

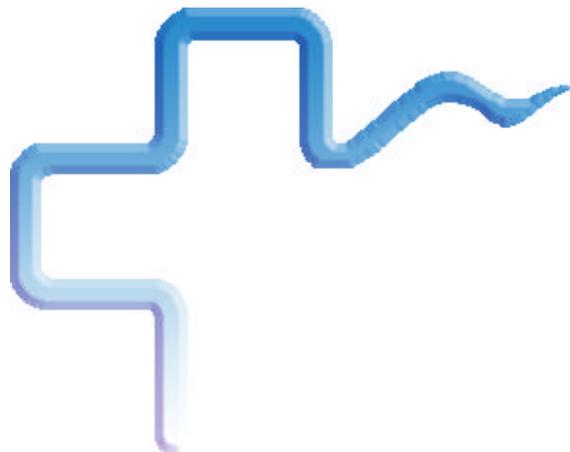
*Evolución de la Cirugía
coronaria en las dos
últimas décadas.*

Rafael Rodríguez Lecoq

Universitat Autònoma de Barcelona



Hospital Universitari de la Vall d'Hebrón



A mis padres a los que debo todo.

- A los doctores Eduardo Castells y Manel Armengol sin cuya inestimable ayuda esta tesis, entre otras muchas cosas, habría sido imposible.
- Al Dr. Gaietà Permanyer y a la Dra. Aida Ribera, fieles e incansables consejeros y colaboradores en este y otros múltiples trabajos.
- A todos mis tutores y amigos del servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital de Bellvitge, Doctores Saura, Fontanillas, Calbet, Benito, Granados y Miralles a los que debo mi nacimiento y formación como cirujano cardíaco.
- A mis compañeros actuales, cirujanos, anestelistas, cardiólogos, intensivistas y enfermeras a los que debo mi desarrollo en la cirugía cardíaca.
- A mi familia, a Pilar, mi mujer, y a los buenos amigos, por darle un sentido a la vida.
- A todos mis tutores, escultores en lo científico y en lo humano.

ÍNDICE

	<i>página</i>
Índice.	
Capítulo 1. Introducción.	1
Capítulo 2. Consideraciones teóricas.	9
2.1 Antecedentes Históricos.	9
2.1.1 La Arteriosclerosis	9
2.1.2 La enfermedad coronaria	13
2.1.3 La cirugía coronaria	17
2.2 Circulación Coronaria.	19
2.2.1 Anatomía Coronaria.	19
2.2.1.1 Norma Anatómica.	19
2.2.1.2 Variaciones Anatómicas.	28
2.2.2 Histología coronaria.	29
2.2.3 Fisiología coronaria.	36
2.2.3.1 Consideraciones físicas.	36
2.2.3.2 Consideraciones fisiológicas.	46
2.2.3.3 Circulación coronaria.	52
2.3 Patología Coronaria.	54
2.3.1 Anatomía Patológica: La Arteriosclerosis.	54
2.3.2 Fisiopatología coronaria.	61
2.3.2.1 Consideraciones físicas.	61
2.3.2.2 Consideraciones fisiológicas.	67
2.4 Terapéutica de la coronariopatía obstructiva.	70
2.4.1 Diagnóstico anatómico de la coronariopatía obstructiva.	70
2.4.1.1 La coronariografía.	72
2.4.1.2 La ecografía intracoronaria.	77
2.4.1.3 La tomografía por haz de electrones.	79
2.4.1.4 La angiorresonancia.	81
2.4.1.5 La tomografía axial computerizada.	82
2.4.2 La revascularización quirúrgica.	84
2.4.2.1 Indicación.	84
2.4.2.2 Técnicas quirúrgicas.	91
2.4.2.2.1 Injertos.	91
2.4.2.2.2 Cirugía de revascularización con circulación extracorpórea.	98
2.4.2.2.2.1 Técnica.	98
2.4.2.2.2.2 Ventajas.	100
2.4.2.2.2.3 Desventajas.	101
2.4.2.2.3 Cirugía de revascularización sin circulación extracorpórea.	104
2.4.2.2.3.1 Técnica.	104
2.4.2.2.3.2 Ventajas.	106
2.4.2.2.3.3 Desventajas.	108

Capítulo 3.	Objetivos e Hipótesis de Trabajo	111
3.1	Hipótesis.	111
3.2	Objetivos.	112
Capítulo 4.	Metodología de estudio.	113
4.1	Material.	113
4.2	Análisis estadístico.	114
4.3	Variables empleadas.	114
Capítulo 5.	Resultados: Análisis de la cirugía coronaria en nuestro centro.	119
5.1	Población.	119
5.2	Subgrupo 1982-1999.	122
5.2.1	Estudio Descriptivo.	122
5.2.1.1	Características demográficas.	122
5.2.1.1.1	Volumen de enfermos.	122
5.2.1.1.2	Edad.	124
5.2.1.1.3	Sexo.	126
5.2.1.2	Antecedentes patológicos.	128
5.2.1.3	Antecedentes cardiológicos.	133
5.2.1.4	Resultados Quirúrgicos.	137
5.2.1.4.1	Características Quirúrgicas.	137
5.2.1.4.2	Morbilidad.	139
5.2.1.4.3	Mortalidad.	144
5.2.2	Análisis de factores asociados.	148
5.2.2.1	Análisis de morbilidad.	148
5.2.2.1.1	Características y Comorbilidad no cardíaca.	148
5.2.2.1.2	Patología cardíaca y cirugía.	151
5.2.2.2	Análisis de mortalidad.	153
5.2.2.2.1	Características y Comorbilidad no cardíaca.	153
5.2.2.2.2	Patología cardíaca y cirugía.	154
5.3	Subgrupo 2000-2003.	156
5.3.1	Estudio Descriptivo.	157
5.3.1.1	Características demográficas.	157
5.3.1.2	Antecedentes patológicos.	159
5.3.1.3	Antecedentes cardiológicos.	163
5.3.1.4	Resultados Quirúrgicos.	168
5.3.1.4.1	Características Quirúrgicas.	168
5.3.1.4.2	Morbilidad postoperatoria.	170
5.3.1.4.2.1	Complicaciones cardíacas.	171
5.3.1.4.2.2	Complicaciones respiratorias.	172
5.3.1.4.2.3	Complicaciones infecciosas.	173
5.3.1.4.2.4	Complicaciones renales.	173
5.3.1.4.2.5	Complicaciones neurológicas.	173
5.3.1.4.2.6	Otras complicaciones.	174
5.3.1.4.2.7	Estancia hospitalaria.	175
5.3.1.4.3	Mortalidad.	176
5.3.1.4.4	Tablas de resultados.	177
5.3.1.4.4.1	Resultados por edad y por técnica quirúrgica.	177

5.3.1.4.4.2	Resultados por sexo y técnica quirúrgica.	181
5.3.1.4.4.3	Resultados por edad y por sexo.	185
5.3.1.4.4.4	Resultados según tabaquismo, EPOC y obesidad.	189
5.3.1.4.4.5	Resultados según HTA, diabetes e hipercolesterolemia.	193
5.3.1.4.4.6	Resultados según I. Renal, AVC previo y arteriopatía.	197
5.3.1.4.4.7	Resultados según presencia de insuficiencia cardíaca y FE.	201
5.3.1.4.4.8	Resultados según enfermedad coronaria.	205
5.3.1.4.4.9	Resultados según técnica quirúrgica.	209
5.3.2	Análisis de factores asociados.	213
5.3.2.1	Análisis de morbilidad.	213
5.3.2.1.1	Análisis Bivariado.	213
5.3.2.1.1.1	Características y Comorbilidad no cardíaca.	214
5.3.2.1.1.1.1	Morbilidad general.	214
5.3.2.1.1.1.2	Complicaciones Cardiológicas.	216
5.3.2.1.1.1.3	Complicaciones Infecciosas.	217
5.3.2.1.1.1.4	Complicaciones Respiratorias.	218
5.3.2.1.1.1.5	Complicaciones Neurológicas.	219
5.3.2.1.1.1.6	Complicaciones Renales.	219
5.3.2.1.1.1.7	Complicaciones Vasculares.	220
5.3.2.1.1.1.8	Síntesis.	220
5.3.2.1.1.2	Patología cardíaca y técnica quirúrgica.	221
5.3.2.1.1.2.1	Morbilidad general.	221
5.3.2.1.1.2.2	Complicaciones Cardiológicas.	224
5.3.2.1.1.2.3	Complicaciones Infecciosas.	226
5.3.2.1.1.2.4	Complicaciones Respiratorias.	227
5.3.2.1.1.2.5	Complicaciones Neurológicas.	228
5.3.2.1.1.2.6	Complicaciones Renales.	229
5.3.2.1.1.2.7	Complicaciones Vasculares.	229
5.3.2.1.1.2.8	Síntesis.	230
5.3.2.1.2	Análisis Multivariado.	231
5.3.2.1.2.1	Análisis de morbilidad general.	231
5.3.2.1.2.2	Análisis de morbilidad cardíaca.	231
5.3.2.1.2.3	Análisis de morbilidad infecciosa.	232
5.3.2.1.2.4	Análisis de morbilidad respiratoria.	232
5.3.2.1.2.5	Análisis de morbilidad neurológica.	233
5.3.2.1.2.6	Análisis de morbilidad renal.	233
5.3.2.1.2.7	Síntesis.	234
5.3.2.2	Análisis de mortalidad.	235
5.3.2.2.1	Análisis Bivariado.	235
5.3.2.2.1.1	Características y Comorbilidad no cardíaca.	235
5.3.2.2.1.2	Patología cardíaca y técnica quirúrgica.	238
5.3.2.2.2	Análisis Multivariado.	241
5.3.3	Análisis de la Cirugía Coronaria sin Circulación Extracorpórea.	242
5.3.3.1	Características demográficas.	242
5.3.3.2	Antecedentes patológicos.	243
5.3.3.3	Antecedentes cardiológicos.	245

