



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



DR. EDUARDO LICEAGA

FACULTAD DE MEDICINA

Revascularización coronaria fuera de
circulación extracorpórea. Resultados a
corto plazo. Análisis de 3 años.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN CIRUGÍA
CARDIOTORÁCICA**

P R E S E N T A:

ELENILSON MAURICIO MEJÍA MELGAR

Facultad de Medicina



DIRECTOR DE TESIS:

DR RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ

**DISTRITO FEDERAL, MÉXICO
JULIO DEL AÑO 2015**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

1.- Introducción.....	Pág. 4
2.- Antecedentes.....	Pág. 5
3.- Planteamiento del problema.....	Pág. 12
4.- Objetivos.....	Pág. 13
5.- Justificación del estudio.....	Pág. 14
6.- Metodología de investigación.....	Pág. 14
7.- Definición de variables.....	Pág. 15
8.- Análisis estadístico.....	Pág. 15
9.- Resultados.....	Pág. 16
10.- Conclusiones.....	Pág. 16
11.- Discusión.....	Pág. 20
12.- Bibliografía.....	Pág. 22
13.- Anexos.....	Pág. 25

AGRADECIMIENTOS.-

No existe apoyo integral, a menos que éste provenga de la familia, ya que es gracias a ellos que ahora logro alcanzar ésta nueva meta en mi vida, su apoyo ha sido pilar fundamental para continuar en éste trayecto; a mi madre que con sus consejos y pendientes hacia mí, me permite alcanzar una nueva meta; a mi padre que jamás deja de interrogar el mundo, misma interrogante que ha transmitido a mi ser; a mis hermanos que han sabido mantener mi presencia en el hogar mientras yo me ausentaba; a mi amada hija, Hazel Adriana, que crea el fuego en mi alma para continuar trabajando el motor de los sueños.

No se alcanzan objetivos, si no se recibe la orientación adecuada para continuar construyendo el camino, es por ello que los honores también se lo llevan mis maestros del servicio de Cirugía Cardiorácica del Hospital General de México "Eduardo Liceaga", quienes crearon un ambiente de armonía, respeto y confianza en el trabajo que he aprendido a amar.

A mis compañeros de trabajo y colegas, que se han convertido en mis amigos y que sin su ayuda la fuerza de la voluntad se acaba.

A todos y a cada uno, Gracias.

INTRODUCCIÓN.-

La cardiopatía isquémica es una enfermedad que afecta cada vez a mayor número de población activa, y que de no tratarse lleva a la disfunción ventricular por isquemia del tejido miocárdico. Es por ello que se han elaborado una gran cantidad de métodos con el objeto de restituir la irrigación a los segmentos afectados.

La terapia médica a base de antiplaquetarios ha sido el primer plano de tratamiento, sin embargo las terapias alternativas la han desplazado debido a su mayor efectividad.

Desde décadas atrás, se desarrolló una técnica quirúrgica de revascularización a través de puentes coronarios con injertos vasculares libres o pediculados, pero su realización está envuelta de mucho riesgo de morbilidad y mortalidad. Es por ello que se desarrollaron técnicas menos invasivas como la intervención coronaria percutánea, indicada para casi todos los casos que se presentan en período de ventana, y de gran aceptación a nivel mundial. Actualmente se encuentra en discusión las indicaciones de la realización del evento quirúrgico y si éstas sobrepasan las indicaciones de la angioplastia percutánea. Con el objeto de disminuir los riesgos quirúrgicos se desarrolló una técnica que evita exponer al paciente al equipo de circulación extracorpórea, la cual se analizará su realización en éste centro a lo largo de 3 años, así como sus resultados a corto plazo.

ANTECEDENTES.-

DEFINICIÓN

La enfermedad aterosclerótica de los vasos coronarios, provoca un estrechamiento progresivo en su luz, y consecuentemente un engrosamiento y pérdida de la elasticidad de sus paredes, que al volverse significativa, limita el flujo sanguíneo al tejido miocárdico, al inicio limitando la reserva coronaria, posteriormente afectando el flujo en reposo hasta la oclusión total del vaso coronario.

HISTORIA

El desarrollo de la cirugía de revascularización coronaria ha llevado mucho tiempo de desarrollo, iniciando a principios de 1900, con los estudios realizados por Alexis Carrel en las anastomosis de vasos de gran calibre. Posteriormente los descubrimientos hechos por Arthur Vineberg y Mason Sones, demostraron las comunicaciones que el corazón desarrollaba al colocar un injerto al miocardio. Para 1960, otros cirujanos como Longmire intentaban la endarterectomía de las arterias coronarias, con alta mortalidad. El gran paso hacia el puente coronario fue hecho por Sones y Shirley, en 1962, quienes lograban introducir material de contraste en el ostium de la arteria coronaria mediante un catéter. Se hicieron innumerables intentos por desarrollar una técnica eficaz, pero no fue hasta que en 1968, a manos de Rene Favaloro en la Cleveland Clinic, se logró saltar la obstrucción mediante un injerto usando vena safena. Al inicio el injerto de arteria Mamaria Interna no obtuvo gran popularidad hasta que se demostró como conducto de elección debido a su mayor duración como vaso permeable. A medida el desarrollo de éste tipo de procedimientos ha ido adquiriendo experiencia, se han realizado nuevos métodos de abordaje por vía endovascular, que han dado como resultado la mejor elección de los casos para abordaje quirúrgicos. A pesar de ello las complicaciones presentes durante la intervención quirúrgica siempre han sido un tema de discusión para su manejo. La curva de aprendizaje ha mejorado la evolución posquirúrgica, disminuyendo las complicaciones.

Son muchas las causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias con estenosis severa durante la utilización de la circulación extracorpórea, por lo que se desarrolla una técnica de revascularización coronaria fuera de

bomba, que elimina todas las condiciones metabólicas e inflamatorias a las que se ve expuesto el organismo durante la derivación cardio-pulmonar. Ante éste nuevo abordaje se realizan análisis para evaluar la efectividad de ambos procedimientos, debido a la controversia en los posibles beneficios que pudiera otorgar.¹

En el 2004, Peng Liu, publica un estudio comparativo de ambos abordajes, revascularización coronaria tanto en bomba de circulación extracorpórea como fuera de ella, concluyendo en que ambas presentan complicaciones peris operatorias similares, a corto plazo. Resalta la menor incidencia de infarto al miocardio posoperatorio de los pacientes revascularizados sin bomba.

