Intervenciones quirúrgicas previas.
- Tipo de anestesia.
- Existencia de otras patologías, trastornos del sueño, conductas adictivas (tabaco o alcohol), presencia de quejas subjetivas y cualquier observación que el evaluador considere oportuna.

3.4.1. Materiales.

Los materiales y aparatos utilizados en este estudio son un cronómetro, un lápiz, el tablero de localización espacial de dicha prueba de la Escala de memoria de Wechsler III y las siguientes pruebas, que pueden agruparse en dos categorías:

A. Medidas de variable dependiente:

- Test de Stroop (Golden, 2001).
- Trail Making Test (Reitan y Wolfson, 1985).
- Test de Fluidez Verbal (Benton y Hamsher, 1976).
- Escala de Memoria de Wechsler III (Wechsler, 1997). De esta escala se realizaron sólo las pruebas siguientes:
 - Información y orientación.
 - Textos I.
 - Lista de palabras I.
 - Dibujos I.
 - Letras y números.
 - Localización espacial.
 - Dígitos en orden directo y orden inverso.
 - Textos II (recuerdo y reconocimiento).
 - Lista de palabras II (recuerdo y reconocimiento).

- Dibujos II (recuerdo).

B. Medidas de variables de control:

- o Mini Mental State Examination (Folstein, 1975).
- o Escala de Lawton y Brody para las actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton y Brody, 1969).
- o Índice de actividades básicas de la vida diaria de Katz (Katz, Ford, Moskowitz, Jackson y Jaffe, 1963).
- o Cuestionario de ansiedad estado rasgo (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 2002).
- o Escala de depresión de Yesavage (Yesavage, Brink, Rose, Lum, Huang, Adey y Leirer, 1983).

Las pruebas arriba mencionadas se aplicaban en el orden siguiente:

- o Mini Mental State Examination (Folstein, 1975).
- o Índice de Katz de independencia de las actividades de la vida diaria (Katz, 1958).
- o Escala de Lawton y Brody de independencia de las actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton y Brody, 1993).
- o Cuestionario de ansiedad estado rasgo (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 2002).
- o Escala de depresión de Yesavage (Yesavage, Brink, Rosa, Lum, Huang, Adey, et al, 1982).
- o Escala de Memoria de Wechsler III (Wechsler, 1997):
 - Información y orientación.
 - Textos I.
 - Lista de palabras I.
 - Dibujos I.
 - Letras y números.
 - Localización espacial.
 - Dígitos en orden directo y orden inverso.
- o Test de Stroop (Golden, 2001).

Método

- Test de Fluidez Verbal (Benton y Hamsher, 1989).
- Escala de Memoria de Wechsler III (Wechsler, 1997):
 - Textos II.
 - Lista de palabras II.
 - Dibujos II.
- Trail Making Test (Reitan y Wolfson, 1985).

4. RESULTADOS

De acuerdo con nuestro objetivo principal, en este trabajo realizamos un análisis exploratorio de conglomerados por sujetos, a partir de las puntuaciones en la exploración neuropsicológica. Dado el tamaño de nuestra muestra, se elige la opción de dos grupos a fin de evitar tener un número excesivamente pequeño de participantes en alguno de los grupos resultantes. A continuación trataremos de verificar la consistencia de los grupos a través de la comparación de su rendimiento en las distintas pruebas neuropsicológicas. Si se verifica la consistencia de los grupos se procederá a comparar éstos con los baremos de las pruebas aplicadas.

Todos los análisis estadísticos se han realizado con la versión 15 del programa estadístico SPSS.

Los análisis estadísticos se describen a continuación:

4.1. ANÁLISIS DE COMGLOMERADOS.

La tabla 5 recoge el resultado del análisis de conglomerados por sujetos realizado, tomando en cuenta las puntuaciones de los participantes en las pruebas neuropsicológicas siguientes: Test de Stroop (palabra, color, palabra – color e interferencia), Trail Making Test parte A, Trail Making Test parte B, Test de Fluidez Verbal (categoría fonológica), Test de Fluidez Verbal (categoría semántica) y Escala de Memoria de Wechsler III (Textos I, Lista de Palabras I, Dibujos I, Letras y Números, Localización Espacial, Dígitos en orden directo, Dígitos en orden inverso, Textos II, Lista de Palabras II y Dibujos II).

SUJETOS	GRUPO 1	GRUPO 2
1	X	
2		X

Resultados

3		X
4		X
5	X	
6	X	
7	X	
8	X	
9	X	
10		X
11		X
12		X
13	X	
14	X	
15	X	
16	X	
17	X	
18		X
19		X
20		X
21		X
22		X
23		X
24	X	
25	X	
26		X
27	X	
28	X	
29		X
30	X	
31	X	
32		X
33	X	
34		X
35		X
36		X
37		X
...		

Resultados

38	X	
39		X
40	X	
41		X
42	X	
43		X
44	X	
45	X	
46		X
47	X	
48		X
49	X	
50		X
51	X	
52		X
53		X
54		X
55		X
56	X	
57		X
58	X	
59	X	
60		X

TABLA 5. Distribución de los sujetos de la muestra por grupos.

Como se puede ver en la tabla 5, 29 sujetos de la muestra pertenecen al grupo 1 y 31 sujetos pertenecen al grupo 2.

4.2. RELACIÓN DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

Respecto de las características sociodemográficas de los grupos obtenidos a través del análisis de conglomerado, encontramos que en relación con el sexo, de los 52 hombres, 26 pertenecen al grupo 1 y 26 pertenecen al

Resultados

grupo 2. De las 8 mujeres que completan la muestra, 3 pertenecen al grupo 1 mientras que 5 de ellas pertenecen al grupo 2.

	Grupo	
	1	2
Mujeres	3	5
Hombres	26	26
N	29	31

TABLA 6. Distribución de los participantes según el grupo y el sexo.

En la tabla 7 aparece la distribución de los participantes por grupos y edad. Como se puede observar, la media de edad del grupo 1, compuesto por 29 participantes, es de 60,97 años, mientras que la media de edad del grupo 2, formado por 31 participantes, es de 68,52 años. La desviación típica del grupo 1 es de 7,164. La desviación típica del grupo 2 es de 7,754.

	Grupo	
	1	2
Edad (DT)	60,97 (7,164)	68,52 (7,754)
N	29	31

TABLA 7. Media y desviación típica de la edad de cada uno de los grupos.

En la tabla 8 aparece la distribución de los participantes por grupos y nivel educativo. Como se puede ver en dicha tabla, de los 29 participantes que forman el grupo 1, 12 de ellos han cursado la educación primaria completa; 8 de ellos han completado la educación secundaria; por último, 9 participantes tiene estudios universitarios. Respecto al grupo 2, 23 participantes de los 31 que forman el grupo, han completado la educación primaria, 7 de ellos han completado la educación secundaria; por último, 1 participante ha cursado estudios universitarios.

	Grupo	
	1	2
Estudios primarios	12	23
Estudios secundarios	8	7
Estudios universitarios	9	1
N	29	31

TABLA 8. Distribución de los participantes según el grupo y el nivel educativo.

4.3. COMPARACIÓN DE LOS DOS GRUPOS EN LAS DISTINTAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS.

En la tabla 9, se recogen los resultados de la prueba de Stroop para los dos grupos. En la tabla aparecen la N, la media, la desviación típica, la t de Student con los grados de libertad y su nivel de significación. Hay diferencias significativas en Stroop – palabra, Stroop – color y Stroop palabra – color, pero no en Stroop – interferencia.

	Grupo	N	Media	D. T.	t	GI	P
Stroop P	1	28	102,43	17,867	2,806	47	,007
	2	21	87,43	19,366			
Stroop C	1	25	64,68	13,499	2,488	44	,017
	2	21	54,81	13,284			
Stroop PC	1	25	41,44	7,969	2,852	44	,007
	2	21	34,52	8,454			
Stroop I	1	25	1,36	8,235	,124	44	,902
	2	21	1,05	8,761			

TABLA 9. N, media, desviación típica y valores de t para las respuestas correctas en las diferentes puntuaciones del Test de Stroop.

Se puede observar en la tabla, que la diferencia de medias en Stroop – P entre el grupo 1 y el grupo 2, es de 15 [$t(47) = 2,806$; $p = 0,007$], es decir, es

Resultados

significativa. El tamaño del efecto, calculado a partir de la fórmula de Cohen (Cohen, 1988) es de 0,81, por lo que podemos considerar que es grande.

Podemos observar también en la tabla 9 que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 para la variable Stroop – C, es de 9,87 [t (44) = 2,488; p = 0,017], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 0,74, por lo que podemos considerar que es grande.

En la tabla 9 se puede apreciar que la diferencia de medias en Stroop – PC entre el grupo 1 y el grupo 2, es de 6,92 es decir, es significativa [t (47) = 2,806; p = 0,007]. El tamaño del efecto es de 0,84, por lo que podemos considerar que es grande.

En la misma tabla (tabla 9), no se observan diferencias significativas entre las medias del grupo 1 y grupo 2 para la variable Stroop – I [t (44) = 0,124; p = 0,902].

En la tabla 10, se recogen los resultados relativos al tiempo de realización de las dos partes del Trail Making Test para los dos grupos. En la tabla aparecen la N, la media, la desviación típica, la t de Student con los grados de libertad y su nivel de significación. Se observan diferencias significativas en Trail Making Test – A y Trail Making Test – B.

	Grupo	N	Media	D. T.	T	Gl	P
Tiempo parte A	1	28	45,79	17,464	-3,679	51	,001
	2	25	69,64	28,924			
Tiempo parte B	1	28	113,04	40,789	-5,268	49	,000
	2	23	192,87	66,461			

TABLA 10. N, media, desviación típica y valores de t para las respuestas correctas en las diferentes puntuaciones del Trail Making Test.

Como podemos observar en la tabla anterior, la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2, en el tiempo de ejecución de la parte A del Trail Making Test, es de -23,85, es decir, t (51) = -3,679; p = 0,001; la diferencia de

Resultados

medias por tanto, es significativa. El tamaño del efecto es de -1,01, por lo que podemos decir que es grande.

En la tabla 10 se puede observar que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2, en el tiempo de ejecución de la parte B del Trail Making Test, es de -79,83, es decir, es significativa [$t(49) = -5,268$; $p = 0,001$]. El tamaño del efecto es de -1,01, por lo que podemos decir que es grande.