5.3.3.4	Características Quirúrgicas.	248
5.3.3.5	Morbilidad postoperatoria.	250
5.3.3.5.1	Complicaciones cardíacas.	251
5.3.3.5.2	Complicaciones respiratorias.	252
5.3.3.5.3	Complicaciones infecciosas.	253
5.3.3.5.4	Complicaciones Renales.	253
5.3.3.5.5	Complicaciones Neurológicas.	253
5.3.3.5.6	Otras Complicaciones.	254
5.3.3.5.7	Estancia hospitalaria.	254
5.3.3.6	Mortalidad.	256
Capítulo 6.	Discusión.	257
6.1	Introducción.	257
6.2	Evolución de la cirugía cardíaca en estos últimos 22 años.	262
6.2.1	Volumen de pacientes.	262
6.2.2	Edad de los pacientes.	266
6.2.3	Sexo de los pacientes.	273
6.2.4	Factores de riesgo cardiovascular y antecedentes patológicos	279
6.2.4.1	Tabaquismo.	280
6.2.4.2	Obesidad.	281
6.2.4.3	Hipertensión arterial sistémica.	285
6.2.4.4	Diabetes.	287
6.2.4.5	Dislipemias.	293
6.2.4.6	Insuficiencia Renal.	295
6.2.4.7	Arteriopatía periférica.	297
6.2.5	Patología cardíaca.	300
6.2.5.1	Cirugía Urgente y angina inestable.	301
6.2.5.2	Infarto de miocardio previo.	305
6.2.5.3	Insuficiencia cardíaca.	306
6.2.5.4	Anatomía de las lesiones coronarias.	310
6.2.6	Cirugía Coronaria sin Circulación Extracorpórea.	315
Capítulo 7.	Conclusiones.	321
Bibliografía.		323

Capítulo 1 : Introducción

1.1 Introducción

La importancia de la enfermedad coronaria en nuestra sociedad resulta evidente si juzgamos las importantes tasas de mortalidad resultantes de la misma. En EEUU en el año 2002 más de 840.000 muertes fueron debidas a enfermedad cardiovascular, de las cuales más del 54% fueron debidas a arteriopatía coronaria¹. En España en el año 2002 el 45 % de todas las muertes (131.362 personas) se debieron a problemas cardiovasculares y, de éstas, 38.788, o sea un 29,5 %, debido a “enfermedades isquémicas del corazón”².

El incremento constante en nuestra sociedad de los factores de riesgo cardiovascular³, asociado a la firme progresión de la esperanza de vida de los últimos 30 años⁴, hace más que probable un incremento sustancial de la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en España⁵. En una sociedad cada vez mayor, y con un creciente número de factores de riesgo, es por tanto de esperar que en los próximos años nos veamos cada vez más enfrentados a un creciente número de pacientes, que serán, a su vez, enfermos pluripatológicos⁶ y, por tanto, más complejos.

Numerosos estudios, sobre los que no nos vamos a extender, han buscado el tratamiento idóneo para disminuir tanto la mortalidad como el número de infartos debidos a la enfermedad isquémica miocárdica. La coronariografía iniciada por Sones⁷ en 1962 trajo al mundo los conceptos necesarios para el desarrollo de la revascularización coronaria directa, tal y como la conocemos hoy en día⁸. El enfoque anatómico de la cardiopatía isquémica, hacia una “reparación” o, más bien, paliación de las lesiones coronarias, ha llevado a la creación y desarrollo de las técnicas y métodos actualmente empleados en la revascularización coronaria directa, a saber: la cirugía de revascularización coronaria⁹ y la angioplastia coronaria¹⁰.

El papel de la cirugía de revascularización miocárdica, desde el primer injerto aorto-coronario realizado por Sabiston en 1962¹¹ y su posterior popularización por Favaloro desde 1967¹², es indiscutible y parte de la premisa fundamental de eliminar la isquemia miocárdica mejorando la perfusión coronaria más allá de la estenosis, y por tanto anular la parte más enferma de la arteria coronaria. Mismo objetivo busca la angioplastia percutánea¹³, de más fácil aplicación y, sin duda alguna, menor morbilidad global. No obstante, esta última buscará el paso a través de la propia lesión coronaria, lo cual conlleva un alto índice de recidiva¹⁴.

En el otro extremo de la balanza terapéutica se encuentra el tratamiento médico¹⁵ cuya actuación buscará lograr un mejor equilibrio entre oferta y demanda, a expensas de una mejor rentabilización de las estructuras y metabolitos existentes. La vasodilatación de los territorios vasculares, arteriales y venosos, el control de la frecuencia cardíaca y la disminución del metabolismo miocárdico, además del control de los fenómenos trombóticos y de los factores de riesgo, comprenden el armamentario farmacológico del que disponen, en la actualidad, los clínicos¹⁰. Del empleo combinado de dichas armas terapéuticas, nos valem actualmente para paliar los nocivos efectos de la arteriosclerosis coronaria.

En último lugar quedan otros procedimientos terapéuticos, menos empleados, englobados en la revascularización indirecta. Dentro de este capítulo se incluyen métodos como la revascularización transmucárdica con láser¹⁶ (cuyo papel actualmente se halla en entredicho) o la neoangiogénesis con factores de crecimiento angiogénico¹⁷, cuya actuación y eficacia se hallan en pleno estudio.

Muy sucintamente, la técnica quirúrgica actual se basa¹⁸, en la mayoría de los casos, en la realización de derivaciones aorto-coronarias (a las que se pueden asociar otras técnicas como la endarterectomía, plastia, ...) mediante la interposición de injertos vasculares naturales (vena safena, arteria radial, ...) o artificiales¹⁹ (técnica ya en desuso), o derivando lechos vasculares en su extremo distal (arterias mamarias, arteria gastroepiploica²⁰), y anastomosándolos, término-lateralmente, a la coronaria afectada después de la lesión estenosante.

Dada la experiencia adquirida, actualmente podemos establecer un margen de durabilidad de los injertos venosos del 50-60 % a los 10 años²¹ (dependiendo

del tipo de vena y del territorio revascularizado) y de un 90 % para la arteria mamaria interna^{22,23}, en lo que respecta a arterias radiales, parece haber al menos un 90 % a los 5 años, aunque todavía no se posee suficiente información contrastada a largo plazo²⁴.

La realización de dichos injertos se ha realizado clásicamente con soporte de circulación extracorpórea, el cual, sin duda alguna, ha facilitado la realización de técnicas quirúrgicas cada vez más complejas (plastias, injertos secuenciales, ...). Sin embargo en los últimos años, los constantes avances tecnológicos han permitido la realización de dichas técnicas sin precisar el apoyo de dicha circulación extracorpórea²⁵. Dicha técnica, en constante revisión²⁶, se halla actualmente en plena expansión.

Las indicaciones terapéuticas de la cirugía de revascularización coronaria⁹ se han ido asentando, fundamentalmente, en base al número y grado de afectación de los vasos, y en cuanto al grado de disfunción ventricular^{27,28}. Estas indicaciones se matizarán según factores concomitantes como la edad, el estado general del paciente, la coexistencia de otras patologías y el estado de los lechos distales.

La realización de pontajes aorto-coronarios, como toda técnica quirúrgica, se halla expuesta no sólo a la habilidad manual del equipo quirúrgico, sino también a la técnica empleada, y sin duda alguna al estado cardio-hemodinámico preoperatorio en el que el paciente entra en quirófano, los cuidados anestésicos y postoperatorios y a la respuesta fisiológica del sustrato intervenido, en este caso el árbol coronario. Tanto la experiencia como la habilidad necesarias para escoger los vasos susceptibles de ser anastomosados y la realización precisa de dicha cirugía, también suponen un dato de gran relevancia, cuantificable sin duda²⁹, aunque no siempre de fácil solución, fundamentalmente en una estructura sanitaria de tipo funcional, con escaso control de calidad real, como la que existe en España y cada una de sus autonomías. Hay que tener muy en cuenta que los resultados, no dejan de ser una variable dependiente del trabajo conjunto entre cirujanos y cardiólogos, anestesistas e intensivistas, responsables todos de una porción del resultado obtenido. De la confianza y perfecto acoplamiento entre todos los componentes del equipo multidisciplinario, se obtiene unos resultados. Dicho “engranaje” puede, por lo tanto, por problemas de indicación, forzada o

tardía, o por controles hemodinámicos insuficientes, tanto a la llegada a quirófano, como durante el acto operatorio, o en el postoperatorio, o meramente por unas “manos inexpertas” verse truncado. Es por ello que cada una de las partes implicadas debe encargarse, de forma sistemática y crítica, del control constante de resultados, para no solo tener unos resultados aceptables, sino buscar su constante mejoría y optimización.

Desde el punto de vista quirúrgico, las persistentes mejoras en las técnicas quirúrgicas, el instrumental y los materiales empleados, han redundado en una constante mejora en los resultados tanto a corto como a largo plazo. Por otra parte, las nuevas técnicas de revascularización sin soporte de circulación extracorpórea, están demostrando unos resultados al menos similares desde el punto de vista permeabilidad, aunque con disminuciones significativas en la morbilidad postoperatoria^{30,31}.

Paralelamente a las espectaculares mejoras de las técnicas intervencionistas y de la terapia médica, la cirugía de revascularización coronaria ha seguido progresando en nuestro entorno. Así en España en el año 2002 se realizaron más de 7000 intervenciones³² quirúrgicas de revascularización coronaria, mientras que en año 2000, el número de pacientes intervenidos de patología coronaria había sido de 6200. En estos 7000 pacientes se realizaron una media de 2'8 injertos por paciente, y, de estos, 5175 se realizaron con soporte de circulación extracorpórea (CEC) y 1905 sin CEC, con unas mortalidades del 5,4 y 4,9 % respectivamente.