En diciembre del 2014, Amir H. Sepehripour, pública un meta-análisis evaluando la posible protección a órganos que confiere el procedimiento fuera de bomba, teniendo como puntos principales los eventos cerebro-vasculares y cardiovasculares mayores, como el infarto al miocardio, falla renal, derrame cerebral, bajo gasto cardíaco, falla respiratoria y fibrilación atrial, determinando que la reintervención en revascularización coronaria fuera de bomba reducía los eventos adversos mayores peri operatorios, y consecuentemente provee una protección a órgano superior al abordaje convencional.²

En un intento por mejorar los resultados, la intervención híbrida, que es la suma de realizar un puente coronario fuera de bomba de la arteria principalmente afectada, la Arteria Descendente Anterior y posteriormente completar la revascularización de los otros vasos afectados mediante abordaje endovascular, es el enfoque actual para el manejo de pacientes de alto riesgo. Así lo define Ralf E. Harskamp, en su artículo publicado en abril del 2014, donde compara éste método híbrido con la cirugía fuera de bomba por medio de la cuantificación de troponina cardíaca, encontrando elevaciones posoperatorias inferiores de troponina en pacientes sometidos a revascularización coronaria híbrida.

Peter hartmund, en Julio del 2013, publica el valor de la troponina cardiaca I como factor diagnóstico de infarto al miocardio posoperatorio, concluyendo su uso en pacientes estables.³

ESTRUCTURA DE LA ARTERIA NORMAL

La estructura intralaminar de las arterias normales está bien definida. La íntima es la capa más interna y la más delgada, que constituye la superficie de contacto con la sangre. El mantenimiento de su estructura es de vital importancia para el mantenimiento de sus mecanismos de regulación en la homeostasis celular, por ejemplo, mantener la sangre líquida durante un contacto prolongado, debido a la expresión de moléculas del proteoglicano heparán sulfato en la superficie de la célula endotelial, que sirven de cofactor a la antitrombina III, cambiando su actividad como inhibidor al unirse a la trombina.⁴

Otras moléculas presentes en ésta superficie endotelial como agentes antitrombóticos, se encuentran la proteína S y C, activadas por la trombomodulina. Si se forma algún trombo, la célula endotelial normal posee potentes agentes fibrinolíticos, como activadores del plasminógeno, para formar una enzima fibrinolítica como la plasmina.⁵ La monocapa endotelial descansa sobre una membrana basal que contiene distintos tipos de colágeno no fibrilar, como el colágeno tipo IV, la fibronectina y otras moléculas de la matriz extracelular.⁶

A medida se avanza en la edad la íntima contiene células de músculo liso y formas fibrilares de colágeno intersticial. Ésta íntima más compleja caracteriza a las arterias de los adultos. Aún en ausencia de aterosclerosis, algunos segmentos del árbol arterial tienden a desarrollar ésta íntima más gruesa. La membrana elástica interna sirve de frontera entre la íntima y la media.

La media descansa sobre la lámina elástica media e interna. La media de arterias elásticas como la aorta tiene capas concéntricas de músculo liso, a diferencia de arterias musculares más pequeñas que se encuentran habitualmente en la matriz que hay alrededor, de forma continua, con una tasa de división y muerte celular muy baja.⁷

La adventicia, la capa más externa, se separa de la media mediante la lámina elástica externa. Es aquí donde se localizan los vasos sanguíneos y las terminaciones nerviosas.

FORMACIÓN DEL ATEROMA

Una de las primeras alteraciones que se forman es la acumulación de pequeñas partículas lipoproteicas en la íntima,⁸ proceso que inicia desde la infancia denominado estría grasa. La acumulación progresiva de elementos como lípidos, carbohidratos, sangre

y otros productos, tejido fibroso y depósitos de calcio, unidas a proteoglicanos tienen una susceptibilidad aumentada por la oxidación y otras modificaciones químicas, constituyendo un componente importante en la patogénesis de la aterosclerosis temprana.⁹ El reclutamiento y acumulación de leucocitos en el comienzo del ateroma es el segundo acontecimiento definible para su formación, migrando a través de diapédesis hasta penetrar la íntima, lugar donde acumulan lípidos y se transforman en células espumosas.¹⁰ Sin embargo, aún a pesar del desarrollo del ateroma, está a discusión la predilección de ciertas arterias y aún más, el gusto por las regiones proximales de los vasos después de los puntos de ramificaciones o en las bifurcaciones, donde la turbulencia parece jugar un papel predominante.¹¹ Distintas formas de enzimas pueden disminuir el estrés de cizallamiento del flujo laminar como la superóxido dismutasa o al óxido nítrico sintetasa.¹² Una vez el macrófago se encuentra en la íntima y se convierten en células espumosas, iniciarán su multiplicación, por acción del factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF),¹³ la interleucina 6, y el factor estimulante de granulocitos-macrófagos.

La evolución posterior del ateroma implica placas más complejas afectando las células del músculo liso.¹⁴ Las células de músculo liso se acumulan en la íntima según avanza el crecimiento del ateroma procedentes de una migración desde la media, que también tienen la capacidad de multiplicarse. Son estructuralmente diferentes conteniendo más retículo endoplásmico rugoso y menos fibras contráctiles que las células de músculo liso normales. Ahora bien, mezclado en ésta etapa de crecimiento y replicación está envuelto la apoptosis acelerada de éstas células que puede contribuir con las complicaciones de la placa aterosclerótica.¹⁵

Pero es la matriz extracelular la que forma la mayor cantidad de volumen de una placa aterosclerótica avanzada, siendo los más importantes los colágenos intersticiales y los proteoglicanos.⁷ La migración y la multiplicación celular tienen su base sobre un lecho de plexos vasculares recién vasculares que promueven el desarrollo de la placa.¹⁶ Según continúa la evolución de la placa, el siguiente paso es la mineralización por medio del calcio,¹⁷ que puede convertirla en una placa susceptible de fragmentación si su crecimiento continúa.

FACTORES DE RIESGO.

Para el desarrollo de cada una de las fases de la aterosclerosis se han identificado factores riesgo, que en algunos casos pueden ser modificables, y en otros, su reducción ha demostrado ser un factor de prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria cardíaca.