Al hablar del Trail Making Test no se puede sólo atender al número de segundos que tardan los participantes en realizar la tarea. Es interesante conocer el número de errores:

En la parte A del test, dos participantes, perteneciente al grupo 1, cometieron errores; uno de ellos cometió un error, mientras que el otro cometió tres.

En la parte B varios participantes cometieron errores. Para analizar si existen diferencias entre ambos grupos se ha realizado una prueba de t, excluyendo aquellos sujetos que cometían errores por no recordar adecuadamente el abecedario o por tener problemas de visión y no distinguir correctamente algún número y letra (algunos participantes confundían la letra G con el número 6) (ver tabla 11).

	Grupo	N	Media	D. T.	T	Gl	P
Errores parte B	1	26	2,58	6,001	-2,501	44	,016
	2	20	7,30	6,783			

TABLA 11. N, media, desviación típica y valores de t para los errores de la parte B del Trail Making Test.

Podemos observar que la diferencia de medias entre los errores del grupo 1 y los errores del grupo 2, es de -4,72 [$t(44) = -2,501$; $p = 0,016$], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de -0,74, por lo que podemos considerar que es grande.

Resultados

En la tabla 12, se recogen los resultados del Test de fluidez verbal FAS para los dos grupos. En la tabla aparecen la N, la media, la desviación típica, la t de Student con los grados de libertad y su nivel de significación. Hay diferencias significativas tanto en el FAS – fonológico como en el FAS – semántico.

	Grupo	N	Media	D. T.	T	Gl	P
FON	1	28	34,39	7,400	6,665	56	,000
	2	30	20,67	8,222			
ANIM	1	28	18,64	5,115	3,273	57	,002
	2	31	14,68	4,182			

TABLA 12. N, media, desviación típica y valores de t para las respuestas correctas en las diferentes puntuaciones del Test de fluidez verbal (FAS).

En la tabla anterior se puede ver que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la parte fonológica del Test de fluidez verbal, es de 13,72 [t (56) = 6,665; p = 0,000], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,40, por lo que podemos decir que es grande.

Podemos observar también en la tabla 12 que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la parte semántica del Test de fluidez verbal, es de 3,96 [t (57) = 3,237; p = 0,002], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 0,85, por lo que podemos considerar que es grande.

En la tabla 13, se recogen los resultados de las subpruebas de la Escala de Memoria de Wechsler III empleadas para los dos grupos. En la tabla aparecen la N, la media, la desviación típica, la t de Student con los grados de libertad y su nivel de significación. Se observan diferencias significativas en el recuerdo de las pruebas Textos I, Lista de palabras I y Dibujos I, Textos II, Lista de palabras II y Dibujos II; también se encuentran diferencias significativas en los porcentajes de retención de las pruebas Textos, Lista de palabras y Dibujos, así como en la prueba Letras y Números y en la prueba Localización Espacial, que denominaremos LeNu y LoEs a partir de este momento.

Resultados

	Grupo	N	Media	D. T.	T	GI	P
TxIRe	1	29	29,48	10,996	5,842	58	,000
	2	31	15,77	6,830			
LPIRe	1	29	27,14	5,069	5,861	58	,000
	2	31	19,68	4,792			
DibIRe	1	28	73,96	12,500	5,116	57	,000
	2	31	52,45	18,806			
TxIIRe	1	29	15,41	7,684	6,131	58	,000
	2	31	5,77	4,064			
LPIIRe	1	29	5,62	1,953	4,659	58	,000
	2	31	2,94	2,462			
DibIIRe	1	28	44,50	20,224	5,463	57	,000
	2	31	19,84	14,199			
TxPR	1	29	67,86	23,214	3,587	58	,001
	2	31	43,55	28,772			
LPPR	1	29	68,24	17,922	3,760	58	,000
	2	31	41,68	33,856			
DibPR	1	28	59,39	23,931	3,647	57	,001
	2	31	36,77	23,660			
LeNu	1	29	9,72	3,093	6,896	57	,000
	2	30	4,80	2,355			
LoEs	1	29	15,00	2,577	5,465	58	,000
	2	31	11,48	2,407			

TABLA 13. N, media, desviación típica y valores de t para las respuestas correctas en las diferentes puntuaciones de la Escala de memoria de Wechsler III.

En la tabla anterior se puede observar que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Textos I – Recuerdo, es de 13,71 [t (58) = 5,842; p = 0,000], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,51, que es considerablemente grande.

En la tabla 13 podemos apreciar que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Lista de palabras I – Recuerdo, es de 7,46 [t (58) = 5,861; p = 0,000], y es significativa. El tamaño del efecto es de 1,51, por lo que podemos considerar que es grande.

Resultados

Podemos también apreciar en la tabla 13 que la diferencia de medias entre ambos grupos en la variable Dibujos I – Recuerdo, es de 21,51 [t (57) = 5,116; p = 0,000], es decir, podemos considerar que es significativa. El tamaño del efecto es de 1,33, por lo que podemos decir que es grande.

En la tabla 13 se puede ver que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Textos II – Recuerdo, es de 9,64 [t (58) = 6,131; p = 0,000], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,58, por lo que podemos considerarlo grande.

Como se puede observar a partir de los datos aportados en la tabla 13, la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Lista de palabras II – Recuerdo, es de 2,68 [t (58) = 4,659; p = 0,000], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,21, que podemos considerar grande.

En la tabla 13 se puede ver que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Dibujos II – Recuerdo, es de 24,66 [t (57) = 5,463; p = 0,000], por lo que podemos decir que es significativa. El tamaño del efecto es de 1,42, que es considerablemente grande.

Los datos aportados en la tabla 13 indican que la diferencia de medias entre el grupo 1 y grupo 2 en la variable Textos – Porcentaje de retención, es de 24,31 [t (58) = 3,587; p = 0,001], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,47, por lo que podemos decir que es grande.

En la tabla 13 se puede ver que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Lista de palabras – Porcentaje de retención, es de 26,56 [t (58) = 3,760; p = 0,000], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es igual a 2, por lo que podemos decir que es grande.

Como se indica en la tabla 13, la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable Dibujos – Porcentaje de retención, es de 22,62 [t (57) = 3,647; p = 0,001], por lo que podemos decir que es significativa. El tamaño del efecto es de 0,95 que podemos considerar grande.

Resultados

En la tabla 13 se puede observar que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable LeNu, es de 4,92 [$t(57) = 6,896$; $p = 0,000$], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,80, por lo que podemos decir que es grande.

Por último, podemos apreciar que en la tabla 13 que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2 en la variable LoEs, es de 3,52 [$t(58) = 5,465$; $p = 0,000$], es decir, es significativa. El tamaño del efecto es de 1,41, por lo que podemos considerar que es grande.

En la tabla 14, se recogen los resultados de la Escala de ansiedad estado / rasgo (STAI). En la tabla aparecen la N, la media, la desviación típica, la t de Student con los grados de libertad y su nivel de significación. Se observan diferencias significativas en la variable STAI estado, pero no en la variable STAI rasgo.

	Grupo	N	Media	D. T.	t	Gl	P
STAI estado	1	29	23,52	4,405	-2,045	56	,046
	2	29	26,69	7,097			
STAI rasgo	1	29	24,24	4,969	-1,412	56	,164
	2	29	26,93	8,976			

TABLA 14. N, media, desviación típica y valores de t para las respuestas correctas en las diferentes puntuaciones en la Escala de ansiedad estado / rasgo.

En la tabla anterior se puede observar que la diferencia de medias entre el grupo 1 y el grupo 2, en la variable STAI – estado, es de -3,17, es decir, es significativa [$t(56) = -2,045$; $p = 0,046$]. El tamaño del efecto es de -0,54, por lo que podemos considerar que es moderadamente grande.

No se observan diferencias significativas entre las medias de ambos grupos, grupo 1 y grupo 2, en la variable STAI – rasgo [$t(56) = -1,412$; $p = 0,164$].

Resultados

Una vez realizada la prueba de t para muestras independientes en las distintas pruebas, y una vez demostrada la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (excepto Stroop – interferencia), se planteó estudiar si alguno de los grupos presenta deterioro cognitivo. Por este motivo se calculó la puntuación típica de cada una de las pruebas. Para realizar este cálculo se utilizó la fórmula: puntuación típica = (puntuación de cada prueba – puntuación según baremo) / desviación típica que del baremo. A partir de estas puntuaciones se estableció un perfil a fin de explicar mejor las diferencias entre ambos grupos.

En primer lugar se han calculado las puntuaciones típicas del Test de Stroop y se ha establecido el perfil correspondiente a dicho test (ver figura 1).

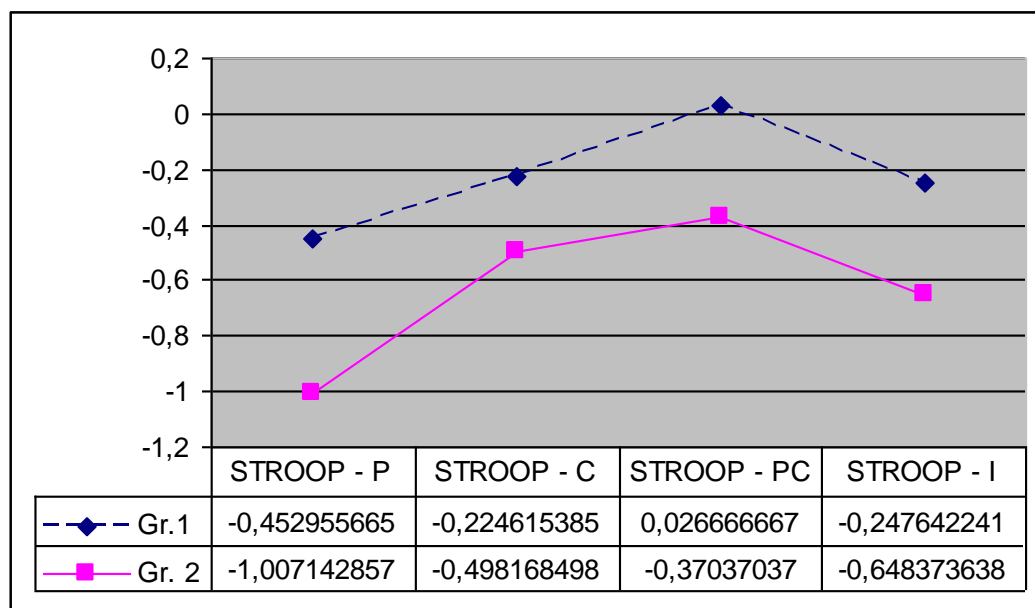


FIGURA 1. Puntuaciones típicas y perfil del Test de Stroop.