El Hospital de la Vall d'Hebron, ha proporcionado cobertura médica a diferentes comarcas de Cataluña, desde su fundación en 1955, y a lo largo de los últimos cincuenta años. El servicio de cirugía cardíaca, pionero en la salud pública de Cataluña, también ha ido creciendo desde su creación en 1972³³. Lógicamente la actividad del servicio de cirugía cardíaca ha ido ligada a la historia de la cardiología y en concreto a la de la cirugía cardíaca en Cataluña. La década comprendida entre 1985 y 1995 supuso el establecimiento real de la cirugía coronaria en nuestro medio, tal y como la conocemos actualmente. La aplicación de materiales y técnicas más depuradas, han permitido la mejora progresiva de los resultados, interviniéndose así un creciente número de pacientes, a su vez más complejos³⁴. Por otra parte dicho centro, con un área de cobertura de un millón y

medio de habitantes, resulta por otra parte muestra importante para la inferencia de lo que ha sido y es la cirugía coronaria en Cataluña desde los años 80.

Creemos significativo resaltar el dato de que nuestro centro es un hospital público, por tanto con características poblacionales (y resultados) diferentes a instituciones privadas³⁵, con un área de cobertura de más de 1,5 millones de habitantes. Ello, no nos tiene que confinar a unos malos resultados, pero sí creemos que como centro público y universitario, con asistencia a una población general, con menor poder adquisitivo y estado general más deteriorado³⁶, habrá que aceptar con menores restricciones, desde el punto de vista de la actuación terapéutica, aquellos casos límite cuyos resultados no siempre serán tan brillantes como en los de aquellos centros pendientes de “vender” una imagen, y en los que la abstención terapéutica pueda ser más rentable.

En el intervalo histórico estudiado, la cirugía coronaria, ha ido evolucionando desde sus inicios de forma constante, con una progresiva mejora en los resultados. Somos conscientes de que la mejora de materiales y técnicas han facilitado la tarea, aunque dicha optimización ha venido acompañada de una mayor autoconfianza que a su vez ha inducido la aceptación de casos con mayor comorbilidad y complejidad.

Conjuntamente a la medicina y la cardiología³⁷, la cirugía cardíaca ha experimentado múltiples cambios^{8,38}, lo cual ha influido claramente en los resultados. El constante análisis de resultados, motivó la búsqueda de factores predictivos de morbilidad y de mortalidad^{39,40,41}. Lo cual, como es de suponer, ha redundado en la mejora progresiva de los resultados.

La aparición y posterior eclosión de la angioplastia percutánea, con y sin stent, no ha dejado de tener su trascendencia. A nivel terapéutico, su menor agresividad, y menores necesidades estructurales, ha “extendido” el tratamiento a miles de pacientes con coronariopatía isquémica, permitiendo su aplicación incluso a centros menores sin cirugía cardíaca. La década de los años 90, en nuestro medio, ha supuesto la explosión de la cardiología intervencionista. Anecdótica en 1990, ha demostrado poder superar los 35.000 procedimientos en el último registro de 2002⁴².

En la cirugía cardíaca, dichos cambios no han resultado indiferentes. El acopio inicial de pacientes con enfermedad coronaria de un vaso, en los laboratorios de hemodinámica, seguido de la mayor parte de los pacientes con enfermedad de dos vasos, ha literalmente “vaciado” los pacientes “fáciles” de cirugía cardíaca⁴³. Lógicamente ello ha conllevado al incremento exponencial de pacientes, considerados de mayor riesgo y, por tanto, peor pronóstico espontáneo. Dichos pacientes, con enfermedad multivazo, lógicamente han conllevado la aparición de peores resultados a lo largo de los años 90, lo cual no ha dejado, a su vez, de potenciar a la angioplastia, con escasa morbi-mortalidad, al menos a corto plazo¹⁴. Dichos factores sin duda condicionaron el que a finales de los 90 existiese una tendencia a la disminución de pacientes intervenidos en cirugía cardíaca³².

No cabe duda que la cirugía cardíaca atraerá cada vez más, consecuentemente, a pacientes que inicialmente rechazaba sin dilema⁴⁴ o vacilación alguna. Pacientes ancianos, vasculópatas y pluripatológicos, en los que la angioplastia no sea aplicable por razones básicamente anatómicas o de acceso percutáneo, pasarán a ser el paciente “estándar” de nuestros quirófanos. Dichos cambios sin duda, han ayudado y estimularán en gran medida a la constante búsqueda de abordajes y técnicas de menor agresión a fin de lograr no sólo una mejora de resultados, sino también una solución lo más definitiva posible al paciente.

Independientemente de tendencias pendulares, y por encima de posibles disputas sobre costes o casos intermedios⁴⁵, el mayor y mejor armamentario terapéutico, sin duda ha conllevado una mejora progresiva en los resultados, mediante la elección de la mejor técnica a emplear para cada momento.

En estos últimos años, bajo el estímulo constante de lo arriba comentado, se ha producido la eclosión de la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea. Dicha técnica, sin duda busca evitar la agresión que supone el empleo de la máquina de circulación extracorpórea⁴⁶. En nuestro centro, la aplicación de dicha técnica, nos parece razón más que suficiente para aislar y estudiar minuciosamente dicho grupo a fin de explorar los posibles beneficios, o perjuicios, de dicha técnica. La aplicación de toda nueva técnica quirúrgica ha de ir siempre sujeta a la necesaria crítica, basada en la confianza de una técnica

previa con resultados optimizados por la práctica. Es por ello necesario, como en toda época de cambio clínico, el análisis crítico de los resultados, ante cualquier variación en la técnica quirúrgica, con la finalidad de asegurar al menos resultados similares, pero sin duda, con la intención de obtener mejoras evidentes.

Es nuestra intención, pues, analizar de forma crítica la evolución del perfil de los pacientes a los que se ha indicado el tratamiento quirúrgico de su enfermedad coronaria, a la vez que los resultados obtenidos, a lo largo de estos últimos 22 años.

Por otra parte, buscaremos también el identificar factores del paciente (intrínsecos o patológicos), del proceso y técnicas quirúrgicas, fundamentalmente la cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, y del postoperatorio precoz, determinantes de la evolución de la intervención quirúrgica.

Dichos resultados nos servirán para extraer y definir variables predictivas de morbi-mortalidad y así establecer un pronóstico prequirúrgico ajustado a nuestro ámbito. Igualmente buscaremos realizar propuestas técnicas y estructurales, en aras a una mejora de resultados, no tan sólo técnicos sino también socio-sanitarios.

Tan masiva cantidad de datos ha necesitado, sin duda, de un análisis estructurado a fin de obtener un máximo rendimiento del estudio. Es por ello que hemos realizado un doble estudio. En el primero, retrospectivo, y formado por los 150.000 datos que conforman la base de datos PATS recopilada desde 1982 hasta 1999, estudiaremos los cambios y la evolución experimentados tanto en las características de los pacientes, en el propio servicio, en los resultados obtenidos, así como factores que han podido influir en la morbi-mortalidad en la cirugía cardíaca en nuestro centro. Dichos datos, no obstante han sido recopilados de forma prospectiva, aunque como ya hemos comentado, tan amplio periodo de tiempo, con diferentes escenarios dentro del propio servicio, han hecho que su implementación no tenga el rigor de la segunda base de datos, a su vez mejor diseñada.

El segundo periodo, que abarca desde enero de 2000 hasta diciembre de 2003, e incluye más de 177.200 datos prospectivos, pre, per y postoperatorios,

buscará la existencia de factores actuales, determinantes y predictivos de morbi-mortalidad, al mismo tiempo que valorará el efecto de las nuevas técnicas, fundamentalmente la cirugía sin circulación extracorpórea, en los resultados de la cirugía coronaria.

Capítulo 2: Consideraciones teóricas

2.1 Antecedentes Históricos

2.1.1 La Arteriosclerosis

La arteriosclerosis fue bien descrita mucho antes de que se describieran los síndromes clínicos de la angina de pecho y el infarto agudo de miocardio. Incluso después de que se reconocieran dichas entidades clínicas, se generó un arduo debate con respecto a su relación y su fisiopatología.

El paleopatólogo A.T.Sandison¹ confirmó que algunas momias egipcias también presentaban signos de arteriosclerosis. Galeno, el médico de mayor influencia en la antigua Roma, describió los aneurismas vasculares, aunque no hay indicios de que hubiera reconocido otras formas de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Las enseñanzas de Galeno dominaron la teoría la práctica médica hasta el Renacimiento².

Varios anatomistas del siglo XVI, entre ellos Andreas Vesalius y Gabriele Falloppio, describieron aneurismas de la aorta y las arterias periféricas. A comienzos del siglo XVII, se empezó a estudiar cómo la aorta y sus arterias más importantes degeneraban con la edad, pero se desconocía la fisiopatología de este proceso. No resulta sorprendente si sabemos que no fue hasta 1628 que William Harvey sugirió que la sangre circulaba por un circuito cerrado impulsado por el corazón.

Dado que los aneurismas de las arterias periféricas eran fácilmente abordables, eran por lo tanto susceptibles de ser tratados quirúrgicamente. Incluso antes de la llegada de la antisepsia o la anestesia, aparecieron artículos en el siglo XVIII sobre este tema. Erichsen en 1844 ofreció valiosas descripciones de las arteriopatías, incluyendo consideraciones sobre aneurismas.

En 1628 el químico y médico Daniel Sennert describió por primera vez la existencia de dos capas en la pared vascular arterial. Asimismo también describía cómo podía formarse un aneurisma en una arteria si ésta era puncionada erróneamente al realizar una sangría. El fisiólogo suizo Albrecht Haller realizó algunas observaciones importantes sobre el sistema cardiovascular. En su monografía de 1755, *Opuscula Pathologica*, Haller describió los progresivos cambios de la arteriosclerosis en las arterias de los ancianos. Seis años más tarde, el médico y anatomopatólogo italiano Giovanni Battista Morgagni publicó “Las localizaciones y las causas de la enfermedad”, libro que inaugura la era moderna de la anatomía patológica. Morgagni recalcó el valor del microscopio como herramienta para el estudio de las etapas de la enfermedad y subrayó la importancia de la correlación clinicopatológica. La arteriosclerosis era algo más que un hallazgo incidental en la mesa de disección; a veces causaba enfermedades que los médicos y cirujanos del siglo XVIII intentaron curar.