El tabaquismo, se presenta como uno de los principales factores de riesgo, alcanzando un consumo entre hombres adultos del 60 % de la población en el 2011, según cifras del Centro para Prevención y control de Enfermedades, constituyendo el 22.1% el grupo etareo entre los 25 y 44 años de edad. La raza Hispana se describe como el cuarto grupo racial en consumo de cigarrillos en un 12.9%, y la prevalencia fue mayor entre adultos por arriba de los 25 años quienes están por arriba del desarrollo educacional general, 45.3%.¹⁸

En enero de 1964, El informe Surgeon General de Estados Unidos, revelaba ésta relación estrecha, ligando el tabaquismo a la enfermedad cardíaca.¹⁹ Parar de fumar es difícil y puede requerir de varios intentos, sin embargo, el individuo que lo logra reduce el riesgo para enfermedades como el cáncer, enfermedades del corazón, y de tipo vascular periférico. Reduce el riesgo de enfermedad cardíaca de 1 a 2 años al abandono del hábito.²⁰ El Segundo factor de riesgo en importancia es la hipercolesterolemia, con últimas estimaciones que sugieren que la mitad de los adultos americanos tienen niveles de colesterol mayores de 200 mg/dl, y que el 20% tienen niveles superiores a 240 mg/dl.²¹ Una de las condiciones más frecuentemente vistas en la enfermedad aterosclerótica coronaria es la hipertensión, con una fuerte evidencia que sostiene que el tratamiento debe estandarizarse en mantener, en personas por arriba de los 60 años, presiones menores a 150/90 mmHg, y en personas menores a 59 años las presiones deben estar por debajo de 90 mmHg la diastólica.²²

Las estimaciones más precisas en el beneficio de la disminución de la presión sanguínea han venido de meta análisis que publican una reducción en el 42% en el riesgo de ictus y del 15% en el riesgo de eventos por enfermedad aterosclerótica coronaria.²³ Otros estudios se han enfocado en la utilidad de generar cambios en el estilo de vida, reducción de peso, ejercicio sin lograr demostrar la reducción de los eventos coronarios. Conforme la población envejece, el número de factores de riesgo modificables que los pone

en riesgo de enfermedad cardiovascular aumentará, incluso si las tasas de factor de riesgo ajustadas por edad disminuyen.

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

El término se refiere a un espectro de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda, de angina inestable a infarto agudo al miocardio. Representa una de las principales causas alrededor del mundo de morbilidad y mortalidad, con una incidencia de 650,000 nuevos casos de síndrome coronarios agudos cada año en los estados Unidos, y otros 450,000 con un nuevo episodio.²⁴ La pato fisiología de éste síndrome tiene un origen en común, que inicia con la disrupción, fisura o ruptura de la placa aterosclerótica dentro de la pared de una arteria coronaria. Éste fenómeno conlleva a la expresión de factores tisulares, que estimulan la activación plaquetaria, la cascada de la coagulación y la formación de un trombo dentro de la luz arterial ocasionando una oclusión parcial o completa de la luz del vaso. Esto desencadena una reducción o ausencia en el flujo sanguíneo al tejido miocárdico que se encuentra distal al sitio de obstrucción, lo que podría generar síntomas de isquemia. Aunque la placa más peligrosa es la no obstructiva, rica en lípidos con una placa fibrosa delgada, la cual es más probable a la ruptura.²⁵ La severidad del evento dependerá de la distribución de la irrigación miocárdica por la arteria afectada, el grado obstrucción por el trombo, la cantidad de obstrucción hacia pequeños vasos debido a la inflamación, y la cantidad de red colateral que exista.

La mayor parte de las manifestaciones de un síndrome coronario agudo reflejan el desarrollo de un coagulo lo suficientemente grande como para causar isquemia. Nos encontramos frente a una **Angina estable**, sí la ruptura de la placa no causa síntomas del todo, o está caracterizada por la presencia de síntomas relacionados al esfuerzo. Sí los síntomas de isquemia son imprevisibles, sin la evidencia de necrosis al miocardio, nos encontramos ante una **Angina Inestable**. Se denomina **Infarto sin elevación del ST (NSTEMI)**, cuando existen signos de infarto y en el electrocardiograma (EKG) no se observa elevación del segmento ST. El **infarto con elevación del segmento ST (STEMI)**, demuestra los cambios electrocardiográficos y los signos de infarto.

Los estudios de autopsia y angiográficos han demostrado que la angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST, tienden a alternar entre períodos de oclusión de

las arterias coronarias y de recuperación espontánea del flujo sanguíneo al tejido afectado.²⁶ La oclusión trombótica es más persistente en el infarto al miocardio con elevación del segmento ST, porque el daño de la placa usualmente es más severo o el flujo colateral está ausente.

La ruptura de la placa lesiona la pared del vaso, el cual activa las dos vías de la coagulación, la vía intrínseca que termina en la producción de trombina, que crea a partir de fibrinógeno monómeros de fibrina los cuales estabilizan el trombo rico en plaquetas. La segunda vía que permite la trombosis posterior a la ruptura de la placa empieza con la lesión al endotelio del vaso, exponiendo el colágeno y el factor de Von Willebrand al torrente sanguíneo. Simultáneamente al cambio conformacional de las plaquetas con glicoproteínas de superficie IIb/IIIa, se libera adenosin difosfato y tromboxano, dos potentes estimuladores plaquetarios dentro de la circulación. Las plaquetas inician su agregación y forman un trombo.²⁷

Dependiendo del centro médico y de las formas de presentación, así se disponen de diferentes protocolos de manejo. Los pacientes con presentación de posible síndrome coronario agudo son candidatos a observación en un lugar con facilidades especializadas.²⁸ Aquellos pacientes a quienes se les ha definido que padecen de un síndrome coronario agudo que en el EKG, demuestra una elevación del segmento ST son posibles candidatos para terapia de reperfusión inmediata y son manejados de acuerdo a las guías de práctica clínica para el STEMI agudo de la American College of Cardiology y American Heart Association (ACC/AHA).²⁹

La trombolisis en el infarto al miocardio, ha mostrado una gran asociación entre los valores normales de Troponina I y la mortalidad a 42 días en el síndrome coronario agudo NSTMI.³⁰

En general, los pacientes con síndrome coronario agudo con NSTEMI, el manejo médico solo debe ser reservado para pacientes de mediano a bajo riesgo, evidenciado por los cambios electrocardiográficos y hemodinámicos, marcadores cardíacos y en los que el procedimiento esté contraindicado por cualquier otra causa, constituyendo el cateterismo cardíaco componente crítico del tratamiento, evidenciado en muchos estudios.³¹ La estrategia invasiva fue asociada a significativamente mejores resultados. Hay estudios que en enfermedad arterial coronaria crónica estable, han demostrado un modesto beneficio

sintomático por revascularización en comparación con la terapia médica moderna.³² La PCI ha llegado a ser el estándar de manejo para pacientes con STEMI, y la cirugía de revascularización ha girado a ser una opción para aquellos que no son candidatos a PCI o ésta ha fallado con síntomas persistentes, o debido a defectos estructurales que requiera de una cirugía cardíaca de forma concomitante, y para casos específicos de lesiones dirigidas al tronco. El rol de la cirugía en éste abordaje invasivo queda pobremente definido. En general, las guías recomiendan la cirugía para pacientes con enfermedad de 3 vasos, enfermedad del tronco de la coronaria izquierda o defectos estructurales concurrentes (regurgitación mitral o defecto septal ventricular).