Al igual que se ha hecho con test anterior, se han obtenido también las puntuaciones típicas del Trail Making Test y se ha obtenido el perfil correspondiente a esta prueba (ver figura 2).

Es importante indicar que una mayor puntuación típica en el Trail Making Test no indica un mejor estado cognitivo, ya que este test se corrige atendiendo

Resultados

al tiempo que tardan los sujetos en completar la tarea; por lo tanto, a más tiempo, mayor puntuación y menor rendimiento cognitivo.

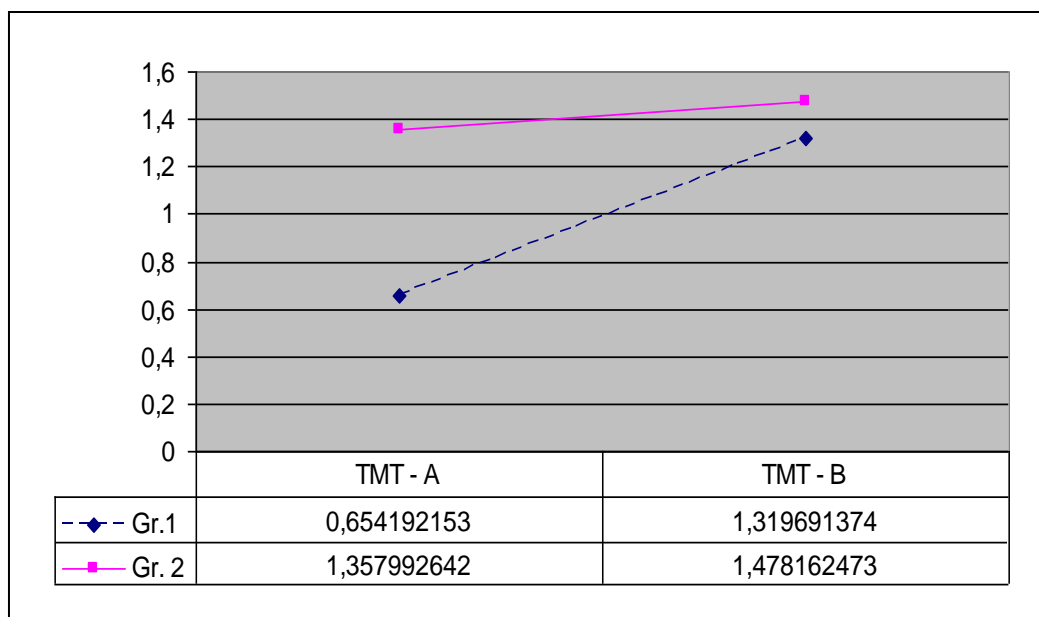


FIGURA 2. Puntuaciones típicas y perfil del Trail Making Test.

En la figura siguiente se pueden comprobar las puntuaciones típicas del Test de fluidez verbal (parte fonológica y parte semántica) y el perfil que se corresponde con dichas puntuaciones (ver figura 3).

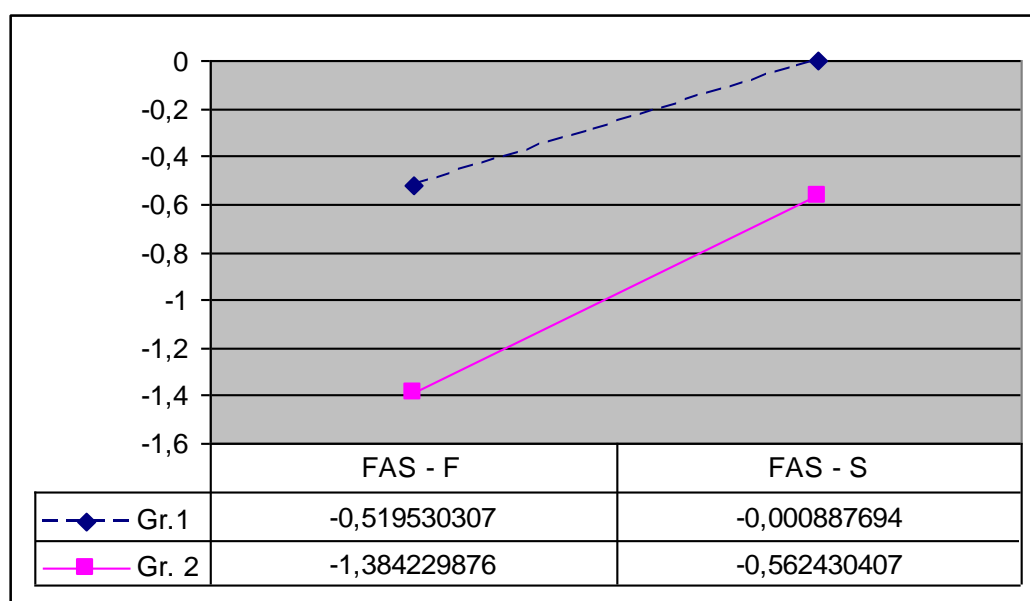


FIGURA 3. Puntuaciones típicas y perfil del Test de fluidez verbal.

Resultados

Por último, se hace la misma operación con la Escala de memoria de Wechsler, versión III; es decir, se calculan las puntuaciones típicas de la escala y el perfil correspondiente a ésta (ver figura 4).

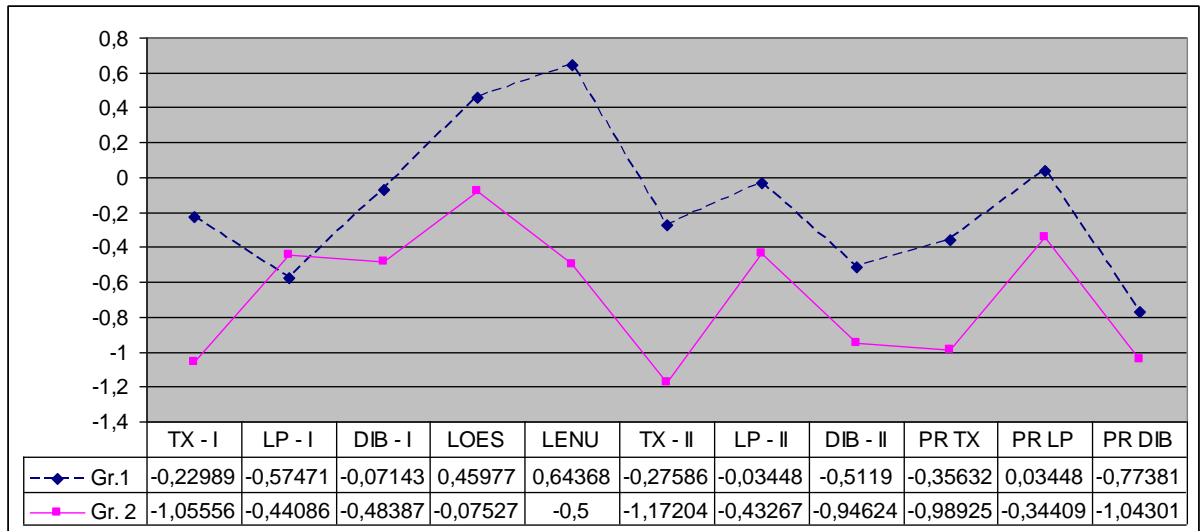


FIGURA 4. Puntuaciones típicas y perfil de la Escala de memoria de Wechsler III.

En cada una de las figuras anteriores se observa como el grupo 1 es claramente superior al grupo 2 en varias funciones que evalúan las diferentes pruebas neuropsicológicas. Para establecer si el grupo dos presenta algún tipo de déficit cognitivo es necesario establecer un punto de corte, es decir, una puntuación por debajo de la cual considerar la existencia de esta posible alteración cognitiva. Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli (1997), autores de la Escala de Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI), postulan que todas las puntuaciones típicas mayores que 1, se consideran normales – altas; todas aquéllas entre -1 y 1, entran dentro de la normalidad, es decir, corresponden a sujetos con puntuaciones medias. Todas las puntuaciones típicas que se sitúen entre -1 y -2 indican un déficit cognitivo entre leve y moderado. Por último, puntuaciones típicas inferiores a -2, indicarían un déficit severo (ver tabla 15):

Resultados

Puntuaciones típicas	Déficit cognitivo
Una desviación típica por encima de la media	Ausencia de déficit cognitivo. Puntuación normal – alta.
Entre -1 y 1 desviaciones típicas respecto a la media	Ausencia de déficit cognitivo. Puntuación media.
Entre -1 y -2 desviaciones típicas por debajo de la media	Déficit cognitivo entre leve a moderado
Más de dos desviaciones típicas por debajo de la media	Déficit cognitivo severo

TABLA 15. Déficit cognitivo en función de puntuaciones típicas establecidas por Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli (1997).

En el presente estudio, no se ha encontrado ninguna puntuación que indique un déficit cognitivo severo, es decir, ninguna puntuación se sitúa por debajo de dos desviaciones típicas. Sí se ha encontrado una puntuación indicativa de déficit cognitivo leve en el grupo 1 (tiempo de ejecución en la parte B del Trail Making Test) y varias puntuaciones indicativas de un déficit cognitivo entre leve y moderado en el grupo 2 (Tx I Re, Tx II Re, Dib PR, parte fonológica del FAS, parte A y B del Trail Making Test y Stroop – P).

5. DISCUSIÓN.

Antes de recordar los objetivos de este trabajo y explicar los resultados obtenidos en las diferentes pruebas, conviene indicar que el nivel educativo está muy relacionado con el rendimiento cognitivo. Así, cuanto más elevado sea el nivel educativo que tenga una persona, mejor rendimiento cognitivo tendrá.

No se puede argumentar sobre el nivel educativo sin hablar de reserva cognitiva. Stern (2009) establece que determinados factores premórbidos, como la inteligencia, pueden disminuir el impacto negativo de determinadas patologías sobre el funcionamiento cognitivo. Algunos autores realizan una investigación con sujetos con cardiopatía isquémica y se preguntan si la reserva cognitiva disminuye el déficit cognitivo en estos pacientes. Evalúan atención, funciones ejecutivas, lenguaje y memoria. La conclusión a la que llegan es que la reserva cognitiva influye de manera positiva en la atención, el lenguaje y la función ejecutiva; sin embargo, no se obtienen los mismos resultados en los tests que evalúan memoria (Alosco, Spitznagel, Raz, Cohen, Sweet, Van Dulmen, Colbert, Josephson, Waechter, Hughes, Rosenck y Gunstad, 2011). Stroobant y Vingerhoets (2009) hacen referencia al nivel educacional, inteligencia premórbida y nivel ocupacional de los sujetos, y concluyen que a mayor reserva cognitiva, mayor protección frente al déficit cognitivo.