Antonio Scarpa, en su monografía de 1804 sobre los aneurismas³, trató de probar que los conceptos anteriores sobre su etiología eran incorrectos. Tras el cuidadoso estudio de las diferentes capas de la pared arterial, sacó la conclusión de que el antecedente más frecuente e importante en la formación de un aneurisma era una lesión ateromatosa ulcerada. Scarpa subrayó que un aneurisma no es simplemente una porción dilatada de una arteria normal, sino que es el resultado de una enfermedad localizada de la pared arterias².

Aunque el interés por la enfermedad vascular se mantuvo enfocado en los aneurismas durante una gran parte del siglo XIX, algunos estudiosos centraron, su atención en la fisiopatología de la arteriosclerosis. En 1815 el cirujano londinense Joseph Hodgson, reflejando la teoría médica contemporánea, afirmaba que la inflamación era la causa subyacente de la lesión ateromatosa de las arterias. Por entonces ya se sabía que las arterias constan de tres capas diferentes. Hodgson identificó material ateromatoso entre la íntima y la media y propuso que estos cambios podrían ser rastreados hasta una anomalía de la íntima. Como reflejo de la apreciación cada vez mayor del valor de la química en la medicina, también informó por vez primera de los resultados del análisis químico de las lesiones ateroscleróticas.

En una monografía aparecida en 1829 sobre anatomía patológica, el patólogo francés Jean Lobstein introdujo el término de «*arteriosclerosis*» y, al igual que Hodgson, publicó los resultados de un análisis químico de las placas arteriales calcificadas. Durante el siglo XIX fueron varios los atlas de anatomía patológica publicados en Europa, y algunos de ellos incluían ilustraciones de arterias afectadas por arteriosclerosis. En el espectacular atlas publicado por el patólogo Jean Cruveilhier entre 1829 y 1842 se reproducían magníficos gravados de lesiones vasculares y de complicaciones cerebrales y cardíacas de la arteriosclerosis. Una lámina coloreada a mano representaba incluso un aneurisma ventricular con un trombo en su interior.

La monografía del patólogo vienés Carl Rokitansky sobre la anatomía patológica (1842-1846) incluía una extensa sección sobre arteriosclerosis. También reconoció que había un componente trombogénico en la progresión de la arteriosclerosis. En 1852, publicó una monografía sobre enfermedades arteriales, con precisas descripciones del ateroma y de la calcificación de la íntima.

Es ciertamente difícil sobrestimar la importancia del patólogo alemán Rudolf Virchow en la historia de la medicina. El libro de Virchow, “Patología celular”, publicado en 1858⁴, señaló el fin del humoralismo e inauguró una nueva era en el concepto de enfermedad. Llevado de su entusiasmo por el microscopio, de sus investigaciones concluyó que las lesiones ateroscleróticas estaban localizadas en la capa íntima del vaso. Él pensaba que estos depósitos de la íntima estimulaban la proliferación de tejido conectivo, desencadenaba nuevos cambios degenerativos en la pared vascular. También realizó observaciones pioneras sobre la trombosis (término creado por él), embolismo y obstrucción vascular.

Durante las últimas décadas del siglo XIX, se expusieron varias teorías en un intento por explicar la fisiopatología de las diferentes formas de enfermedad arterial que los patólogos habían identificado. Aunque la atención se centró inicialmente en las lesiones visibles de la aorta, el uso cada vez más extendido del microscopio llevó al reconocimiento de enfermedades vasculares que afectaban a los pequeños vasos sanguíneos del riñón y de otros órganos. Poco a poco, los

patólogos abandonaron el concepto de que la arteriosclerosis era el resultado de una inflamación y adoptaron el de que se trataba de un proceso degenerativo.

La era moderna de la investigación de la arteriosclerosis comenzó en 1908, cuando el científico ruso Alexander Ignatovski mostró cómo había podido experimentalmente inducir la arteriosclerosis en conejos alimentándoles con una dieta de leche y yema de huevo. El químico alemán, y premio Nobel, Adolf Windaus mostró en 1910 que el colesterol estaba presente en las lesiones ateroscleróticas de los seres humanos. En 1933 Anitschkov publicó un valioso resumen de los primeros estudios experimentales de la arteriosclerosis⁵.

Durante los primeros años del siglo XX se suscitó un creciente interés por los aspectos clínicos y científicos de la arteriosclerosis. En parte ello se explica por el gran declive de la morbilidad y mortalidad debidas a enfermedades infecciosas como resultado de una mejor nutrición, una higiene más completa y toda una serie de medidas de salud pública. Al vivir la población hasta una edad cada vez más avanzada, las enfermedades degenerativas empezaron a adquirir cada vez más importancia. Algunos autores consideraron la aterosclerosis como una manifestación de la edad avanzada. Sin embargo, de forma progresiva, se fueron realizando nuevos descubrimientos y a un ritmo cada vez mayor. En 1933, un bacteriólogo de Nueva York, William Tillett, presentó su descubrimiento de la actividad fibrinolítica de los estreptococos betahemolíticos. Pero tuvo que pasar cerca de medio siglo antes de que esta observación se tradujera en el empleo rutinario de una terapia trombolítica para el infarto agudo de miocardio.

2.1.2 La enfermedad coronaria

Leonardo Da Vinci (1452-1519) fue el primero en describir e ilustrar las arterias coronarias de forma exacta⁶ y, posteriormente, Gabrielle Fallopio (1523-1562) sería el primero que describiese las arterias coronarias por disección. Sin embargo fue William Harvey quien en 1628 describiría en su libro *De Motu Cordis*, la circulación coronaria y sistémica².

El médico inglés William Heberden describió por vez primera la angina de pecho en una conferencia que pronunció ante los miembros del Colegio de Médicos de Londres en julio de 1768. Al hablar de la enfermedad la denominó “angina de pecho”, afirmaba que “los que la padecen son sorprendidos mientras andan y más particularmente cuando pasean poco después de haber comido por una sensación dolorosa ... en el pecho. Por el sentimiento de estrangulación y ansiedad que la acompaña, puede que no sea impropio llamarla angina de pecho. Generalmente el paciente señala el esternón como el lugar donde siente el mal, pero a veces parece como si fuera en la parte inferior de ese hueso, y otras en su parte media o alta, pero siempre un poco inclinado hacia la izquierda, a veces se une a él un dolor en la parte media del brazo izquierdo”⁷. Heberden siguió interesado por la angina y recibió una carta anónima de un médico argentino que padecía esa enfermedad. Ese médico pedía a Heberden que hiciera su autopsia cuando muriera, en la esperanza de que ello pudiera ayudar a aclarar la causa de la enfermedad. Cuando el “Dr. Anónimo” murió, Heberden pidió al cirujano y anatomista John Hunter que hiciera la autopsia. Edward Jenner, más conocido por su introducción de la vacuna pocos años más tarde, asistió a Hunter en el examen postmortem y más tarde recordó que éste había sido el primer caso de angina que había visto. Sin embargo, Hunter y Jenner no encontraron anomalías en el corazón ni en otros órganos que explicaran la muerte del médico. Como no sabían que la enfermedad arterial coronaria era la causa de la angina, no se examinaron las coronarias.

Tras servir como asistente de Hunter, una vez iniciado en la práctica médica, Jenner examinó a otros pacientes con angina. Su interés por esta enfermedad fue estimulado aún más cuando supo que su amigo John Hunter

padecía ese mismo trastorno. En 1786, Jenner ya había sido testigo de tres autopsias de pacientes que habían sufrido ataques anginosos. El estudio postmortem del último de estos pacientes hizo que Jenner sacara la conclusión de que los síntomas estaban relacionados con una enfermedad de la arteria coronaria. Explicó que la autopsia había revelado “una especie de tubo carnosos de consistencia firme dentro del vaso coronario, con una considerable cantidad de materia osificada, dispersa de forma irregular por todo él”. En una carta a Heberden, Jenner relacionaba explícitamente la enfermedad de las arterias coronarias con la angina. Un amigo de Jenner, el médico de Bath, Caleb Hillier Parry publicó el primer libro centrado en la angina de pecho en 1799. Tras un minucioso estudio de la bibliografía de la época, Parry concluyó que sólo habían sido publicados diez estudios sobre la enfermedad. El autor concluía la estrecha conexión existente entre el estado rígido y la obstrucción de estos vasos y enfermedad (la angina de pecho), de tal manera que se interceptaría el paso de la sangre, necesaria para el soporte de las fibras musculares cardíacas.

Burns, publicando un libro sobre patología cardíaca, hizo hincapié en que el corazón como músculo, estaba regulado por las mismas leyes que rigen a otros músculos, relacionando la ligadura de arterias periféricas con la fisiopatología de la angina de pecho.

La introducción de la auscultación, mediada por el médico francés René Laennec, proporcionó a los médicos un poderoso instrumento diagnóstico para ayudarles a evaluar las enfermedades del corazón y los pulmones. No obstante, el estetoscopio descrito por primera vez en el libro de Laennec, publicado en 1819, contribuyó a que se produjera un cambio en el área de interés dentro del estudio de las cardiopatías y una nueva orientación hacia las lesiones de las válvulas cardíacas.

Un estudiante de medicina escocés Thomas Lauder Brunton introdujo el nitrito de amilo para el tratamiento de la angina de pecho en 1876. En la Universidad de Edimburgo habían estado experimentando con esa sustancia y observaron los efectos profundos e inmediatos que seguían a su inhalación. Con la ayuda de un nuevo instrumento, el esfingmógrafo hallaron que el nitrito de amilo reducía de forma predecible la tensión arterial.

Brunton halló que la presión sanguínea aumentaba y el pulso se aceleraba durante los ataques de angina, deduciendo que la angina era debida a un “desarreglo del sistema vasomotor” que daba lugar a mayor tono vascular y a una hipertensión arterial. Esta teoría resultó finalmente errónea, pero fue un factor determinante para probar el nitrito de amilo en pacientes con angina. Aunque la difusión de la sangría terapéutica ya había disminuido a finales de la década del 1860, algunos médicos seguían utilizando ese método en la angina, ya que se pensaba que reducía la tensión arterial.