La Terapia antitrombotica endovenosa ha sido una de las bases para el tratamiento antitrombotico del NSTEMI, sin presentar una clara evidencia. En las guías de la ACC/AHA dan un grado de recomendación B para el uso de heparina en el síndrome coronario agudo con NSTEMI.³³ la heparina tiene varias desventajas como agente antitrombotico. Primero, se une a las proteínas del plasma presentes durante la ruptura de la placa, haciéndola menos efectiva. Debido a su alto peso molecular no penetra el trombo. La acción de la heparina necesita de una molécula intermediaria como la antitrombina III, haciendo su efecto menos predecible. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fueron diseñadas para mejorar algunas desventajas de la heparina no fraccionada. En diferentes estudios se ha comprobado la clara ventaja de las HBPM sobre la no fraccionada,³⁴ reduciendo los riesgos de muerte, infarto al miocardio o isquemia recurrente. Debido a su vida media prolongada, y vía de administración, siempre existe la preocupación quirúrgica del sangrado. Fondaparinux es un inhibidor sintético del factor Xa que ha sido evaluado tanto en síndrome coronario agudo STEMI y NSTEMI y a probado prevenir de forma favorable los eventos isquémicos así como disminuyó la frecuencia de sangrado en comparación con otros regímenes.³⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

El propósito del presente estudio es conocer la actividad quirúrgica del Hospital General de México, en el área de la cirugía cardíaca, específicamente la revascularización coronaria, que constituye un alto porcentaje de todos los procedimientos que se realizan en ésta área. El estudio de las complicaciones asociadas a dicho procedimiento, llevará a

demostrar los resultados peri operatorios, de los cuales no se tiene registro dentro del hospital. Además se busca probar la efectividad de realizar los puentes de tipo coronario fuera del sistema de circulación extracorpórea, lo que conlleva a una disminución en el riesgo de morbi-mortalidad, en el tiempo quirúrgico, tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados Coronarios y de hospitalización. El infarto al miocardio en el período peri operatorio es una de las principales complicaciones al realizar el procedimiento a corazón latiendo, aumentando el riesgo de morbilidad, por lo que se evaluará su prevalencia así como del resto de complicaciones asociadas, comparándolos con los estándares internacionales. Se evaluará la necesidad de procedimientos híbridos como una búsqueda a la revascularización completa.

OBJETIVOS.-

OBJETIVOS GENERAL

- Analizar la población de pacientes intervenidos a cirugía de revascularización coronaria sin uso de la bomba de circulación extracorpórea, las eventualidades peri operatorios y los resultados obtenidos.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- Definir la prevalencia del infarto al miocardio peri operatorio, durante los procedimientos de revascularización coronaria fuera de bomba.
- Evaluar los resultados inmediatos de la revascularización coronaria fuera de bomba en nuestro centro.
- Definir la prevalencia de cada una de las complicaciones a las que se ve expuesto el paciente sometido a revascularización coronaria fuera de bomba.
- Evaluar la efectividad de realizar los puentes coronarios fuera de bomba, en pacientes de alto riesgo.
- Determinar cuál es el grupo étnico y género más expuesto a las complicaciones peri operatorias.

- Evaluar la elevación de enzimas cardíacas en su etapa posquirúrgico, creatin fosfoquinasa fracción MB y Troponina I, como determinantes para el diagnóstico del infarto al miocardio peri operatorio.
- Determinar la necesidad de marcapaso temporal y/o marcapaso permanente en el periodo posoperatorio y su impacto en la estancia hospitalaria.
- Analizar la bibliografía internacional y nacional actualizada de la cirugía de revascularización coronaria fuera de bomba.
- Determinar la factibilidad de implementar el manejo híbrido de éstos pacientes en el Hospital General de México.
- Se realizará propuesta de banco de datos para recolección de datos para futuro estudio prospectivo y analizar efectividad de protocolo en el servicio de Cirugía Cardiorrástica del Hospital General de México.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.-

- Determinar la prevalencia de complicaciones asociadas en torno a éste tipo de procedimientos, para aprender de ellas y disminuir su incidencia buscando nuevos métodos de abordaje, o cambios en su manejo posquirúrgico.
- Generar una detección precoz desde la consulta externa que evite llevar a quirófano a pacientes con enfermedad isquémica de sus vasos coronarios en períodos muy avanzados de la enfermedad que dificulte su procedimiento quirúrgico.
- La investigación busca encontrar nuevas técnicas de abordaje multidisciplinario, analizando la experiencia internacional en técnicas híbridas que puedan ser aplicables a nuestro entorno, optimizando los recursos disponibles de nuestro centro hospitalario en ventaja de los pacientes.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.-

- Se trata de un estudio de tipo analítico retrospectivo, comparativo.
- Se realizará el análisis de las variables de sexo, edad, días de internamiento, antecedentes patológicos, peso, días de terapia intensiva, días posquirúrgicos para

el alta, hallazgos eco cardiográficos (alteraciones en la movilidad de las paredes cardíacas, lesiones valvulares asociadas, así como la fracción de eyección determinada por técnicas eco cardiográficas), y de cateterismo cardíaco (fracción de eyección del ventrículo izquierdo, lesiones descritas para el tronco de la coronaria izquierda, arteria descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha) hallazgos Transoperatorio, tiempo quirúrgico, uso de hemoderivados, complicaciones postquirúrgicas determinadas por alteraciones electrocardiográficas, así como los valores posquirúrgicos de las enzimas cardíacas (CP-MB, Troponina I).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Los criterios de inclusión son todos los casos de cardiopatía isquémica aceptados en sesión médico-quirúrgica intervenidos por el servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital General de México “Eduardo Liceaga”, entre enero del 2013 a junio del 2015, a los que se les realizó una cirugía de revascularización coronaria sin uso del sistema de circulación extracorpórea.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Procedimiento de revascularización coronaria, realizados en bomba de circulación extracorpórea.
- Tener otro procedimiento de forma simultánea a la revascularización.
- Que durante la obtención de datos de cada expediente, presente información incompleta, necesaria para llevar un adecuado análisis de la información.