En el presente estudio, la reserva cognitiva se ha operativizado atendiendo a los años de escolarización de cada uno de los participantes; lo que encontramos es que los sujetos del grupo 1 tiene más años de escolaridad que los sujetos del grupo 2, por lo que cabe esperar que los sujetos del grupo 1 tengan una mayor reserva cognitiva que los sujetos del grupo 2. Por este motivo, parece lógico suponer que los sujetos del grupo 1 obtendrán mejores resultados que los del grupo 2, en los tests neuropsicológicos. Los análisis estadísticos efectivamente confirman la existencia de diferencias significativas entre ambos grupos, excepto en una de las variables (interferencia del Test de

Stroop). Estos hallazgos son parcialmente congruentes con los de los estudios anteriores ya que, si bien algunos autores indican que la reserva cognitiva es un factor de protección frente al deterioro cognitivo en todas las funciones cognitivas (Stroobant y Vingerhoets, 2009), otros autores opinan que la reserva cognitiva no protege de los déficit de memoria (Alosco, Spitznagel, Raz, Cohen, Sweet, Van Dulmen, Colbert, Josephson, Waechter, Hughes, Rosenck y Gunstad, 2011).

Uno de los objetivos de esta tesis es describir el perfil cognitivo de pacientes con patología coronaria, para determinar si presentan deterioro prequirúrgico debido a una serie de factores descritos con anterioridad.

Otro de los objetivos consiste en establecer si todos los pacientes presentan el mismo rendimiento neuropsicológico o por el contrario existen dos grupos con un rendimiento diferente. La evaluación neuropsicológica y los análisis estadísticos posteriores demostraron la existencia de diferencias significativas entre dos grupos de pacientes, uno de ellos (grupo 1) con puntuaciones superiores a las del otro (grupo 2) en varias variables.

El último de nuestros objetivos pretende estudiar cómo influyen los niveles de ansiedad prequirúrgicos de los pacientes en el rendimiento obtenido en la realización de las pruebas neuropsicológicas.

Uno de los resultados principales de este trabajo quizá sea la diferencia existente entre ambos grupos en cuanto al rendimiento cognitivo en las distintas pruebas se refiere. En la figura 1 (ver figura 1), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica realizada por Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli (1997), se puede observar cómo los sujetos del grupo 1 presentan un déficit cognitivo solamente en la parte B de Trail Making Test ($z = 1,319691374$). Por el contrario, los sujetos del grupo 2, tienen puntuaciones inferiores o iguales a -1 en la parte de palabra del Test de Stroop, en la parte fonológica del Test de Fluidez Verbal, así como en las puntuaciones de las subpruebas Textos I, Textos II y porcentaje de retención de la prueba de Dibujos de la Escala de Memoria de Wechsler III. Además, se observa que los

Discusión

sujetos del grupo 2 obtienen puntuaciones superiores a 1 en la parte A y B del Trail Making Test, mientras que los sujetos del grupo 1 obtienen puntuaciones superiores a 1 en la parte B del Trail Making Test. Debe tenerse en cuenta que en el caso de esta prueba que, al corregirse e interpretarse en función del tiempo, medido en segundos que tardan en realizar la tarea, una puntuación superior a 1 se considera indicativa de déficit cognitivo. Por último, observamos puntuaciones cercanas a -1 en las siguientes pruebas de la Escala de Memoria de Wechsler III: Dibujos II (-0,95) y Porcentaje de retención de textos (-0,99) (ver tablas 16, 17 y 18):

Puntuaciones del grupo 1	
Trail Making Test – B	1,32

TABLA 16. Puntuaciones típicas del grupo 1 indicativas de un déficit leve a moderado.

Puntuaciones del grupo 2	
Test de Stroop – P	-1,01
FAS – F	-1,38
Textos I	-1,06
Textos II	-1,17
Porcentaje de retención dibujos	-1,04
Trail Making Test – A	1,36
Trail Making Test – B	1,48

TABLA 17. Puntuaciones típicas del grupo 2 indicativas de un déficit leve a moderado.

Puntuaciones del grupo 2	
Dibujos II	-0,95
Porcentaje de retención textos	-0,99

TABLA 18. Puntuaciones típicas del grupo 2 próximas al punto de corte que indica un déficit entre leve y moderado.

Los análisis estadísticos demuestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de palabra del Test de Stroop [t

Discusión

(47) = 2,806; $p = 0,007$], la puntuación de color [t (44) = 2,488; $p = 0,017$] y la puntuación de palabra – color [t (47) = 2,806; $p = 0,007$], pero no en la puntuación de interferencia del citado test [t (44) = 0,124; $p = 0,902$]. Una posible hipótesis que explique este resultado podría ser que dicha puntuación, la puntuación de interferencia no es una puntuación directa, sino que se calcula a partir de otras tres puntuaciones; la puntuación de interferencia se deriva de la puntuación obtenida en palabra, la puntuación obtenida en color y la puntuación obtenida en palabra – color. De este modo, las puntuaciones que se obtengan en cada uno de los parámetros anteriores influirán decisivamente en la puntuación de interferencia. Podría ocurrir por tanto, que los pacientes de este estudio tuviesen déficit cognitivo en atención selectiva y en la capacidad para inhibir una respuesta automática aunque la puntuación de interferencia no sea indicativa de tales déficit.

En la figura 1 (véase figura 1), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica (Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli, 1997), se puede observar cómo los sujetos del grupo 2 tienen una puntuación típica de -1,01 en la parte de palabra del Test de Stroop. Este resultado está entre -1 y -2 por lo que se puede considerar una puntuación indicativa de déficit cognitivo entre leve y moderado; más concretamente, la puntuación se encuentra entre -1 y -1,5, por lo que podemos considerarla como indicativa de déficit cognitivo leve. Los pacientes del grupo 2 muestran más dificultades en leer un número adecuado de palabras en un tiempo determinado (velocidad de procesamiento, velocidad lectora). Estos resultados son congruentes con los hallazgos encontrados por numerosos autores que ponen de manifiesto la existencia de un déficit cognitivo en velocidad de procesamientos en pacientes con patología coronaria (Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliot, Globe, Le Grande, Gerardinis y Tatoulis, 2006; Jensen, Ramussen y Steinbruchel, 2008; Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter, 2003; Selnes y Gotesman, 2010; Stroobant y Vinguerhoets, 2009).

Los análisis estadísticos demuestran la existencia de diferencias significativas en cada una de las partes del Trail Making Test, es decir, parte A [t (51) = -3,679; $p = 0,001$] y parte B [t (49) = -5,268; $p = 0,001$], es decir, los

Discusión

sujetos del grupo 1 realizan la tarea con una mayor probabilidad de éxito que los sujetos del grupo 2.

En la figura 2 (véase figura 2), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica (Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli, 1997), se puede observar cómo los sujetos del grupo 2 tienen una puntuación típica de 1,36 en el Trail Making Test A, es decir, los sujetos del grupo 2 tienen una menor velocidad de procesamiento que los sujetos del grupo 1. Estos resultados son congruentes con los encontrados por otros autores quienes aseguran un déficit prequirúrgico de la velocidad de procesamiento en personas con patología coronaria (Ernest, Murphy, Worcester, Higgins, Elliot, Globe, Le Grande, Gerardinis y Tatoulis, 2006; Jensen, Ramussen y Steinbruchel, 2008; Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter, 2003; Rosengart, Sweet, Finnin, Wolfe, Cashy, Hahn, Marymont y Sanborn, 2005; Selnes y Gotesman, 2010; Silbert, Scott, Evered, Lewis y Maruff, 2007; Stroobant y Vingerhoets, 2009).

En la figura 2 (véase figura 2), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica (Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli, 1997), podemos observar también que tanto el grupo 1 como el grupo 2 presentan puntuaciones típicas indicativas de déficit cognitivo en la parte B del Trail Making Test (1,48 y 1,32, respectivamente). Los sujetos el grupo 1 y del grupo 2 tienen pocos recursos atencionales, siendo el déficit del grupo 2 mayor que el déficit del grupo 1. La parte B del test requiere elevados requisitos atencionales. Sohlberg y Mateer en 1989 exponen su Modelo Clínico de la Atención (Muñoz – Céspedes y Tirapu, 2001) en el que postulan que la atención sigue una estructura jerárquica que necesita de un adecuado funcionamiento de los niveles más inferiores para que los niveles superiores puedan funcionar adecuadamente. Así, la atención alternante requiere de un buen funcionamiento de la atención sostenida y atención selectiva, ambas alteradas en algunos pacientes con enfermedad coronaria (Stroobant y Vingerhoets, 2009).

No debemos olvidar que la parte B del Trail Making Test consume además muchos recursos ejecutivos por lo que es necesario un adecuado funcionamiento de las funciones ejecutivas, que también aparecen alteradas en algunos sujetos con enfermedad coronaria (Selnes y Gottesman, 2010).

Debemos también tener en cuenta la información relativa a los errores que los participantes cometen en el Trail Making Test. Como se ha comentado con anterioridad, sólo dos pacientes pertenecientes al grupo 1 cometen errores en la parte A del test, mientras que varios pacientes pertenecientes a ambos grupos cometen errores en la parte B. Los análisis estadísticos demuestran diferencias estadísticamente significativas en esta variable [$t(44) = -2,501$; $p = 0,016$]. Los sujetos del grupo 1 cometen pocos errores en la realización de la parte B del Trail Making Test en comparación con los sujetos del grupo 2; sin embargo la puntuación relativa a los segundos que tardan en completar la tarea es indicativa de déficit cognitivo. Estos dos hechos podrían hacernos pensar que los sujetos del grupo 1 presentan una alteración de la velocidad de procesamiento pero no una alteración atencional y ejecutiva. Es decir, los sujetos del grupo 1 no presentan problemas en la alternancia de número y letra. Conviene indicar llegado este punto que los sujetos del grupo 1 no obtienen una puntuación típica indicativa de déficit cognitivo en la ejecución del Trail Making Test – A; no obstante, hay que pensar que los recursos atencionales y ejecutivos, así como el tiempo necesario para realizar la primera parte del test son menores que para realizar la segunda. De hecho, los baremos utilizados para corregir el test ofrecen un tiempo mayor para la realización del Trail Making Test – B. Los sujetos del grupo 2 no sólo tardan un número de segundos superior a la media, sino que además cometen errores en la alternancia de número y letra; esto podría indicar un déficit en velocidad de procesamiento, y un déficit atencional y ejecutivo.