Doce años más tarde, el médico y farmacólogo británico William Murrell señalaba que la nitroglicerina constituía un tratamiento eficaz en la angina. Murrell halló que la nitroglicerina aliviaba rápidamente la angina, aunque sus efectos se presentaban más lentamente y duraban más tiempo que los del nitrito amilo. Tras el trabajo de Murrell publicado en *The Lancet* en 1879, el valor de la nitroglicerina en la angina fue reconocido rápidamente y de forma general.

El síndrome clínico que hoy denominamos infarto agudo de miocardio no fue descrito claramente hasta el siglo XX. Varios factores contribuyeron al retraso entre el artículo de Heberden en 1772, sobre la angina de pecho y la descripción clásica de James Herrick del infarto agudo de miocardio en 1912. Probablemente el factor más importante para que se produjese tal desfase fue la creencia de que la oclusión coronaria repentina era invariablemente letal. Este punto de vista predominó hasta principios del siglo XX. Otras razones son la inconstante relación entre los síntomas y los hallazgos anatomopatológicos en la enfermedad isquémica del corazón, la dependencia de los médicos del siglo XIX de la auscultación como indicadora de enfermedad cardíaca, la falta de estudio rutinario de las arterias coronarias y del miocardio en la autopsia, el desfase entre los descubrimientos anatomopatológicos y su incorporación a la práctica médica y la falta de un método diagnóstico que ayudara a reconocer las consecuencias de la obstrucción coronaria. No obstante, a finales del siglo XIX muchos anatomatólogos habían llegado a la conclusión de que existía una relación causal entre la oclusión coronaria trombótica y las alteraciones degenerativas del miocardio, sin embargo los clínicos seguían ignorando estas evidencias.

William Porter y Walter Baumgarten, empezaron a realizar estudios experimentales sobre la oclusión coronaria, y su repercusión en la contractilidad del miocardio dependiente de la arteria obstruida, incluso sobre la recuperación de dicha contractilidad una vez reperfundido dicho segmento. Poco a poco los clínicos empezaron a aceptar la trombosis coronaria como no invariablemente letal, publicándose en varios países descripciones clínico-patológicas del estado anginoso o de la obstrucción coronaria. No obstante no fue hasta 1902, en que el fisiólogo holandés Willem Einthoven describió la electrocardiografía. Esta permitió la objetivación de las alteraciones producidas por la oclusión coronaria.

Es a partir de entonces que podemos realmente establecer el inicio de la terapéutica actual de la cardiopatía isquémica. Inicialmente tratada con reposo y mórnicos, tras los estudios de Mason Sones en 1958 sobre la arteriografía coronaria⁸, la enfermedad coronaria empezó a ser abordada por métodos insospechados como la cirugía revascularizadora. Otras terapias igualmente importantes serían el empleo de la estreptoquinasa como primer agente trombolítico en 1958 por Sol Sherry y Anthony Fletcher⁹.

2.1.3 La Cirugía Coronaria

Los primeros intentos de tratamiento quirúrgico fueron sugeridos por François Franck en el siglo XIX sugiriendo la simpatectomía¹². En 1916 Jonnesco (Paris) realizaría la primera simpatectomía cervical bilateral incluyendo los ganglios dorsales altos. Otros intentos, tratando de disminuir el trabajo cardíaco, fueron la tiroidectomía total por Kocher⁹.

En 1910 Alexis Carrel realizó el primer bypass coronario en perros con arteria innominada. Pese a que sus resultados, en cirugía coronaria, no fueron alentadores, en 1912 recibiría el premio Nobel por sus contribuciones a la cirugía cardiovascular.

Claude Beck en 1930 desarrollaría diversas técnicas para promover la hiperhemia pericárdica (abrasiones, talcajes, cardiopericardiopexias, ...).

Por otra parte Robertson (1934), Gross (1936) y el mismo Beck trataron de invertir el flujo del seno coronario, mediante bypass y ligadura parcial del mismo. Tampoco sus resultados fueron positivos, por trombosis precoz del seno coronario.

En 1946 Vineberg y Miller describieron en Montreal la anastomosis directa de la arteria mamaria interna pediculada al miocardio, a fin de desarrollar nuevas colaterales. Sus resultados iniciales fueron clínicamente alentadores, siendo vigente la técnica hasta 1968¹⁰.

Murray, Sabiston, Bailey, Senning y Longmire describieron, desde sus respectivos grupos y a lo largo de los años 50, anastomosis, endarterectomías y reparaciones coronarias experimentales exitosas. Atribuyéndose a Sabiston el primer bypass aortocoronario con safena invertida en 1962¹⁰.

El desarrollo por Gibbon de un sistema de circulación extracorpórea fiable en la Mayo Clinic, permitió que a partir de los años 60 el bypass cardiopulmonar se empleara de forma rutinaria en procedimientos cardíacos.

Effler en la Cleveland Clinic, gracias al estudio coronariográfico de Sones, inició el tratamiento dirigido a las lesiones coronarias. No obstante no fue hasta Mayo de 1967 que Favaloro en la Cleveland Clinic inició la primera gran serie de

bypass aortocoronario con vena safena invertida¹¹, llegando a publicar en 1971 a 741 pacientes intervenidos con muy buenos resultados.

En 1964 Kolesov, en Leningrado, realizaría la primera anastomosis de arteria mamaria interna a descendente anterior¹².

Pronto Flema y Johnson describirían las ventajas de los pontajes secuenciales.

Desde los años 70 hemos asistido al desarrollo y expansión de la cirugía coronaria llegándose a imponer ésta, con las dificultades propias de una cirugía de alto requerimiento técnico, en todo el mundo. Inicialmente sería adoptada casi como tratamiento princeps de la enfermedad arteriosclerosa coronaria.

A lo largo de los años 90 la angioplastia coronaria ha presentado su propia eclosión llegando a desbancar a la cirugía de su trono, dada su menor agresividad, pese a la diferencia de sus resultados (demostrados en el estudio SOS¹³). Independientemente de los intereses comerciales, están todavía por establecer las fronteras entre ambas indicaciones.

A lo largo de todos estos años, hemos sido partícipes no tan sólo de la mejora y descripción de nuevas técnicas revascularizadoras, quirúrgicas como percutáneas, sino a una globalización de la información, lo cual ha permitido la rápida evolución del conocimiento. La realización de protocolos estructurados y de estudios multicéntricos han permitido y nos ayudarán progresivamente a lograr controlar a la cardiopatía isquémica. No obstante, a pesar del gran arsenal terapéutico contra la enfermedad obstructiva arteriosclerosa, esta última nos sigue aventajando desde hace ya bastantes siglos.

2.2 Circulación coronaria

2.2.1 Anatomía coronaria

2.2.1.1 Norma Anatómica

Antes de proceder a un estudio de cualquier tipo sobre la circulación coronaria, pensamos es necesario establecer las bases anatómicas de la misma, fundamento de cualquier tipo de conocimiento médico. A fin de orientar la localización anatómica de las arterias coronarias, describiremos primero sucintamente la topografía del músculo miocárdico.

El corazón (*cor*) es un vaso modificado durante el periodo fetal¹, con paredes musculares, que ponderalmente corresponde al 0,4% del peso corporal total (Hudson 1965). Es un músculo bien vascularizado de forma que en reposo recibe el 5% del flujo sanguíneo sistémico. A grandes rasgos podemos estructurar su superficie en una *basis cordis*², en la que se hallan las dos aurículas (*atrium dextrum et sinistrum*) y los grandes vasos (*aortae* y *truncus pulmonalis*), mientras en el extremo opuesto hallamos el *apex cordis*, formado por el *ventriculus sinister*. En el contorno ventricular se diferencian claramente una *fascies esternocostalis* (o cara anterior) y una *fascies pulmonalis* (o borde marginal). Entre las aurículas y situado en la *fascies inferior* se encuentra el *sulcus interauricularis*. Entre los ventrículos, y situado en la *fascies esternocostalis*, se encuentra el *sulcus interventricularis anterior*, y en la *fascies inferior* se halla el *sulcus interventricularis posterior*. Finalmente entre el *atrium* y *ventriculus dextrum* hallaremos el *sulcus atrioventricularis* el cual terminará en el *sulcus interauricularis* formando la denominada *crux cordis*.

El corazón en su conjunto se nutrirá a través de las denominadas arterias coronarias, las cuales reciben este nombre al formar una corona o círculo anastomótico conectado mediante asas interventriculares y marginales, alrededor del corazón. Suelen estar situadas subepicárdicamente, y por lo tanto distinguibles fácilmente entre la grasa epicárdica, aunque a veces pueden ser más profundas y estar hundidas en el músculo (arterias intramiocárdicas).

Ostia Coronariae:

Los *ostia coronariae* son los primeros vasos que nacen en la aorta ascendente del *bulbus aortae* a nivel de la Valva Posterior Izquierda o Seno Coronario Izdo.(C.I.) y de la Valva Anterior o Seno Coronario Derecho. (C.D.).

Existen diversas variaciones en cuanto a la localización, implantación y altura, sin embargo suelen nacer a la altura del borde libre de las válvulas de Thebesio o por encima de ellas, naciendo por debajo de las mismas en un 10% la C.D. y en un 15% la C.I. El ángulo que forman con la pared aórtica suele ser más cerrado en el caso de la coronaria izquierda, mientras que la coronaria derecha que suele ser casi perpendicular.

Suelen tener un diámetro apenas superior al de la coronaria a la que originan. Los diámetros de las coronarias son también muy variables oscilando entre 1'5-5'5 mm, siendo en general de unos 4 mm para la C.I. y 3'2 mm para la C.D.³. En el 17% de los casos la C.D. supera el diámetro de la C.I. mientras que ambos vasos son idénticos en el 23% de los casos. Vogelberg (1957) estimó que los diámetros de las coronarias experimentaban un aumento de diámetro hasta los 30 años⁴.