PROCEDIMIENTO

Se realizará una base de datos, por medio de la cual se recolectará información con revisión de expedientes clínicos de los pacientes posquirúrgicos de revascularización coronaria sin uso del equipo de circulación extracorpórea en el Hospital General de México “Eduardo

Liceaga”, en el período comprendido en los últimos 3 años, comparando nuestros resultados con la literatura mundial.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

30/07/2015	Presentación del protocolo inicial
01-30/07/2015	Recolección de datos de los expedientes, mediante encuesta escrita
15/08/2015	Análisis estadístico de los datos y resultados
30/08/2015	Entrega de avance de protocolo

RECURSOS DISPONIBLES:

- Información de los estudios disponibles por Internet
- Generación de base de datos intrahospitalaria
- Análisis estadístico de la información

Recursos a solicitar:

Ninguno, se utilizará la computadora de escritorio del servicio de Cirugía Cardiorácica.

RESULTADOS.-

En el Hospital General de México se realizaron 112 procedimientos de revascularización coronaria durante el período comprendido desde marzo del 2012 hasta Julio del 2015, 52 de ellos fueron realizados sin el uso del sistema de circulación extracorpórea, 8 femeninos (16%) y 44 masculino (84%), relación 5/1, edad media 59 años (± 9.25), peso promedio 77.14 (± 11.86). Se realizaron 15 cirugías electivas (29%), 33 de urgencia (63%) y 4 de emergencia (8%). Todos los pacientes presentaron comorbilidades directamente relacionadas a su cuadro actual, 20 con hipertensión arterial (38%), 6 con diabetes mellitus (12%), 6 con dislipidemia (12%) y 18 pacientes presentaban hipertensión y diabetes mellitus (35%), simultáneamente. El 58% de los casos consumía algún grado de

tabaquismo, aunque el 11% fumaba en cantidades significativas, por arriba de un IT de 20. El 92% de los pacientes había adolecido, con anterioridad a su cirugía, de un episodio de síndrome coronario agudo y solo en 8% (4 casos), el único episodio era el actual. De ésta cantidad, 29 pacientes (56%) fueron catalogados como STEMI, en 15 pacientes (29%) como un NSTEMI, y en 8 pacientes (15%) como angina inestable.

A toda la población estudiada se le realizó un ecocardiograma transtorácico, como parte de su protocolo de estudio, reportando una fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) conservada en 9 casos (17%), en 43 casos (83%) se reportó disminuida, 22 casos (42%) con FEVI 45-60%, 16 casos (31%) con FEVI 30-45%, y en 5 casos (10%) la FEVI se reportó menor al 30%. En todos los casos se reportó una alteración en la movilidad de las paredes ventriculares, describiendo la hipocinesia del tabique septal en un 53% de los casos. En 23 casos (45%), se describieron alteraciones valvulares, ya sea regurgitación mitral, estenosis o regurgitación aórtica, y aneurismas ventriculares (6 casos). Para completar el protocolo de estos pacientes se realizó un cateterismo cardíaco a cada uno de ellos. En 12 casos (23%), se evidenció lesión significativa, < 50% de la luz arterial, del tronco principal de la arteria coronaria izquierda. En cuanto a la Arteria Descendente Anterior, 24 casos (46%), la lesión significativa > 75%, se reportó proximal, afectando además a la primera diagonal. 12 casos (23%) estaban afectadas en su tercio proximal y en 14 (27%) la afección de la placa aterosclerótica se describía de forma difusa. Solo en dos casos se reportó la arteria Descendente Anterior libre de lesiones significativas.

Para la arteria Circunfleja el mayor porcentaje se reportó afectando éste vaso y además a la arteria Marginal Obtusa en 17 casos (33%). Se reportó como vaso dominante en 13 casos (25%). En 17 pacientes (33%) la arteria Circunfleja se encontró libre de lesiones angiográficas.

La arteria Coronaria Derecha tuvo una similar ausencia de lesiones, en 14 casos (27%). Éste vaso se reportó con el mayor porcentaje en oclusión total en 19 casos (37%). En cuanto a la Función ventricular reportada a través del cateterismo se encontró una FEVI deprimida en 48 casos (92%), 8 casos (8%) conservada, 26 casos (50%) con FEVI 45-60%, 18 casos (35%) con FEVI 30-45%, y 4 casos (8%) con FEVI <30%.

5 días previos al procedimiento de revascularización coronaria, 6 pacientes (12%) estaban medicados con ácido acetilsalicílico, 4 pacientes (8%) con clopidogrel y 20 (38%) consumían ambos medicamentos. El resto, 22 pacientes (42%) estaban sin medicación.

En cuanto a la clase funcional previo a la cirugía, según la New York Heart Association, 24 pacientes (46%) estaban en CF III, 21 pacientes (40%) en CF II, y 6 pacientes (12%) en CF IV. La evaluación anestésica pre quirúrgica les asignó una valoración ASA a cada paciente, clasificando a 39 pacientes (75%) como ASA III, ninguno en ASA I, y 7 casos en ASA II 13%.

Todos los pacientes intervenidos tuvieron un abordaje por línea media con esternotomía media, así como una disección posterior de la arteria mamaria interna y de la vena safena interna. En 22 casos (42%) se reporta un sangrado transquirúrgico menor a 500 ml, y en igual cantidad el sangrado fue mayor a 500 cc pero menos de 1000 cc. Solo en 8 pacientes el sangrado estimado fue mayor a los 1000 cc.

El tiempo de cirugía que llevó hacer el procedimiento fue estimado en 30 pacientes (38%) entre 2 y 3 horas, mientras que en 17 pacientes (33%) fue < 2 horas.

En cuanto a la cantidad de puentes realizados en 30 pacientes (58%), se lograron perfundir 2 vasos, en 18 pacientes (35%) solo un puente, y en 4 pacientes (8%) se lograron perfundir 3 vasos. La arteria descendente anterior fue reperfundida en el 96% de los casos. En dos casos no hubo necesidad de ponerle puente debido a falta de lesión aterosclerótica significativa. El injerto pediculado más utilizado para reperfundir la arteria Descendente Anterior, fue la Arteria Mamaria Interna 87%. En 5 ocasiones se utilizó otro vaso como injerto libre, 4 con vena safena reversa, y 1 vez con arteria radial. Los vasos coronarios derechos fueron los segundos más frecuentemente reperfundidos a través de un injerto libre con vena safena reversa hacia la arteria Descendente Posterior en un 35% de los casos, seguido por la Primera Diagonal en un 17% y la arteria Obtusa Marginal en un 6% de los casos.

Los cambios electrocardiográficos evidenciados en el monitor de anestesiología que tuvieron repercusión hemodinámica transquirúrgica ocurrieron en 20 casos (38%).