Los análisis estadísticos demuestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la parte fonológica [$t(56) = 6,665$; $p = 0,000$] y en la parte semántica [$t(57) = 3,237$; $p = 0,002$] del test de fluidez verbal.

En la figura 3 (véase figura 3), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica (Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli, 1997), se puede observar cómo los sujetos del grupo 2 tienen una puntuación de -1,38 en la parte fonológica del test. Este resultado está comprendido entre -1 y -1,5; es decir, se trata de una puntuación indicativa de déficit leve. Los pacientes del grupo 2 tienen más dificultades para generar palabras que empiezan por una letra determinada que para generar palabras de una categoría semántica concreta.

A la vista de los resultados parece ser más fácil para los participantes, acceder al almacén semántico que acceder al almacén fonológico. Además, existe una dificultad añadida y es que los pacientes por lo general no siguen una estrategia para recuperar palabras sino que las dicen de manera aleatoria; una buena estrategia para resolver la tarea sería recuperar palabras siguiendo el orden alfabético, es decir, palabras que empiezan por F – a, F – e, y así sucesivamente hasta F – u, para, posteriormente generar palabras que empiecen por F más una consonante, como la palabra flotador, por ejemplo (con el resto de las letras, A, S, se seguiría una estrategia parecida). Al no seguir los pacientes una estrategia determinada, generan palabras al azar que provoca en la mayoría de los casos que no sepan qué palabras han dicho anteriormente.

Los resultados de este estudio son, en parte, congruentes con los encontrados en la literatura. Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter (2003) encuentran que los pacientes con patología coronaria obtienen una puntuación típica en el límite entre el déficit cognitivo y la ausencia de éste. Stroobant y Vingerhoets (2009) y Stroobant, Van Nooten, Van Belleghem y Vingerhoets (2010) refieren un déficit en fluencia verbal en los pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente. Los autores incluyen la fluidez verbal dentro de las funciones ejecutivas.

Otros autores encuentran resultados contradictorios a los aquí presentados. Alosco, Spitznagel, Raz, Cohen, Sweet, Van Dulmen, Colbert, Josephson, Waechter, Hughes, Rosenck y Gunstad (2011) encuentran que el

Discusión

8,3% de los pacientes con patología coronaria presentan un déficit cognitivo en fluidez verbal semántica; estos autores incluyen la fluidez verbal dentro del lenguaje. Una posible hipótesis de la discrepancia entre estos resultados y los de nuestro trabajo podría ser que estos autores utilizan más pruebas para evaluar el lenguaje pero no presentan los resultados de cada una de ellas por separado, por lo que el déficit encontrado podría deberse a la ejecución de los sujetos en esas otras pruebas y no a la ejecución en fluidez verbal. Además, el déficit en fluidez verbal encontrado por los autores sólo está presente en un 8,3% de una muestra compuesta por 157 sujetos.

Los análisis estadísticos demuestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas en todas las pruebas de la Escala de Memoria de Wechsler III: Textos I – recuerdo [t (58) = 5,842; p = 0,000], Lista de palabras I – recuerdo [t (58) = 5,861; p = 0,000], Dibujos I – recuerdo [t (57) = 5,116; p = 0,000], Textos II – recuerdo [t (58) = 6,131; p = 0,000], Lista de palabras II – recuerdo [t (58) = 4,659; p = 0,000], Dibujos II – recuerdo [t (57) = 5,463; p = 0,000], Porcentaje de retención de textos [t (58) = 3,587; p = 0,001], Porcentaje de retención de palabras [t (58) = 3,760; p = 0,000], Porcentaje de retención de dibujos [t (57) = 3,647; p = 0,001], LeNu [t (57) = 6,896; p = 0,000] y LoEs [t (58) = 5,465; p = 0,000].

En la figura 4 (véase Figura 4), y de acuerdo con la clasificación de déficit cognitivo en función de la puntuación típica (Ostrosky – Solís, Ardila y Rosselli, 1997), se puede observar como los sujetos del grupo 2 tienen puntuaciones comprendidas entre -1 y -2 en Textos I – recuerdo (Tx I Re a partir de ahora), Textos II – recuerdo (Tx II Re a partir de ahora) y Porcentaje de retención de dibujos (PR Dib a partir de ahora). Dichas puntuaciones, como se adelantaba con anterioridad, son -1,06, -1,17 y -1,04, respectivamente. A la vista de estos resultados se podría decir que los pacientes del grupo 2 muestran un déficit cognitivo en memoria verbal inmediata, memoria verbal demorada y memoria visual. Estos resultados merecen una breve explicación:

En primer lugar, los sujetos del grupo 2 presentan un déficit en memoria verbal inmediata, como pone de manifiesto la puntuación obtenida en Tx I Re.

Discusión

Sin embargo, otros subtests de la escala de memoria de Wechsler III también evalúan memoria verbal inmediata y la puntuación obtenida por los sujetos no es indicativa de dicho déficit, tales como el recuerdo inmediato de Lista de Palabras; parece que los sujetos de nuestra muestra presentan más dificultades para recordar un texto completo que para recordar una lista de palabras. De todas maneras hay que comentar que la lista de palabras se repite cuatro veces, en comparación con la repetición de uno de los textos (de los dos que se presentan) una sola vez. Esto podría influir en que la puntuación típica del recuerdo en Lista de palabras se encuentre entre -1 y 1.

En segundo lugar, los sujetos del grupo 2 presentan un déficit en memoria verbal demorada. Al igual que pasaba con la puntuación anterior, existen otros subtests de la escala de memoria de Wechsler III que también evalúan memoria verbal demorada y su puntuación no es indicativa de déficit cognitivo, tales como el recuerdo demorado de Lista de Palabras; parece que los sujetos de nuestra muestra presentan también más dificultades para recordar un texto completo (recuerdo demorado) que para recordar una lista de palabras.

En tercer lugar, la puntuación de PR Dib se encuentra cercana al punto de corte entre el déficit cognitivo y la ausencia de déficit cognitivo. Este resultado podría explicarse de la siguiente manera: la puntuación a la que nos referimos se deriva de otras dos puntuaciones; dichas puntuaciones son Dibujos I – recuerdo y Dibujos II – recuerdo. Para obtener la puntuación de PR Dib es necesario dividir la puntuación del recuerdo en dibujos II (Dib II Re a partir de ahora) entre la puntuación del recuerdo en Dibujos I (Dib I Re a partir de ahora), y multiplicar este resultado por 100; es decir: $PR\ Dib = (Dib\ II\ Re / (Dib\ I\ Re) * 100$ (Wechsler, 1997). Así, la puntuación de PR Dib está influida por las otras dos puntuaciones, y aunque el resultado indique un déficit cognitivo en memoria visual, puede que dicho déficit se deba a la influencia de Dib I Re y Dib II Re, y no a la existencia de un déficit cognitivo como tal.

Estos resultados son congruentes con los de otros autores quienes ponen de manifiesto un déficit cognitivo prequirúrgico en memoria verbal, en

pacientes con patología coronaria. Algunos autores argumentan que la memoria verbal es una de las funciones que más deteriorada aparece en este tipo de pacientes (Rankin, Kochamba, Boone, Petitti y Buckwalter, 2003; Stroobant y Vingerhoets, 2009). Otros, defienden un déficit en memoria verbal pero no establecen si dicho déficit sucede en mayor o menor grado en comparación con otros dominios cognitivos (Keith, Puente, Malcolmson, Tartt y Coleman, 2002). Por su parte, Alosco, Spitznagel, Raz, Cohen, Sweet, Van Dulmen, Colbert, Josephson, Waechter, Hughes, Rosenck y Gunstad (2011) concluyen en que la memoria verbal es una de las funciones cognitivas que sufre menos deterioro. Estos autores encuentran que solamente un 10,2% de pacientes, de una muestra compuesta por 157 sujetos, manifiestan un déficit en memoria verbal.

En resumen, observamos que los sujetos del grupo 1 presentan un déficit cognitivo leve en el tiempo de ejecución de la parte B del Trail Making Test, mientras que los sujetos del grupo 2 presentan varias puntuaciones indicativas de deterioro cognitivo entre leve y moderado pero no en todas las puntuaciones, sino sólo en Tx I Re, Tx II Re, Dib PR, parte fonológica del FAS, parte A y B del Trail Making Test y la parte de palabra del Test de Stroop.

Se comentaba al principio de este capítulo que uno de los hallazgos principales de este trabajo consiste en establecer que existen diferencias significativas entre los sujetos de ambos grupos en cuanto al estado cognitivo y el rendimiento obtenido en cada una de las pruebas neuropsicológicas. No obstante, y sin restar importancia a este hecho, no demos olvidar la influencia que puede ejercer el estado de ánimo y nivel de ansiedad de los pacientes en su estado cognitivo, así como la posibilidad de que no todos los participantes presenten el mismo nivel anímico.

Murkin, Newman, Stump y Blumenthal (1995) recomiendan realizar una evaluación del estado de ánimo, ya que las alteraciones de éste pueden influir en el rendimiento cognitivo de los pacientes. Por este motivo, en este trabajo se ha establecido como factor de exclusión el presentar sintomatología depresiva, evaluada mediante La Escala abreviada de Depresión Geriátrica de Yesavage, para evitar cometer errores en la interpretación de los resultados.

Varios estudios realizados sobre pacientes con patología coronaria, encuentran que dichos pacientes antes de ser intervenidos quirúrgicamente, puntúan alto en pruebas que evalúan ansiedad (Vanninen, Äikiä, Könönen, Partanen, Tulla, Hartikainen, Partanen, Manninen, Enberg y Hippeläinen, 1998). Sin embargo, algunos autores han determinado que la ansiedad podría no influir de un modo tan determinante en el deterioro cognitivo prequirúrgico (Andrew, Baker, Kneebone y Knight, 2000; Tsushima, Jonson, Lee, Matsukawa y Fast, 2005; Vingerhoets, De Soete y Jannes, 1995). Además, algunos trabajos demuestran que los paciente que no van a ser sometidos a cirugía de *bypass* presentan también un déficit cognitivo (Selnes, Grega, Borowicz, Royall, McKhann y Baumgartner, 2003). Esto pone de manifiesto que las alteraciones cognitivas no pueden atribuirse sólo a factores emocionales. Respecto a la diferenciación entre ansiedad – rasgo y ansiedad – estado. Keith, Puente, Malcolmson, Tarrt y Coleman (2002) encuentran elevados niveles de ansiedad – estado en los pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente. Estos resultados son congruentes con los del presente estudio ya que no hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a la ansiedad como rasgo de personalidad (ansiedad – rasgo) [$t(56) = -1,412$; $p = 0,164$]. Sin embargo sí se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en la variable ansiedad – estado [$t(56) = -2,045$; $p = 0,046$].