I. Coronaria Sinistra:

Nace de la Valva Postero-Izquierda (en algunos textos Antero-Izquierda). Denominada por Viussens Tronco de la arteria coronaria izquierda, camina por el techo de la Aurícula Izquierda, entre el origen del Tronco pulmonar y la Orejuela Izda., progresando por el surco aurículo-ventricular, zona en la que se dividirá en varias ramas terminales⁵. Hasta esta localización puede dar algún ramillete para la aurícula izquierda y, en casos raros, la A. del Nódulo Sinusal (sin embargo esta arteria cuando nace de la C.I. (40%) casi siempre lo hace de la A. Circunfleja). Este trayecto puede medir de 1 a 12 mm, tras el cual el tronco acaba dando dos (64%) o tres (31%) o cuatro ramas (5%).

- Arteria Descendente o Interventricular Anterior (*ramus interventricularis anterior*)

- Arteria Circunfleja (*ramus circumflexus*)
- Arterias Medianas o Bisectrices.

I.a. *Ramus Interventricularis Anterior* :

Rama terminal por excelencia del tronco común, responsable del aporte sanguíneo del 40% de la masa ventricular izquierda (Reig et al. 1991). Su zona de irrigación abarcará la mayor parte del septum interventricular y los dos tercios apicales de la cara esterno-costal del V.I., aunque también puede en ocasiones llegar hasta la cara diafragmática.

Desciende oblicuamente hacia delante, a la izquierda y hacia abajo por el surco Interventricular Ant. Es cruzada a veces por fibras miocárdicas o por la vena coronaria mayor o sus tributarias. Alcanza el vértice terminando en el mismo en el 30% de los casos, pero en el 70% de los restantes acaba en el surco A-V posterior anastomosándose con la Arteria interventricular posterior. (Arteria recurrente interventricular posterior)

En su recorrido dará ramas colaterales (Derechas, Izquierdas y Septales) y acabará en sus ramas terminales.

I.a.1 Ramas colaterales:

- **Ramas derechas:** son pequeñas y de número variable (de 4 a 6). Contribuyen a la irrigación de la cara anterior del ventrículo derecho y, en ocasiones, al músculo papilar anterior. Pueden establecer anastomosis con las ramas de la coronaria derecha. La primera de las ramas ventriculares derechas nace cerca del cono, y se conoce como la A. Grasa de Vieussens Izquierda, A. del Cono Izquierda, o A. Infundibular que va a anastomosarse con su homónima de la C.D. (formando el anillo arterial de Viussens) y con los vasavasorum de la Aorta y la Pulmonar. La última rama asciende por el borde inferior del Ventrículo Derecho y es la A. Recurrente del borde derecho.
- **Ramas izquierdas:** (*rami lateralis*) son grandes y en número de 2 a 9 vasos, que salen en ángulo agudo cruzando *diagonalmente* la cara anterior del ventrículo izquierdo, por lo que reciben el nombre de Arterias Diagonales (1ª, 2ª,...). Sus ramas mayores terminan en el margo obtusus del corazón. Irrigarán

toda la cara esternocostal del VI. En algunos casos las arterias diagonales pueden dar origen a alguna arteria septal. Uno de estos vasos a menudo es muy notable y puede, en el 33-55%, nacer directamente del tronco común, llamándose Arteria Diagonal izquierda.

- **Ramas septales:** las A. Septales anteriores nacen de la cara posterior de la A. descendente anterior, en ángulo recto hacia el tabique interventricular irrigándolo en una porción variable que oscila entre el 50 y el 78%. Su número oscila entre 7 y 16. La primera rama irriga la porción inicial del Haz de His y suele ser la más voluminosa. La segunda rama alimenta el pilar anterior de la Tricúspide y la rama derecha del Haz de His. El resto del septum será irrigado por las A. Septales posteriores procedentes de la A. Interventricular Posterior.

I.a.2 Ramas Terminales:

- **Arteria Apexiana Anterior:** cruza la cara anterior de la punta, acabará convirtiéndose en la arteria recurrente interventricular posterior.
- **Arteria Apexiana Posterior:** que continua el trayecto principal de la D.A. oblicuamente hacia la izda.

Estas ramas también reciben el nombre de *A. Recurrentes de Mouchet* de los bordes derecho e izquierdo.

I.b. Ramus circumflexus :

Recorre el surco aurículo-ventricular izquierdo, rodeando el borde izquierdo del corazón, siendo generalmente cubierta por la orejuela. En su origen es muy superficial, siendo progresivamente recubierta por el tejido adiposo del surco aurículo-ventricular izquierdo. Durante este trayecto está íntimamente relacionada con el anillo mitral. Suele terminar antes de alcanzar el surco interventricular a nivel de la cruz del corazón, aunque a veces puede ocuparlo formando la A. Interventricular Posterior Izquierda. Junto a la arteria coronaria derecha forma un anillo arterial incompleto que recorre todo el surco aurículo-ventricular. Sólo en raras ocasiones este anillo es completo formando la *arcada coronaria* (Greenberg et al. 1989).

Su territorio de irrigación abarca a toda la zona del margo obtusus, incluyendo en un 10% la cara diafragmática del ventrículo izquierdo.

En su recorrido dará ramas colaterales (arterias auriculares y ventriculares) y ramas terminales.

I.b.1 Ramas Colaterales:

• **Ramas auriculares:** (*rami atrialis*). Tienen una dirección ascendente. Según Spalteholz (1924) pueden clasificarse en tres grupos (Anterior, Medio y Posterior) siendo sus principales ramas:

- 1) *A. Auricular Izquierda Anterior*: Irriga el techo de la AI, y el tabique interauricular, a continuación llegará a la aurícula derecha siendo la que con mayor frecuencia (35%) irrigue al Nódulo Sinusal de Keith y Flack (*A. Sinusal*).
- 2) *A. Circunfleja Auricular Izquierda*: se dirige a la orejuela izquierda, irrigando la cara posterior de la AI, pudiendo llegar a la cara diafragmática del VI.
- 3) *A. Auricular del Borde Izquierdo* o *A. Lateral*: Sube por delante del origen de las venas pulmonares derechas hasta llegar, por el techo auricular, a la vena cava craneal. Irrigará la orejuela derecha, el septum interauricular y en algunos casos al nodo sinoatrial.
- 4) *A. Auricular Izquierda Posterior*: Nace cerca del final de la *A. Circunfleja* para irrigar la pared posterior de la Aurícula Izquierda. A veces da una *Rama Satélite de la vena de Marshall*.

• **Ramas Ventriculares:** (*rami ventricularis*) De número variable, pudiéndose clasificar en:

- 1) *Ramos anteriores*: son los primeros en aparecer y los encargados de irrigar la cara esternocostal del ventrículo izquierdo. Tendrán un recorrido y función similar al de las arterias diagonales.
- 2) *A. Marginales*: Puede ser una o varias ramas colaterales, o una terminal. En el 50 de los casos es única, siendo doble en el 25%, y en un 19% no existe dicha arteria. Su territorio abarcará el margo obtusus y el ápex cordis en un 20%. Colaboran en la irrigación de los

músculos papilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo.

- 3) *A. Retroventriculares* o *Posterobasales*: se originan una vez sobrepasado el margo obtusus, dirigiéndose hacia el ápex cordis. Colaboran también en la irrigación del músculo papilar posterior del VI.
- 4) *A. Interventricular Posterior*: se origina si la circunfleja sobrepasa la crux cordis (10%). Desciende por el surco interventricular posterior, irrigándolo, y proporciona la *A. del Nodo Aurículo-Ventricular*.

I.b.2 Ramas terminales:

La terminación de la a. Circunfleja es sumamente variable, pudiendo efectuarse como *A. del margo obtusus*, como *A. Posterobasal* o como *A. Interventricular posterior*.

I.c. Arteria Mediana :

Arteria de calibre variable que se suele originar en los primeros milímetros de la arteria interventricular anterior, pasando a tener una dirección similar a las arterias diagonales, o bien nace a partir de la arteria circunfleja, pasando a tener un recorrido semejante a las arterias oblicuas marginales. En ocasiones puede tener un trayecto oblicuo por la cara esternocostal del ventrículo izquierdo hasta llegar incluso hasta el ápex. Dará irrigación a la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo.

Suele originar ramas para la pared antero-septal del VI, alguna rama para el septum interventricular, y , ocasionalmente, ramas para el complejo papilar anterior del ventrículo izquierdo.

II. Coronaria Dextra:

Es responsable de la irrigación del ventrículo derecho, excepto en parte de su cara anterior (dependiente de la A. Interventricular Anterior) y en parte de la cara posterior (dependiente a veces de la A. Circunfleja). También contribuye a la vascularización del septum interventricular en su porción póstero-inferior. Por último es la arteria que con más frecuencia se encarga de alimentar los nodos sinusal y aurículo-ventricular (James 1961).

Nace de la valva Anterior o Seno Aórtico Derecho. Se dirige hacia delante, abajo y a la derecha, entre la A. Pulmonar y la Orejuela Dcha. alcanzando el surco aurículo-ventricular derecho y recorriéndolo por completo hasta llegar a la cruz cordis, en donde dará la a del nodo A-V y la arteria interventricular posterior. A partir de dicho punto, podrá dirigirse bien hacia el margo obtusus, o bien recorrer la cara diafragmática ventricular izquierda (*A. Retroventricular izquierda de Mouchet*). Sin embargo hay múltiples variaciones descritas:

- * En un 55% termina levemente a la izda. de la cruz para anastomosarse a la A. circunfleja.
- * En un 15% llega al borde izdo. del corazón suplantando a la A. circunfleja terminal.
- * En un 8% termina en el borde dcho. del corazón.
- * En un 7% termina levemente a la derecha de la cruz.

Durante su recorrido dará lugar a diferentes ramas que suelen nacer en ángulo recto respecto a la arteria madre en contraste con las ramas de la C.I. de la que suelen nacer en ángulo agudo.