Al terminar el procedimiento 50% de los pacientes no tuvieron necesidad de uso de vasopresores. En 9 pacientes (17%) solo fue necesario una amina, y en 17 (33%) hubo necesidad de dos medicamentos de tipo aminérgico para mantener la presión arterial. A

pesar de ello en 36% de estos casos, las aminas fueron retiradas en las primeras 24 horas. A su salida del quirófano el 92% de los pacientes mantenían su ritmo nativo. Solo 4 pacientes (8%) se describen dependientes del marcapaso en sus primeras horas posquirúrgica y luego solo se dejó en modalidad centinela. Se describen dos pacientes que fallecieron en la sala de operaciones representando un 4%. En 2 pacientes hubo la necesidad de utilizar balón de contrapulsación intraórtica con el objeto de poder retirar la bomba de circulación extracorpórea. Se realizó extubación temprana en 30 pacientes (58%). Para las primeras 24 horas posquirúrgico el 94% de los casos se encontraba extubado.

Entre los valores de CK-MB que se tomaron en la primera hora de recibido en la unidad coronaria el promedio fue de 23.91 mg/dl, con un valor máximo de 51.4 mg/dl, ± 13.13 . A las seis horas se reporta un valor promedio de 30.29 mg/dl con un máximo de 117.5 mg/dl, ± 24.095 . Posterior a las primeras 24 horas de estancia en la unidad coronaria el valor promedio fue de 32.23 mg/dl con un máximo de 281 mg/dl, ± 38.97 . A las 48 horas se obtuvo un valor promedio de 27.81 mg/dl, con un máximo de 129.5 mg/dl, ± 25.87 . A las 72 horas se presentó un valor promedio de 20.121 mg/dl, con un máximo de 65.7 mg/dl, ± 16.61 .

Para los valores de Troponina I, a su ingreso a la Unidad coronaria el valor promedio fue de 0.73 mg/dl con un máximo de 6 mg/dl, ± 1.47 . En las primeras 6 horas la Troponina I obtuvo un valor promedio de 2.34 mg/dl, con un valor máximo de 30.88 mg/dl, ± 4.61 . Para el primer día posoperatorio el valor promedio fue de 3.73 mg/dl con un valor máximo de 30.88 mg/dl, ± 4.61 . A las 48 horas, el valor de troponina I promedio se mantenía en 3.5 mg/dl, con un máximo de 32.12 mg/dl, ± 6.82 .

Entre las complicaciones que se presentaron se describen 7 pacientes (13%) reintervenidos en su etapa temprana, todos ellos por sangrado. En 8 (15%) casos hubo la necesidad de politrasfunder más de 6 paquetes globulares. En cinco casos (10%), se describen al menos un episodio de Fibrilación auricular en su período de recuperación en la Terapia posquirúrgica.

Durante su estancia en la coronaria se describen cambios electrocardiográficos compatibles con infarto peri operatorio en 13 casos (25%), con una nueva elevación del segmento ST > 2 mm. En un caso se reporta el apareamiento de ondas Q, catalogándose como infarto perioperatorio. Durante ésta fase de manejo en la coronaria se reportan dos

fallecimientos uno debido a choque cardiogénico, a causa de un infarto perioperatorio y otro debido a infección mediastinal.

El tiempo de hospitalización promedio fue de 16.28 días, con un máximo de 42 y un mínimo de 7 días, ± 8.65 . El tiempo de estancia promedio en la terapia intensiva fue de 5.25 días, con un máximo de 11 y un mínimo de 1 día, ± 2.60 . El tiempo de estancia total después de la cirugía fue en un promedio de 7.94 días, con un máximo de 27 y un mínimo de 3 días, ± 4.26 .

DISCUSIÓN:

Los métodos para permeabilizar vasos coronarios, han tenido un desarrollo muy acelerado, relegando el procedimiento quirúrgico a casos muy seleccionados. En pro de disminuir los efectos deletéreos de la circulación extracorpórea, se desarrolló la técnica a corazón latiendo, en el cual la habilidad y técnica quirúrgica del cirujano juegan un papel crucial. Debido a que no se utiliza la bomba de circulación extracorpórea, el costo económico que representa para una institución con limitantes en el ingreso de sus recursos representa un arsenal quirúrgico de invaluable valor. Aunque mucho se ha cuestionado los resultados acerca de la efectividad del procedimiento, hoy nos dedicamos a realizar una evaluación de éstos, a corto plazo (durante el período posoperatorio temprano). Definitivamente se necesitará un seguimiento de éste trabajo, para evaluar los resultados a largo plazo y compararlos con la otra técnica quirúrgica que representa hacer la revascularización quirúrgica en bomba de circulación extracorpórea.

La revascularización coronaria sin uso de la circulación extracorpórea coloca un estabilizador sobre el vaso coronario al cual se le realizará el puente para recuperar el flujo sanguíneo al segmento cardíaco afectado, evitando el contacto del torrente sanguíneo a la superficie sintética de las tuberías de circulación, por lo que disminuye en grado significativo la respuesta inflamatoria que esto provocaría en la sangre, disminuyendo de ésta manera la amplia gama de complicaciones posquirúrgicas tempranas, que el procedimiento originalmente implicaba. Aún a pesar de ello, no es una técnica que esté libre de riesgos. Puede llegar a presentarse desde un infarto al miocardio perioperatorio, arritmias como la fibrilación auricular, reintervenciones por sangrado posoperatorio temprano, infecciones esterales que llevan a mediastinitis relacionada a cirugía de

corazón. Nos hemos enfocado en investigar éstas complicaciones, pero antes es necesario evidenciar los hallazgos en los análisis preoperatorios que pudieran cambiar en algún momento la evolución posquirúrgica.

La mayor cantidad de casos intervenidos fueron pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo a quienes se les realizó el protocolo de estudio con ecocardiograma y cateterismo cardíaco. Todos presentaron patologías de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, hipertensión y dislipidemias, y concomitantemente también el género representó ser el de mayor predisposición, masculino. Debido a su diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo, todos recibieron algún grado de antiplaquetarios, que por condiciones económicas del tipo de pacientes que manejamos, los medicamentos se limitaban a ácido acetil salicílico y clopidogrel. Como medicamentos que alteran los componentes celulares sanguíneos, comprometen la adecuada respuesta del sistema de coagulación en el período posquirúrgico, evidenciando que más de la mitad de los casos (58%) recibieron alguna dosis de éstos medicamentos, en un período menor a 5 días antes de la cirugía, lo que aumentó el riesgo de sangrado perioperatorio, alcanzando un 13% pacientes reintervenidos por éste motivo, y en un 15% politrasfundidos con más de seis paquetes globulares.

CONCLUSIONES

- El género al cual se le realizó con mayor frecuencia una revascularización sin uso de la circulación extracorpórea fue el masculino.