En resumen, parece claro que algunos pacientes presentan un déficit cognitivo prequirúrgico en algunas funciones cognitivas. Sin embargo, gran parte de las investigaciones realizadas hasta el momento se han centrado en el déficit cognitivo postquirúrgico, generando una gran polémica sobre las posibles causas de este déficit (Selnes, Pham, Zeger, McKhann, 2006; Selnes, Grega, Bailey, Pham, Zeger, Baumgartner y McKhann, 2008; Zamvar, Williams, Hall, Payne, Cann, Young, Karthikeyan y Dunne, 2002). Teniendo en cuenta este hecho es importante que se desarrollen estrategias protectoras frente al déficit cognitivo durante la intervención quirúrgica, y que minimicen el riesgo de déficit posquirúrgico en pacientes con déficit prequirúrgico, o con factores de riesgo para presentar dicho déficit. En este sentido, la evaluación neuropsicológica prequirúrgica es un primer y fundamental paso para

Discusión

establecer qué estrategias protectoras son necesarias en cada paciente en función del grado de déficit cognitivo prequirúrgico que presente.

Otro hallazgo importante es que parece existir un acuerdo general en atribuir un papel relevante a la enfermedad vascular no coronaria como la causante del déficit cognitivo prequirúrgico (Selnes, 2008); sin embargo, los pacientes del presente estudio no presentan ninguna enfermedad vascular no coronaria, ya que estos pacientes fueron eliminados atendiendo a los criterios de exclusión. Deben existir por tanto otras causas del déficit cognitivo prequirúrgico, como se ha descrito a lo largo del presente trabajo.

Por último, se ha descubierto que los pacientes mayores sometidos a intervenciones quirúrgicas no cardíacas y con anestesia general, tienen un mayor riesgo de presentar un déficit cognitivo tras la intervención quirúrgica (Moller, Cluitmans, Rasmussen, Houx, Rasmussen, Canet, Rabbitt, Jolles, Larsen, Hanning, Langeron, Johnson, Lauven, Kristenen, Biedler, Van Beem, Fraidakis, Silverstein, Beneken, Gravenstein, 1998). Este hallazgo es muy relevante ya que abre nuevas líneas de investigaciones futuras.

6. CONCLUSIONES.

- Un grupo de pacientes con patología coronaria presenta cierto déficit cognitivo prequirúrgico.
- El déficit cognitivo no está presente en todas las funciones cognitivas.
- Las funciones en las que se encuentra un mayor deterioro son velocidad de procesamiento, atención alternante, memoria verbal, fluidez verbal, capacidad para acceder al léxico fonológico y flexibilidad cognitiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aderson, H. V. (1996). Estrogen therapy, atherosclerosis and clinical cardiovascular events. *Circulation*, 94 (8): 1809 – 1811.
- Ahto, M., Isoaho, R., Poulijoki, H., Laippala, P., Sulkava, R. y Kivelä, S. L. (1994). Cognitive impairment among elderly coronary heart disease patients. *Gerontology*, 45 (2): 87 – 95.
- Almeida, O. P., Garrido, G. J., Beer, C., Lautenschlager, N. T., Arnolda, L., Lenzo, N. P., Campbell, A. y Flicker, L. (2008). Coronary heart disease is associated with regional grey matter volume loss: implications for cognitive function and behaviour. *Inter Med J*, 38: 599 – 606.
- Alosco, M. L., Spitznagel, M. B., Raz, N., Cohen, R., Sweet, L. H., Van Dulmen, M., Colbert, L. H., Josephson, R., Waechter, D., Hughes, J., Rosenck, J. y Gunstad, J. (2011). Cognitive reserve moderates the association between heart failure and cognitive impairment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 34 (1): 1 – 10.
- Andrew, M.J., Baker, R.A., Kneebone, A.C., & Knight, J.L. (2000). Mood state as a predictor of neuropsychological deficits following cardiac surgery. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 537-46.
- Andrew, M. J., Baker, R. A., Bennetts, J., Kneebone, A. C. y Knight, J. L. (2001). A comparison of neuropsychologic deficits after extracardiac and intracardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 15: 9 – 14.
- Baena Díez, J. M., Del Val García, J. L., Tomàs Pelegrina, J., Martínez Martínez, J. L., Martín Peñacoba, R., González Tejón, I., Raidó Quintana, E. M., Pomares Sajkiewiz, M., Altés Boronat, A., Álvarez Pérez, B., Piñol Forcadell, P., Rovira España, M., y Oller Colom, M. (2005). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Revista Española de Cardiología*, 58: 367 – 373.
- Bayés de L. A., Kotzeva, A., Goldwasser, D., Subirana, M., Puig, M. T., Bayés - Genis, T., Cinca, J. y Vázquez, R. (2007). Relevancia de la muerte súbita cardíaca. *Arch Cardiol Mex*, 77 (4): 123 – 128.

Referencias bibliográficas

- Behar, S., Halabi, M., Reicher – Reiss, H., Zion, M., Kaplinsky, E., Mandelzweig, L. y Goldbourt, U. (1993). Circadian variation and possible external triggers of onset of myocardial infarction. *Am J Med*, 94: 395 – 400.
- Benetti, F. J., Naselli, G., Wood, M. y Geffner, L. (1991). Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest online*, 100: 312 – 316.
- Benton, A. y Hamsher, K. S. (1978). *Multilingual Aphasia Examination: manual of instruction*. Iowa City: University of Iowa.
- Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos MedlinePlus:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>
- Bierman, E. L. (1983). Aterosclerosis y otras formas de arteriosclerosis. En Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Martin J. B. y Wilson, J. D. (1986). *Harrison Principios de medicina interna*. Vol. 2. 6ª edición. Madrid: McGraw – Hill.
- Boix, R., Aragonés Sanz, N. y Medrano, MJ. (2003). Tendencias en la mortalidad por cardiopatía isquémica en 50 provincias españolas. *Rev Esp Cardiol*, 56: 850 – 856.
- Braunwald, E. y Cohn, PF. (1983). Cardiopatía isquémica. En Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Martin J. B. y Wilson, J. D. (1986). *Harrison Principios de medicina interna*. Vol. 2. 6ª edición. Madrid: McGraw – Hill.
- Braunwald, E. y Alpert, J. S. (1983). Infarto agudo de miocardio. En Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Martin J. B. y Wilson, J. D. (1986). *Harrison Principios de medicina interna*. Vol. 2. 6ª edición. Madrid: McGraw – Hill.
- Breteler, M. M., Claus, J. J., Grobbee, D. E. y Hofman, A. (1994). Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study. *BMJ*, 308 (6944): 1604 – 1608.
- Buffolo, E., Silva, J. C., Rodrigues, J. N., Teles, C. A., Figueiredo, L. y Gomes, W. J. (1995). Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *The Annals of Thoracic Surgery*, 61: 63 – 66.
- Cáceres Lóriga, F. M. (2004). Cardiopatía isquémica en el adulto joven. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 3(2): 1 – 4.

Referencias bibliográficas

- Calvo González, A., Fernández Machín, L. M., Guerrero Guerrero, L., González García, V. M., Ruibal León, A. J. y Hernández Iglesias, M. (2004). Estilos de vida y factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 20 (3).
- Cappato, R. (1999). Secondary prevention of sudden death: the Dutch study, the antiarrhythmics versus implantable defibrillator trial, the cardiac arrest study Hamburg, and the Canadian implantable defibrillator study. *Am J Cardiol*, 83: 68D – 73D.
- Carretero, M. (2002). La hipertensión arterial, factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Avances farmacológicos*, 21 (8): 172 – 174.
- Carrillo Esper, R., Sánchez García, J. R. y Contreras Carreto, N. A. (2008). Edema pulmonar y disfunción cardíaca neurogénicos: reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex*, 24 (3): 237 – 242.
- Cirión Martínez, G. R., Herrera Pérez, M. A. y Rojas González, M. (2005). Cardiopatía isquémica como causa de muerte súbita en los años del 2002 – 2004 en el Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. VII Congreso virtual Hispanoamericano de anatomía patológica.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2ª ed. Hillsdale, N. J., Erlbaum (primera edición, 1977 New York: Academic Press.
- Cronin – Golomb, A. (1990). Abstract thought in aging and age-related neurological disease. En Boller, F. y Grafman, J. (Eds.), *Handbook of neuropsychology*, vol. 5 (pp. 279-309). Ámsterdam: Elsevier.
- Cuenca, J. y Bonome. C. (2005). Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y otras técnicas mínimamente invasivas. *Revista Española de Cardiología online*, 58:1335 – 1348.
- Cuenca, J. J., Herrera, J. M., Rodríguez – Delgadillo, M. A., Paladini, G., Campos, V., Rodríguez, F. et al (2000). Revascularización miocárdica arterial completa con ambas arterias mamarias sin circulación extracorpórea. *Rev Esp Cardiol*, 53:632 – 641.
- Debesa García, F. y Llovet Alcalde, S. (2000). La farmacovigilancia, una reflexión 23 años después. *Resumed*, 13 (5): 216 – 224.
- Debling, D., Amelang, M., Hasselbach, P. y Stürmer, T. (2006). Diabetes and cognitive function in a population – based study of elderly women and men. *Journal of diabetes and its complications*, 20: 238 – 245.