Ramas Colaterales:

- **Ramas Auriculares o Ascendentes:** (*Rami atrialis*) destinadas principalmente a la aurícula y la orejuela derechas. Están formadas fundamentalmente por tres grupos:
 - 1) **A. Auricular Derecha Anterior:** Suele haber una principal y 1 o 2 de menor tamaño, de recorrido parecido a la primera. Bordea por delante de la raíz de la orejuela derecha hasta alcanzar el surco interauricular, a

la altura de la desembocadura de la Vena Cava Craneal en donde se divide en dos ramas una anterior que termina en la desembocadura de la Vena Pulmonar Superior Derecha, y una posterior que irrigará al nódulo Sino-atrial de Aschoff-Tavara. Alimenta, pues, el Tabique Interauricular, la Aurícula y Orejuela derechas, y al nódulo sinusal. En el 65% el *Ramus sino-atrialis* nace de la C.D. en su porción inicial, en más raras ocasiones lo hace de porciones más distales de la misma. Sea cual sea su procedencia suele realizar un gran bucle al rededor de la A.D. y Cava Superior, dando la *rama de la Crista Terminalis* que es la que verdaderamente irriga el Nódulo Sinusal.

- 2) **A. Auricular del Margen derecho:** (*Ramus atrialis intermedius*) Suele ser un grupo de 2-3 ramas que irrigarán la cara lateral de la aurícula derecha, pudiendo dar también ramas para el nodo sino-atrial.
- 3) **A. Retroauriculares:** de número muy variable, se distribuyen por la cara pósterolateral auricular derecha en proximidad del seno coronario, irrigando también al septum interauricular.

• **Ramas Ventriculares o Descendentes:** Son de 5 a 6 e irrigan el V.D.

- 1) **A. Grasa de Vieussens Derecha:** (*Ramus coni arteriosi*) es la primera rama de la C.D. e irá a anastomosarse con su homónima contralateral para formar el anillo de Vieussens (lo cual contraindica la incisión vertical del infundíbulo de la A. Pulmonar). En un 36% de los casos nace separadamente de la C.D. formando la *tercera coronaria*.
- 2) **A. Cristales:** pequeñas ramas perforantes que se dirigen a la *crista supraventricularis* para llegar al septum A-V y anastomosarse a las ramas septales de la A. Interventricular anterior en un 76%.
- 3) **A. Ventriculares Anteriores:** en número de 2 o 3, de recorrido paralelo al borde derecho del corazón. Suelen irrigar la pared anterior del V.D. sin llegar a alcanzar el vértice, además de irrigar al músculo papilar anterior del ventrículo derecho y la trabécula septo-marginalis.
- 4) **A. Marginal Derecha:** (*Arteria del margo acutus*) es la rama anterior

más importante de la C.D. Nace en el *borde* dcho. recorriendo por completo y alcanzando el vértice en el 93%. Cuando es especialmente grande, puede no existir ninguna A.Ventricular Ant. Irrigará la cara anterior y posterior del VD en sus porciones más cercanas al margo acutus, y la porción derecha del apex cordis.

- 5) **A. Retroventriculares:** (*Rami posterolateralis dexter*) de una a cuatro arterias de trayecto paralelo al margo obtusus y a la A. Interventricular posterior.
- 6) **A. Interventricular Posterior:** puede tratarse de una rama colateral o de una rama terminal, siendo única en el 70% de los casos. De trayecto sinuoso sobre el surco interventricular posterior, terminando cerca del tercio terminal del mismo. Proporciona varias ramas ventriculares derechas e izquierdas, y, sobre todo ramas septales perforantes (*rami septalis interventricularis*) de menor importancia que las dependientes de la A. Interventricular anterior. Son por tanto numerosas aunque de trayecto breve. La primera de estas ramas suele ser la más grande, naciendo del *Asa invertida* de la C.D. (estructura que forma la C.D. a nivel de la cruz), y es la **Gran A. Septal Posterior** (*ramus nodi atrioventricularis*) encargada de irrigar en el 90% al nódulo aurículo-ventricular de Keith y Flack. El resto se encargan de la vascularización de una parte variable del tabique interventricular, los pilares posteriores y del inicio del haz de His.

Ramas Terminales:

Dependerán de la anatomía propia de la CD

- 1) **A. Interventricular Posterior:** cuyas ramas irrigarán la cara posterior del septum interventricular y parte de los ventrículos derecho e Izquierdo.
- 2) **A. Retroventricular Izquierda:** de trayecto paralelo a la A. Interventricular posterior que se encargará de irrigar la pared posterior del ventrículo izquierdo.

2.2.1.2 Variaciones anatómicas

Las anomalías y variaciones anatómicas son múltiples y de frecuencia tan variable, que en algunos casos establecer el criterio de normalidad resulta complicado^{5,6}. Precisamente por ello si queremos establecer las normas anatómicas de la circulación coronaria no podemos al menos dejar de citar su existencia y enumerar al menos las anomalías más frecuentes.

- ***Situación ectópica en el seno aórtico propio.***

En el plano vertical: Origen Bajo

Origen alto

En el plano horizontal: La variación anatómica más frecuente es la disociación de la A. del Cono de la C.D. hasta en un 36%.

- ***Situación ectópica en un seno aórtico distinto.***

Nacimiento de cada una de las coronarias más importantes (Descendente anterior, Circunfleja y Coronaria Derecha, principalmente) independientemente de su ostium natural y en senos aórticos diferentes. El nacimiento ectópico de la Circunfleja supone la anomalía coronaria más frecuente, con una incidencia de hasta un 1%.

- ***Situación ectópica extraaórtica.***

En situación aórtica-sistémica, como pulmonar.

- ***Anomalías por defecto.***

Atresia de cualquier ostium o arteria. La hipoplasia de la coronaria derecha resulta en cierto grado frecuente en los casos de la denominada Dominancia Izquierda

- ***Anomalías por exceso.***

Duplicidades de la Descendente Anterior, etc.

2.2.2 Histología Coronaria

Tras detallar la topografía externa y macroscópica del corazón, deberemos también tratar de describir la morfología microscópica y el funcionalismo de todas sus subestructuras, si queremos actuar sobre el todo. En los últimos años, se han ido desarrollando gran cantidad de métodos de estudio que han permitido dicho estudio, sin embargo permanecen todavía oscuros gran cantidad de mecanismos de regulación y contra regulación. Describiremos a continuación, y de forma sucinta la histología y biología celular de los componentes de los vasos sanguíneos y en concreto de los vasos coronarios, y de los múltiples mecanismos de interregulación que tendrán luego un gran papel en el desarrollo de la patología coronaria, tal y como se aceptan en la actualidad^{1,2,3}.

El corazón impulsa en cada latido unos 80 ml de sangre hacia sus dos lechos, pulmonar y aórtico, a una velocidad de flujo inicial de unos 36 cm/seg. La ramificación ulterior de ambos sistemas vasculares da lugar a una caída de dicha velocidad, por el amplio incremento de la sección total del sistema, hasta unos 0'3 cm/seg. Las amplias redes capilares tienen una superficie total de unos 700 m². Solamente en los capilares y las pequeñas vénulas las paredes vasculares son lo suficientemente delgadas para permitir el paso de sustancias desde y hacia el espacio intersticial tisular, mientras que los demás vasos están implicados en la distribución de la sangre hacia los capilares. Sin embargo sólo el 5% del volumen sanguíneo total está en los capilares, mientras que el 95% restante estará en las vías de distribución del mismo. Así pues la estructura y propiedades de la pared vascular serán de una gran importancia fisiológica en estas dos funciones fundamentales del sistema vascular de distribución e intercambio, amén de todas las demás funciones hormonales, neuroendocrinas, vasoactivas, etc. de gran importancia en la fisiología humana.

La organización básica de la pared de todas las arterias es parecida, distinguiéndose tres capas concéntricas: ¹*Túnica Íntima*, constituida por una capa única de células cuyo eje principal está orientado longitudinalmente; ²*Túnica Media*, constituida básicamente por células musculares lisas dispuestas circularmente; ³*Túnica Adventicia*, formada por fibroblastos y tejido conectivo,

orientado básicamente de forma longitudinal. El límite entre la túnica íntima y la media está marcado por la *lámina elástica interna*, más desarrollada en las arterias de mediano calibre. Entre la túnica media y la adventicia hallaremos, en mayor o menor grado, la *lámina elástica externa*.

La A. Aorta y A. Pulmonar, primeras arterias emergentes del corazón, son lo que se denomina arterias elásticas de conducción. Se caracterizan por tener en su túnica media grandes cantidades de elastina, formando paredes fenestradas. Esta peculiaridad les permite una gran distensión tras la sístole cardíaca, para poder admitir todo el gasto cardíaco y repartirlo a su vez de forma más regular. Por último destacaremos su importante túnica adventicia, de gran solidez, que posee una microvascularización propia, los *vasavasorum*, que recorren la adventicia penetrando hasta el 1/3 externo de la túnica media.

Las arterias musculares o de distribución, dentro de las cuales incluiremos a las arterias coronarias, irán perdiendo progresivamente su composición de fibras de elastina, para sustituirla por células de músculo liso. Su íntima es más delgada que la de las arterias elásticas, con un endotelio plano y separado de la elástica interna por un tejido conectivo laxo (sin células musculares lisas). Por debajo encontraremos la elástica interna; esta será una primera capa de tejido conectivo ondulada, para permitir la distensión vascular. El endotelio en contacto directo con la elástica interna envía prolongaciones a través de fenestraciones de esta última, a fin de establecer uniones mioepiteliales con las células más internas de la túnica media. Gracias además a estas fenestraciones, se podrá nutrir la parte avascular de la media.

El grosor de la media varía según el número de capas musculares, las cuales se dispondrán de forma helicoidal y circular, sobre una lámina externa de grosor variable. Suele estar entre 125 a 350 μ de ancho. Entre las diferentes células y capas musculares, se establecerán a su vez uniones comunicantes. El espacio intersticial estará formado por haces de fibras colágenas y elásticas, que formarán el esqueleto de la musculatura vascular. La lámina elástica externa es una capa interrumpida de láminas irregulares de elastina, más delgada que la lámina elástica interna, situada entre la túnica media y la adventicia. Las terminaciones vegetativas, no la suelen atravesar, sino que parecen terminar en la

misma, difundiendo los neurotransmisores a través de la misma. La despolarización resultante se propagará a través de toda la media siguiendo los contactos intercelulares (uniones nexos) existentes entre las células musculares.