BIBLIOGRAFIA

1. Davoodi S, Karimi A, Hossein S, Marzban M, Movahhedi N. Early outcome of off-pump versus on-pump coronary revascularization. *Pan African Medical Journal*.2014;17:309,323.
2. Beckermann J, Van Camp J, Shuling L, Wahl S, Collins A, Herzog C. On-pump versus off-pump coronary surgery outcomes in patients requiring dialysis: perspectives from a single center and the United States experience. *Journal of thoracic and cardiovascular surgery*.2006;131:1261-1268.
3. Diegeler A, Hirsch R, Schneider F, Schilling L, Falk V, Rauch T, Mohr F. Neuromonitoring and neurocognitive outcome in off-pump versus conventional coronary bypass operation. *The Annals of thoracic surgery*.2000;69:1162-1166.
4. Braunwald E, Editor. *Braunwald's heart disease*.6^o edición, W. B. Saunders Company.2008;30:1217-1218.
5. Clarkson T, Prichard R, Morgan T. Remodeling of coronary arteries in human and nonhuman primates.*JAMA*.1994;271:289-294.
6. Wight TN. The extracellular matrix and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*.1995;6:326-324.
7. Gordon D, Schwartz S. Replication of arterial smooth muscle cells in hypertension and atherosclerosis. *Am J Cardiol*.1987;59:44-48.
8. Kruth HS. The fate of lipoprotein cholesterol entering the arterial wal. *Curr Opin Lipidol*.1997;8:246-252.
9. Witztum JL, Berliner JA. Oxidized phospholipids and isoprostanes in atherosclerosis *Curr Opin Lipidol*.1998;9:441-448.
10. Gimbrone M, Cybulsky M, Kume N. Vascular endothelium: An integrator of pathophysiological stimuli in atherogenesis. *Ann N Y Acad Sci*.1995;748:122-131.
11. Benditt EP, Benditt JM. Evidence for a monoclonality origin of human atherosclerotic plaques. *Proc Natl Acad Sci*.1973;70:1753-1756.
12. Topper JN, Cai J, Fabi D. Identification of vascular endothelial genes differentially responsive to fluid mechanical stimuli: Cyclooxygenase-2, manganese superoxide dismutase, and endothelial cell nitric oxide synthase are selectively up-regulated by steady laminar shear stress. *Proc natl Acad Sci*.1996;93:10417-10422.
13. Smith JD, Trogan E, Ginsberg M, Suzuki H, et al. Decreased atherosclerosis in mice deficient in both macrophage colony-stimulating factor (op) and apolipoprotein E. *Proc natl Acad ci*.1995;92:8264-8268.
14. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore R. A definition of advance types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular lesions of the council on Atherosclerosis. American Heart Association. *Circulation*.1995;92:1355-1374.
15. Isner JM, Kearney M, Bortman S. Apoptosis in human atherosclerosis and restenosis. *Circulation*.1995;71:2703-2711.
16. O'Brien E, Garvin M, Reidy M. Angiogenesis in human coronary atherosclerotic plaques. *Am J Pathol*.1994;145:883-894.

17. Demer LL. A skeleton in the atherosclerosis closet. *Circulation*. 1999;92:2029-2032.
18. Centers for Disease Control and Prevention. Current Cigarette Smoking Among Adults-United States. 2012;61:44.
19. U.S. Public Health Service: Smoking and Health. Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Washington DC, Government Printing Office, PHS Publication. 1964:No 1103.
20. U.S. Department of Health and Human Services. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010 [accessed 2015 May 21].
21. U.S. Department of Health and Human Services. Managing blood cholesterol in adults: systematic evidence review from the cholesterol expert panel. 2013.
22. Suzarine D, Suzanne O, Barry L, William C. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee. *JAMA*. 2014;311:507-520.
23. Hebert P, Moser M, Mayer J. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1993;153:578-581.
24. Heart Disease and Stroke Statistics. American Heart Association. Update. Dallas. 2003.
25. Davies M, Thomas A. Plaque fissuring-the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53:363-373.
26. Fuster V, Badimon L, Badimon J. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1992;326:242-250.
27. Selwyn A, Kinley S, Creager M. Cell dysfunction in atherosclerosis and the ischemic manifestations of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1997;79:17-23.
28. Newby L, Storrow A, Gibler W. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the Chest pain Evaluation by Creatine Kinase-MB, Myoglobin, And Troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation* 2001;103:1832-1837.
29. Pollack C, Antman E, Hollander J. American College of Cardiology; American Heart Association. 2007 focused update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med*. 2008;52:344-355.
30. Antman E, Tanasijevic M, Thompson B. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1996;335:1342-1349.
31. Kontny F. Improving outcomes in acute coronary syndromes: the FRISC II trial. *Clin Cardiol* 2002;24:13-17.
32. Hochman J, Lamas G, Buller C. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2395-2407.

33. Braunwald E, Antman E, Beasley J. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction.2002
34. The ESSENCE. Study Group. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. N Engl J Med.1997;337:447-452.
35. Yusuf S, Mehta S, Chrolavicius S. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. JAMA.2006;295:1519-1530.

ANEXO I

Base de Datos para pacientes Post Quirúrgicos de Revascularización coronaria fuera de Bomba de Circulación extracorpórea

VARIABLES	Definición	0	1	2	3
NOMBRE	Nombre completo del paciente, Primero apellidos y luego nombres divididos por una coma				
EXPEDIENTE	Número de expediente o registro (ECU)				
TELEFONO	Número Telefónico				
EDAD	Edad en años				
SEXO	Genero del paciente	Mujer	Hombre		
PESO	Peso en kilogramos				
FECHAIN	Fecha de su ingreso al hospital				
ANTECE	Comorbilidades asociadas	Hipertensión arterial	Diabetes Mellitus	Dislipidemia	Hipertensión + Diabetes Mellitus
FUMADOR Cigarrillos día*año/20	Hábito de consumo de cigarrillos de larga duración	No	Si, IT<20	Si, IT >20	
IAMPREVIO	Antecedente de infarto al miocardio previo	NO	SI		
SICA	Síndrome coronario agudo	Infarto con elevación del ST	Infarto sin elevación del ST	Angina	
ANGINA	Períodos de dolor precordial en su perioperatorio	Dolor <15 días previo a la cirugía	Dolor 15 días a 3 meses previos a la cirugía	Último episodio de dolor >3m a la cirugía	
ANTIPLA	Uso de antiplaquetarios en los cinco días previo a la cirugía	NO	ASA	Clopidogrel	Ticagrelor
CF NYHA	Clasificación del estado funcional NYHA a su cirugía	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
TIPO CX	Estimación de la necesidad de cirugía en base a la gravedad de su lesión	Electiva, Se programa de la consulta externa	Urgencia, Paciente ingresado con diagnóstico reciente que amerita cirugía antes de su egreso	Emergencia, Paciente con lesión de Tronco de la arteria coronaria izquierda	
ECOFEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo izquierdo por dato ecocardiográfico	FEVI >60%	FEVI 45-60%	FEVI 30-45%	FEVI <30%
ECOCINESIA	Movilidad de las paredes cardiacas reportadas por eco	Hipocinesia o acinesia del tabique septal	Hipocinesia o acinesia de dos paredes incluyendo el septo	Hipocinesia o acinesia de tres paredes cardiacas	Otro
ECOLESION	Otra alteración cardiaca asociada	Regurgitación mitral moderada a severa	Lesión valvular aortica importante. Estenosis de 1.5 o menos. O regurgitación severa	Ruptura del septo Interventricular	Aneurisma Ventricular
CATETRON	Lesión significativa (>50%) q afecta el tronco de la A. Coronaria Izquierda	NO	SI		
CATEDA	Lesión significativa (>75%) q afecta la A. descendente anterior	NO	SI, y además compromete la primera diagonal	SI, pero las lesiones son desde el tercio medio (entre la primera septal y la	SI, pero las lesiones son difusas en todo el vaso