Referencias bibliográficas

- Díaz Cáceres, MM. y Pons Porrata, LM. (2003). Modificación de conocimientos sobre factores de riesgo de cardiopatía isquémica mediante técnicas participativas. *Medisan*, 7 (3): 41 – 46.
- Elosúa, R., Marrugat, J. y Martí, H. (2002). Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Revista Española de Cardiología*, 55: 337 – 346.
- Ernest, C. S., Murphy, B. M., Worcester M. U., Higgins, R. O., Elliott, P. C., Goble, A. J., Le Grande, M. R., Gerardini, N. y Tatoulis, J. (2006). Cognitive function in candidates for coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*, 82 (3): 812 – 818.
- Fernández – Concepción, O., Verdecie – Feria, O. I., Chávez – Rodríguez, L., Álvarez – González, M. A. y Fiallo – Sanchez, M. C. (2002). Patrón de conducta tipo A y acontecimientos vitales como riesgo para el infarto cerebral. *Revneurol*, 34 (7): 622 – 627.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. y McHugh, P. R. (1975). Mini – Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 397-408.
- Foster, R. N. y Allen, J. (2004). Central nervous system complications after cardiac surgery. *Chest*, 119: 25 – 30.
- Fundación Española de cardiología: <http://www.fundaciondelcorazon.com>
- Gabe, E. D., Favaloro, R. R., Favaloro, M. R., Raffaelli, H. A., Machaín, A. H., Abud, J. M., Dulbecco, E. A., Ben, M., Toledo, D. y Macchia, A. (2001). Cirugía coronaria en pacientes ancianos. Resultados hospitalarios y a largo plazo. *Revista Española de Cardiología*, 54: 709 – 714.
- García Fuster, R., Motero, J. A., Gil, O., Hornero, F., Cánovas. S. J., Dalmau, M. J. y Bueno, M. (2002). Ventajas de la revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea en pacientes de riesgo. *Revista Española de Cardiología online*, 55: 383 – 390.
- Ginarte, G., Deás, I. R., Marí, J. C., Felizola, A. y Berdión, J. (2005). Complicaciones neurológicas postoperatorias de la cirugía cardiaca. *Medisan online*, 9 (1).
- Golden, C. J. (2001). *Stroop. Test de colores y palabras* (3ª ed). Madrid: TEA ediciones.

Referencias bibliográficas

- González Menéndez, R. (1995). Cómo librarse de los hábitos tóxicos. Guía para conocer y vencer los hábitos provocados por el café, el tabaco y el alcohol. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 11 (3): 262 – 263.
- Goto, T., Baba, T., Honma, K., Shibata, Y., Arai, Y., Uozumi, H. et al. (2001). Magnetic resonance imaging findings and postoperative neurologic dysfunction in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Annals of Thoracic Surgery*, 72: 137 – 142.
- Graham, A. (2002). Dysfunction and systemic inflammatory response after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 17: 379 – 392.
- Hall, R. A., Fordyce, D. J., Lee, M. E., Eisenberg, B., Lee, Lee, R. F., Holmes IV, J. H. y Campbell, W. G. (1997). Brain SPECT imaging and neuropsychological testing in coronary artery bypass grafting patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 68 (6): 2082 – 2088.
- Halling, A. y Berglund, J (2006). Association of diagnosis of ischemic heart disease, diabetes mellitus and heart failure with cognitive function in the elderly population. *Eur J Gen Pract.*, 12 (3): 114 – 119.
- Hassing, L. B., Johansson, B., Nilsson, S. E. et al. (2002). Diabetes mellitus is a risk for vascular dementia, but not for Alzheimer's disease: a population – based study of the oldest old. *Int Psychogeriatr*, 14: 239 – 248.
- Herrera, J. M., Cuenca, J., Campos, V., Rodríguez, F., Valle, J. V. y Juffé, A. (1998). Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea: cinco años de experiencia. *Rev Esp Cardiol*, 51 (2): 136 – 140.
- Hippisley – Cox, J., Pringle, M., Hammersley, V., Crown, N., Wynn, A., Meal, A. et al. (2001). Antidepressants and risk factor for ischemic heart disease: case – control study in primary care. *BMJ*, 323: 666 – 669.
- Hippisley – Cox, J. y Coupland, C. (2005). Risk of myocardial infarction in patients taking cyclo – oxygenase – 2 – inhibitors or conventional non – steroidal anti – inflammatory drugs: population based nested case – control analysis. *BMJ*, 11 (7504): 1366.
- Hogue, C. W. Jr., Hershey, T., Dixon, D., Fucetola, R., Nassief, A., Freedland, K. E. et al. (2006). Preexisting cognitive impairment in women before cardiac surgery and its relationship with C – reactive protein concentrations. *Anesthesiology and Analgesia*, 102: 1602 – 1608.

Referencias bibliográficas

- Jensen, B. O., Rasmussen, L. S. y Steinbruchel, D. A. (2008). Cognitive outcomes in elderly high – risk patients 1 year after off – pump versus on – pump coronary artery bypass grafting. A randomized trial. *European Journal of Cardio – Thoracic Surgery*, 34: 1016 – 1021.
- Kannel W, McGee D, Castelli W. (1984). Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease: the Framingham Study. *J Card Rehabil*, 4:267-77.
- Katz, S., Ford, A. B., Moskowitz, R. W., Jackson, B. A., y Jaffe, M. W. (1963). Studies of illness in the age: the index of ADL a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*, 185: 914 – 919.
- Keith, J. R., Puente, A. E., Malcolmson, K. L., Tartt, S. y Coleman, A. E. (2002). Assessing postoperative cognitive change after cardiopulmonary bypass surgery. *Neuropsychology*, 16 (3): 411 – 421.
- Kern, F. H., Schulman, S. R. y Croughwell, N. D. (2000). Cerebral blood and metabolism during cardiopulmonary bypass. *Anesth Anal*, 96: 549 – 565.
- Knipp, S. C., Matatko, N., Wilhelm, H., Schlamann, M., Thielmann, M., Lösch, C., Diener, H. C. y Jakob, H. (2008). Cognitive outcomes three years after coronary artery Bypass surgery: relation to diffusion – weighted magnetic resonance imaging. *Ann Thorac Surg*, 85: 872 – 879.
- Kolessov, V. L. (1967). Mammary artery – coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 54: 535 – 544.
- Launer, L. J. (2002). Demonstrating the case that AD is a vascular disease:epidemiologic evidence. *Ageing Res Rev*, 1: 61 – 77.
- Law, MR., Morris, JK. y Wald, NY. (1997). Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*, 315 (7114): 980 – 986.
- Lawton, M. P. y Brody, E. M. (1969). Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities daily living. *Gerontologist*, 9 (3): 179 – 186.
- Lean, MJ., Han, TS. y Morrison, CE. (1995). Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, 331: 158 – 161. *Obesity a clinical issue*. London: Science Press.

Referencias bibliográficas

- Leor, J., Poole, W. K. y Kloner, R. A. (1996). Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med*, 334: 413 – 441.
- Liberthson, R. R., Nagel, E. L., Irschman, J. C. y Nussenfeld, S. R. (1974). Prehospital ventricular prebrillation. Prognosis and follow – up course. *N Engl J Med*, 291: 317 – 321.
- Lopera, G., Huikuri, H. V., Makikallio, T. H., Castellanos, A. y Myerburg, R. J. (2000). Muerte súbita isquémica: análisis de los marcadores de riesgo. *Revista Española de Cardiología online*, 53 (4): 568 – 578.
- López, R. A. y Landa, F. (2003). Lesiones neurológicas durante la circulación extracorpórea. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 25: 47 – 54.
- Mahanna, E. P., Blumenthal, J. A., White, W. D., Croughwell, N. D., Clancy, C. P., Smith, L. R. y Newman, M. F. (1996). Defining neuropsychological dysfunction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 61: 1342 – 1347.
- Mapfre. Canal Salud. http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/cardiopatia-personas-mayores.shtml#Escena_1
- Marrugat, J., Elosúa, R., y Gil, M. (1999). Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita en España. *Rev Esp Cardiol*, 52: 717 – 725.
- McKhann, G. M., Borowicz, L. M., Goldsborough, M. A., Enger, C. y Selnes, O. (1997). Depression and cognitive decline after coronary artery bypass. *Lancet*, 349 (9061): 1282 – 1284.
- McKhann, G. M., Grega, M. A., Borowicz, L. M., Bechamps, M., Selnes, O., Baumgartner, W. A. y Royall, R. M. (2002). Encephalopathy and stroke after coronary artery bypass grafting: incidences, consequences and prediction. *Arch Neurol*, 59: 1422 – 1428.
- Millar, K., Asbury, A. J. y Murria, G. D. (2001). Pre-existing cognitive impairment as a factor influencing outcome after cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 86 (1): 63 – 67.
- Moraca, R., Lin, E., Holmes IV, J. H., Fordyce, D., Campbell, W., Ditkoff, M., Hill M., Guyton, S., Paull, D. y Hall, R. A. (2006). Impaired baseline regional cerebral referred for coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 131 (3): 540 – 546.
- Morlans, J. A. (2001). La obesidad: factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas*, 15 (1): 36 – 9.

Referencias bibliográficas

- Moshkovitz, Y., Lusky, A. y Mohr, R. (1995). Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass: Analysis of short – term and mid – term outcomes in 220 patients. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 110 (4): 979 – 987.
- Mullges, W., Berg, D., Schmidtke, A., Weinacker, B. y Toyka, K. V. (2000). Early natural course of transient encephalopathy after coronary artery bypass grafting. *Critical Care Medicine*, 28: 1808 – 1811.
- Muñoz – Céspedes, J. M. y Tirapu, J. (2001). Rehabilitación neuropsicológica. Madrid: Síntesis.
- Murkin, J. M., Newman, S. P., Stump, D, A. y Blumenthal, J. A. (1995). Statement of Consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 59: 1289 – 1295.
- Myerburg, R. J. y Castellanos, A. (2006). Parada cardíaca y muerte súbita. En Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O. y Braunwald, E. (eds). *Tratados de cardiología*. 7ª ed. Madrid: Elsevier, pp. 865 – 908.
- National Library of Medicine: <http://www.revistaciencias.com>
- Oliveira, S. A. y Concheiro. L (1980). La mort subite: delimitation conceptuelle. La mort rapide. L ' agonie: problemas médico – legaux. Congrès International de Lague Française de Medicine Legale et Medicine Sociale: Vol 1. Granada.
- Ostrosky – Solís, F., Ardila, A. y Rosselli, M. (1997). *NEUROPSI: Evaluación neuropsicológica breve en español. Manual Instructivo y Protocolo de Aplicación*. Méjico: Bayer de Méjico.
- Ott, A., Breteler, M. M., van Harskamp, F., Stijnen, T. y Hofman, A. (1998). Incidente and risk of dementia. The Róterdam Study. *Am J Epidemiol*, 147: 574 – 580.
- Peila, R., Rodríguez B. L. y Launer, L. J. (2002). Type 2 diabetes, APOE gene and the risk for dementia and related pathologies: The Honolulu – Asia aging study. *Diabetes*, 51: 1256 – 1262.
- Pérez, L. (1998). Lípidos y diabetes mellitus. *Rev Cubana Med*, 27 (4): 5 – 9.
- Pfister, A. J., Zaki, M. S., García, J. M, Mispireta, L. A., Corso, P. J., Qazi, A. G., Boyce, S. W., Coughlin, T. R. y Gurny, P. (1992). Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 54: 1085 – 1092.
- Psaty, B. M., Heckbert, S. R., Koepsell, T. D., Siscovick, D. S., Raghunathan, T. E., Weiss, N. S., Rosendaal, F. R., Lemaitre, R. N., Smith, N. L., Wahl, P. W.,

Referencias bibliográficas

- Wagner, E. H. y Furberg, C. D. (1995). The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA*, 274 (8): 620 – 625.
- Rankin, K. P., Kochamba, G. S., Bonne, K. B., Petitti, P. P. y Buckwalter, J. G. (2003). Presurgical cognitive deficits in patients receiving coronary artery bypass graft surgery. *Journal of the international neuropsychological society*, 9: 913 – 924.
- Raymond, P. D., Hinton – Bayre, A. D., Radel, M., Ray, M. J. y Marsh, N. A. (2006). Assessment of statistical change criteria used to define significant change in neuropsychological test performance following cardiac surgery. *European Journal of Cardio – Thoracic Surgery*, 29: 82 – 88.
- Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1985). *The Halstead – Reitan Neuropsychological Test Battery. Theory and Clinical Interpretation*. Tucson: Neuropsychology Press.
- Revuelta Bravo, A. (2005). Factores de riesgo psicosocial en la cardiopatía isquémica. *Psquis*, 25 (2): 67 – 78.
- Ricksten, S. E. (2000). Cerebral dysfunction after cardiac surgery. *Stroke*, 13: 15 – 19.
- Rincón Galvis, O. (2001). Atención de enfermería al pacientes postoperatorio de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea (CEC). *Memoria del VII Simposio actualizaciones en enfermería*. Bogotá.
- Riobó, P., Fernández Bobadilla, B., Kozarcewski, M. y Fernández Moya, J. M. (2003). Obesidad en la mujer. *Nutr Hosp*, 18: 233 – 237.
- Rodríguez, R. (2007). Conferèncs IR. Hospital Vall d’Hebron. Institut de Recerca. www.ir.vhebron.net
- Rodríguez Font, E., y Viñolas Prat, X. (1999). Muerte súbita (III). Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte. *Revista Española de Cardiología Online*, 52: 1004 – 1014.
- Rodríguez – Sinovas, A. y Cinca, J. (1999). Muerte súbita (II). Isquemia miocárdica y arritmias ventriculares en modelos experimentales: mecanismos desencadenantes. *Revista Española de Cardiología Online*, 52: 851 – 859.
- Rorick M. B. y Furlan, A. J. (1990). Risk of cardiac surgery in patients with prior stroke. *Neurology*, 40:835 – 837.

Referencias bibliográficas

- Royter, V., Bornstein, N. M. y Russell, D. (2004). Coronary artery bypass grafting (CABG) and cognitive decline: a review. *Journal of Neurological Sciences*, 229 – 230: 65 – 67.
- Rubio – Regidor, M., Pérez – Vela, J. L., Escribá – Bárcenas, A., Corres – Peiretti, M. A., Renes – Carreño E., Gutiérrez – Rodríguez, J., Arribas – López, P., Perales – Rodríguez de Viguri, N. (2007). Complicaciones neurológicas en el postoperatorio de cirugía cardíaca, *Medicina Intensiva*, 31 (5).
- Russell, D. y Bornstein, N. (2005). Methods of detecting potential causes of vascular cognitive impairment after coronary artery bypass grafting. *Journal or neurological sciences*, 229 – 230: 69 – 73.
- Santana – Cabrera, L., Pérez – Acosta, G., Lorenzo – Torrent, R. y Sánchez – Palacios, M. (2012). Infarto agudo de miocardio asociado a anticonceptivos orales: a propósito de un caso. *Med Intensiva*, 36 (7): 523.
- Sauvé, M. J., Lewis, W. R., Blankenbiller, M., Rickabaugh B., y Pressler, S. J. (2009). Cognitive impairments in chronic heart failure: a case controlled study. *J Card Fail*, 15 (1): 1 – 10.
- Schneider, Wilson, Cochran, Bienias, J. L., Arnold, S. E., Evans, D. A. y Bennett, D. A. (2003). Relation of cerebral infarctions to dementia and cognitive function in older persons. *Neurology*, 60 (7): 1082 – 1088.
- Selnes, O. A. y Gottesman, R. F. (2010). Neuropsychological outcomes after coronary artery bypass grafting. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16: 221 – 226.
- Selnes, O. A., Grega, M. A., Borowicz, L. M. Jr., Royall, L. M., McKhann, G. M. y Baumgartner, W. A. (2003). Cognitive changes with coronary heart disease: A prospective study of coronary artery bypass graft patients and nonsurgical controls. *Annals of Thoracic Surgery*, 75: 1377 – 1384.
- Selnes, O. A., McKhann, G. M., Borowicz, L. M., y Grega, M. A (2006). Cognitive and neurobehavioral dysfunction after cardiac bypass procedures. *Neurol Clin*, 24: 133 – 145.
- Selnes, O. A., Pham, L., Zeger, S. y McKhann, G. M. (2006). Defining cognitive change alter CABG: decline versus normal variability. *Ann Thorac Surg*, 82: 388 – 390.

Referencias bibliográficas

- Silbert, B. S., Scott, D. A., Evered, L. A, Lewis, M. S. y Maruff, P. T. (2007). Preexisting cognitive impairment in patients scheduled for elective coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg*, 104: 1023 – 1208.
- Smith, M. y Little, W. C. (1992). Potential precipitating factors on the onset of myocardial infarction. *Am J Med Sci*, 303:141 – 144.
- Sohlberg, M. M. y Matter, C. A. (1998). *Introduction to cognitive rehabilitation: Theory & Practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (2002). *Cuestionario de ansiedad estado rasgo (STAI)*. 6ª ed. Madrid: TEA ediciones.
- Stern, Y. (2011). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47: 2015 – 2028.
- Stroobant, N. y Vingerhoets, G. (2009). Pre – existing cognitive impairments in candidates for cardiac surgery: an overview. *Heart*, 95:1820 – 1825.
- Sumiyoshi, T., Haze, K., Saito, M., Fukami, K., Goto, Y. y Hiramori, K. (1986). Evaluation of clinical factors involved in onset of myocardial infarction. *Jpn Circ J*, 50:164 – 173.
- Texas Heart Institute (Instituto del corazón de Texas): www.texasheartinstitute.org.
- Tofler, G. H., Stone, P. H., Maclure, M., Edelman, E., Davis, V. G., Robertson, T., Antman, E. M. y Muller, J. E. (1990). Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol*, 66: 22 – 27.
- Torné, E. (1997). Enfermería y cirugía cardiaca. Libro electrónico: <http://www.enferpro.com>
- Tsushima, W. T., Jonson, D. B., Lee, J. D., Matsukawa, J. M. y Fast, K. M. S. (2005). Depression, anxiety and neuropsychological test score of candidates of artery bypass graft surgery. *Archiv Clin Neuropsychol*, 20: 667 – 673.
- Van Dijk, D., Jansen, E. W., Hijman, R., Nierich, A. P., Diephuis, J. C., Moons, K. G., Durand, C., Borst, C., Lahpor, J. R. y Keizer, A. M. (2000). Coronary outcome after off – pump and on – pump coronary artery bypass graft surgery: a randomized trial. *JAMA*, 287:1405 – 1412.
- Van Wermeskerken, G. K., Lardenoye, J. W., Hill, S. E., Grocott, H. P., Phillips – Bute, B., Smith P. K. et al. (2000). Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery: part II. Neurologic outcome. *Ann Thorac Surg*, 69: 1077 – 1083.

Referencias bibliográficas

- Vanninen, R., Äikiä, M., Könönen, M., Partanen, K., Tulla, H., Hartikainen, P., Partanen, J., Manninen, H., Enberg, P. y Hippeläinen, M. (1998). Subclinical cerebral complications alter coronary artery bypass grafting. *Arch Neurol*, 55: 618 – 627.
- Vermeer, S. E., Prins, N. D., Den Heijer, T., Hofman, A., Koudstaal, P. J. y Breteler, M.M. 2003; Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med*, 348 (13): 1215 – 1222.
- Vingerhoets, G., De Soete, G., Jannes, C. (1995). Relationship between emotional variables and cognitive test performance before and after open – heart surgery. *The Clinical Neuropsychologist*, 9 (2): 198 – 202.
- Vingerhoets, G., Van Nooten, G. y Jannes, C. (1997). Neuropsychological impairments in candidates for cardiac surgery. *J Int Neuripsychol Soc*, 3: 480 – 484.
- Waring, T. H, Dávila Román, V. G, Daily, Murphy, B. B., Schechtman, K. B. y Barciali, B. et al. (1993). Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg*, 55:1400 – 1408.
- Wechsler, D. (1997). *WMS – III. Administration and Scoring Manual*. The Psychological Corporation. San Antonio.
- Weinschelbaum, E. E., Macchia, A., Caramutti, V. M., Machain, H. A, Raffaelli, H. A., Favaloro, M. R., Favaloro, R. R., Dulbecco, E. A., Abud, J. A., Lautentiis, M y Gabe. E. D. (2000). Cirugía de revascularización coronaria con conductos arteriales. Técnica, resultados y seguimiento a cuatro años en 1023 pacientes consecutivos. *Revista Española de Cardiología Online*, 53 (2): 179 – 188.
- Willett WC, Green A, Stampfer MF. (1987). Relative and absolute risk of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med*, 317:1303 – 9.
- Windle, E. (1996) Prevention of cardiovascular disease by hormone replacement in postmenopausen. *Zentralubgynakol*, 118 (4): 188 – 197.
- Yaffe, Blackwell, Kanaya, Davidowitz, Barrett – Connor y Krueger, (2004). Diabetes, imapired fasting glucose, and development of cognitive impairment in older women. *Neurology*, 63: 658 – 663.
- Yaffe. K. y Covinsky, K. E. (2008). Coronary bypass surgery and long – term cognitive decline. *Annals of neurology*, 63 (5): 547 – 548.

Referencias bibliográficas

Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M. y Leirer, V. O. (1983). Developmental and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of psychiatry research*, 17: 37 – 49.

Zambar, V., Williams, D., Hall, J., Payne, N., Cann, C., Young, K., Karthikeyan, S. y Dunne, J. (2002). Assessment of neurocognitive impairment after off – pump and on – pump techniques for coronary artery bypass graft surgery: prospective randomised controlled trial. *BMJ*, 325: 1268 – 1272.