				última diagonal)	
CATECX	Lesión significativa (>75%) q afecta la A. Circunfleja	NO	SI, y éste es el vaso dominante (da la Descendente Posterior)	SI, y además compromete la primera Marginal Obtusa	SI, con obstrucción total
CATECD	Lesión significativa (>75%) q afecta la A. Coronaria Derecha	NO	SI, y compromete desde su tercio proximal y medio	SI, con obstrucción completa del vaso	
CATEFEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por cateterismo	FEVI >60%	FEVI 45-60%	FEVI 30-45%	FEVI <30%
Cirugía realizada fuera de Bomba de Circulación extracorpórea					
FECHACX	Día en que se realizó la cirugía				
SANGRADO	Sangrado aproximado durante la cirugía en base a lo calculado por anestesiología	<500 ml	500-1000 ml	>1000 ml	
TIEMPOQCO	Tiempo quirúrgico en horas en base a hoja de anestesiología	2 h	3 h	4 h	>4 h
#PUENTES	Total de vasos revascularizados	1	2	3	4
INJERTODA	Vaso utilizado para reperfundir la arteria Descendente anterior	Arteria Mamaria Interna	Vena Safena Reversa	Arteria Radial	
VASOSPER	Vaso en específico que fue reperfundido	Descendente posterior + circunfleja	Arteria Marginal Obtusa (o Circunfleja)	Arteria Primera Diagonal o Ramo Intermediario	Arteria Coronaria Derecha o Descendente Posterior
INJERTO	Vaso utilizado como puente más frecuentemente	Arteria Mamaria Interna	Vena Safena Reversa	Arteria Radial	Ambos AMI + VSR
EST MONITOR	Cambios en el EKG significativos en el segmento ST durante la cirugía que producen alteración hemodinámica	NO, cambios en el EKG que no producen cambios hemodinámicos	SI, Elevación del ST que produce cambios hemodinámicos(hipotensión)	SI, Depresión del ST que produce cambios hemodinámicos(hipotensión)	SI, Otra alteración en el EKG que produce hipotensión
AMINAS?	Cantidad de aminas utilizadas al salir del quirófano y llegar a la coronaria.	0	1	2	3
AMINARET	Momento del retiro de aminas vasoactivas	<12 h posoperado	12-24 h	24-36 h	>36 h
DEMARCA	Paciente PO, dependiente de marcapaso	NO	SI		
REINTER	Pacientes reintervenidos por sangrado en las primeras 12 h del posoperatorio	NO	SI		
POLITRANSF	Px a quienes se les realizo transfusión de más de 6 Paquetes globulares en total	NO	SI		
FALLECETRAN	Fallecimiento en sala de operaciones	NO	SI		
BIAC	Se necesitó uso de Balón intraaórtico de Contrapulsación	NO	SI		
EXTUBACION	Momento	Período Temprano,	En las primeras 24 h	Más allá del primer día	Re intubado por

	posquirúrgico en q se realizó la extubación	antes de llegar a la coronaria(en el quirófano)		posoperatorio	complicación posoperatoria
CK-MB <6 h	Alteración del valor sérico de creatin cinasa fracción MB 6 h posoperatorio				
CK-MB 6-24 h	Alteración del valor sérico de creatin cinasa fracción MB entre las 6 y 24 h posoperatorio				
CK-MB >24 h	Alteración del valor sérico de creatin cinasa fracción MB después del primer día posoperatorio				
CK-MB >48 h	Alteración del valor sérico de creatin cinasa fracción MB después del segundo día posoperatorio				
CK-MB >72 h	Alteración del valor sérico de creatin cinasa fracción MB después del tercer día posoperatorio				
TROPONINA I <6h	Valores séricos de troponina I en su PO antes de 6 h				
TROPONINA 6-24 H	Valores séricos de troponina I en su PO, control más de 6 h hasta 24 h				
TROPONINA I >24 H	Valores séricos de troponina I en su PO, control más de 6 h hasta 24 h				
TROPONINA I >48 H	Valores séricos de troponina I en su PO, control más de 6 h hasta 24 h				
TROPONINA I >72 H	Valores séricos de troponina I en su PO, control más de 6 h hasta 24 h				
EKG PO	Cambios electrocardiográficos significativos	NO	SI, Nueva elevación del segmento ST >2 mm	SI, Onda Q incipiente de nueva aparición	SI, Reducción de la amplitud de la R>25% en 2 o más derivaciones correspondientes
ANGINA PO	Aparecimiento de dolor precordial en su periodo posoperatorio, relacionado a cambios enzimáticos	NO	SI		
IAM PO	Fue catalogado como un infarto perioperatorio	NO	SI		
ARRITMIA	Cualquier anomalía de la conducción que se manifieste en el posquirúrgico	NO	SI, Y ES FA	SI, CUALQUIER OTRA ARRITMIA	
FALLECECORO	Px fallece en la coronaria	NO	SI, < 12 h	SI, 12-24 h	SI, >24 H
CHOQUECAR	Presento choque	NO	SI	SI, y se acompaño de	

	cardiogénico en su posoperatorio			fallecimiento del paciente	
INFECCIONPOS	Infección de la herida en su período posoperatorio	NO	SI		
LOS	Tiempo de estancia hospitalario en días				
UTILOS	Tiempo de estancia en la terapia intensiva días				
CAMALOS	Tiempo de estancia postoperatorio días				
DIASINTUBADOPOS	Días que estuvo intubado en el postoperatorio				