La adventicia puede ser igual o más gruesa que la media, y está constituida por fibroblastos, fibras elásticas y haces de colágeno, orientados de forma longitudinal.

Las arterias coronarias al estar sometidas a presiones superiores, poseerán una pared en general más gruesa que las otras arterias musculares de tamaño semejante, fundamentalmente a expensas de la túnica media. Por otra parte, y de forma característica, esta túnica media a su vez se halla dividida en dos, una media interna y media externa, por una gruesa membrana fenestrada.

Fisiológicamente las dos células más importantes serán las células endoteliales y las células musculares lisas.

El Endotelio

Las células endoteliales son probablemente el tejido más extenso del organismo. Reposa sobre un lecho de colágeno tipo IV mezclado con diferentes tipos de proteoglicanos, sintetizados ambos por la propia célula endotelial. Tienen tres funciones principales: en el metabolismo general, como secretoras; en el sistema de la coagulación, como superficie antitrombótica, secretora a su vez de sustancias pro y anticoagulantes; y finalmente como barrera de todo tipo de sustancias para la pared arterial.

Como sistema secretor, el endotelio sintetiza sustancias que liberará luminalmente, al espacio intravascular, y abluminalmente, en la misma pared arterial. Entre estas sustancias se encuentran Prostaciclina (PGI_2), NO (EDRF) y EDHF (Factor hiperpolarizador endotelial), como factores vasodilatadores; endotelina y EDCF (Factor constrictor endotelial), como factores vasoconstrictores. También se liberará factor von Willebrand, antígeno para el factor VIII y activador del plasminógeno, factores implicados en el sistema de la coagulación. Por otra parte también estará implicado en la síntesis de

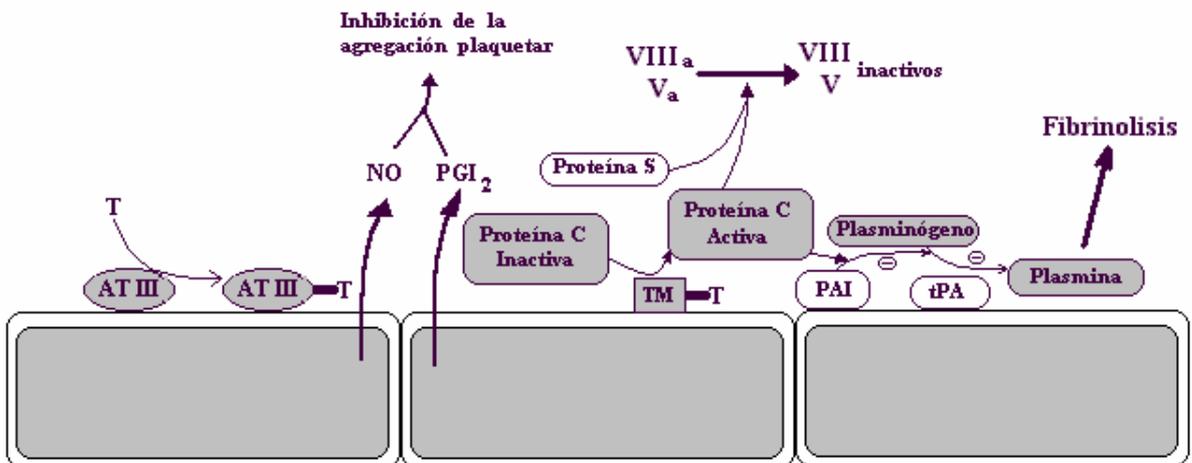
componentes estructurales de la matriz extracelular (colágeno, elastina, fibronectina, glicosaminoglicanos). El metabolismo lipídico, a través de la Lipoproteína-lipasa unida a las células endoteliales por heparán sulfatos, será otra de las importantes funciones desempeñadas por el endotelio, hidrolizando los triglicéridos en ácidos grasos. Por otra parte también poseen receptores para LDL, los cuales podrán ser transportados a través de la pared endotelial o modificados en su composición de ácidos grasos o colesterol. Por último el endotelio también será capaz de sintetizar y secretar sustancias como catecolaminas, serotonina, bradikinina, angiotensina I y factores de crecimiento para las células musculares lisas.

Además de producir factores de coagulación, sustancias vasoactivas, factores reguladores de crecimiento y mediadores metabólicos e inmunológicos, también interaccionarán con diferentes estirpes celulares como plaquetas, linfocitos, monocitos y miocitos. A través de factores de crecimiento (bFGF, VEGF), $TGF\alpha$, $TGF\beta$, IL1, $TNF\alpha$, PGE, ... se regulará el crecimiento endotelial, la síntesis de matriz extracelular y su respuesta ante determinadas agresiones. En general, se modulará la síntesis y acción de las diferentes sustancias y mediadores liberados por el propio endotelio.

Dentro del sistema de la coagulación, además de su función secretora de sustancias pro y anticoagulantes, será el elemento más importante a la hora de desencadenar la cascada de la coagulación a través de su superficie. La continuidad del endotelio y la carga iónica negativa de su superficie son esenciales a la hora de mantener la no trombogenicidad intravascular. La formación de coágulos se verá, además, frenada por la prostaciclina que inhibirá la agregación plaquetar, por heparinoides, la trombomodulina (que activará a la proteína C) y por la antitrombina III (que servirá para la eliminación, por internalización, de la trombina. Por otra parte, también se encargará de la modulación de la degradación de coágulos mediante la liberación de TPA (activador del plasminógeno tisular) y su propio inhibidor (TPA-I). Sin embargo, en caso de inflamación o estimulación por citocinas el endotelio es capaz de secretar potentes procoagulantes. Una vez inflamado, aumentará la expresión en su membrana y la exteriorización de moléculas de adhesión leucocitaria y

plaquetar. La trombina se activará (al igual que los factores VII, X, IX), estimulando esta a su vez la síntesis de factor von Willebrand.

La función de barrera física al torrente circulatorio de sustancias y macromoléculas, vendrá regulada mediante las uniones intercelulares estrechas, mediante las vesículas de internalización, los canales transmembrana y mediante la fase lipídica celular. Todos estos mecanismos a su vez poseerán componentes activos y pasivos, y además, podrán a su vez ser modulados por sustancias vasoactivas y permeabilizadoras⁴.



Resumiendo, las funciones y propiedades fundamentales de las células endoteliales podrán agruparse en 7⁵:

- 1) Mantenimiento de la barrera de permeabilidad.
- 2) Síntesis de moléculas antitrombóticas: Prostaciclina, trombomodulina, Activador del plasminógeno, heparinoides, ...
- 3) Síntesis de moléculas procoagulantes: Factor von Willebrand, factor tisular, inhibidor del activador del plasminógeno, ...
- 4) Modulación del flujo sanguíneo a través de la reactividad vascular: NO, endotelina, ECA, Prostaciclina, ...
- 5) Regulación de la inflamación y la inmunidad: Interleuquina1, ICAM, ...
- 6) Producción de matriz extracelular.

7) Regulación del crecimiento celular: PDGF, CSF, TGF- β , heparina, ...

El miocito:

La célula muscular lisa vascular se caracteriza por ser fusiforme y larga, agrupándose en haces. Suele tener unas 20 μ de largo. Pueden tener 2 o 3 núcleos, que durante la contracción pueden adoptar formas quebradas o helicoidales. Su sarcoplasma es muy homogéneo, con mitocondrias alargadas y escasas organelas. La masa fundamental está formada por filamentos paralelos extremadamente delgados, formados a su vez por actina y miosina. A diferencia del músculo estriado, a parte del aspecto morfológico, sus contracciones son más lentas, pero sostenidas, pudiendo mantenerse una contracción durante periodos más largos y con un consumo relativamente pequeño de energía. Por otra parte su estímulo despolarizador, es también mucho más complejo, pudiendo iniciarse una contracción por tan sólo su distensión.

La contracción muscular lisa vascular coronaria responde básicamente a moduladores humorales, no obstante en casos patológicos, estos mismos estímulos serán además responsables de hipertrofia, hiperplasia y migración celular. Por otra parte los mismos factores de crecimiento, en condiciones normales podrán actuar como mediadores desencadenantes de la contracción muscular lisa.

Los inositol fosfolípidos servirán de sustrato para la Fosfolipasa C, que los lisará en inositol mono, bi y trifosfatados (IP₃), y en diacilglicerol. Los IP₃ servirán de señal iniciadora de la liberación de Ca²⁺ intracelular, la cual iniciará la cascada de encimas que llevarán a la contracción celular y a su vez al crecimiento celular. Por otra parte el diacilglicerol actuará como potente activador de la Fosfolipasa C. Por último, el diacilglicerol una vez degradado a eicosanoides y leucotrienos, actuará también como modulador del tono muscular.

Las vías de activación del crecimiento celular, tendrán su llave de inicio en la fosforilación de la tirosina. Actualmente se desconocen los mecanismos exactos

de transducción del crecimiento celular, pero numerosos estudios han corroborado el papel fundamental del PDGF y de la acción que ejercen los factores vasoactivos en la fosforilación de la tirosina y a la activación de la cascada enzimática que llevará al crecimiento celular.

El crecimiento celular podrá tomar dos formas⁶: hipertrofia e hiperplasia. La hipertrofia aparecerá en respuesta a una estimulación celular a largo plazo de sustancias vasoactivas, y se caracterizará por un incremento en la síntesis proteica y un incremento en la masa celular. La Trombina y la Angiotensina II^{4,7,8}, se han demostrado como potentes factores desencadenantes de esa hipertrofia, así como la hipertensión a largo plazo. La hiperplasia aparecerá en respuesta a la actuación de los factores de crecimiento celular como el PDGF (factor plaquetar de crecimiento), el FGF (factor fibroblástico de crecimiento), ..., que llevarán a una replicación celular, fundamentalmente en respuesta a algún tipo de agresión celular.

Conocidas estas dos estirpes celulares tan complejas, de la pared celular, no hemos de olvidar que interaccionarán entre sí mismas tanto en su normal funcionalismo, como en caso de disfunción patológica⁷.

2.2.3. Fisiología coronaria

Una vez ilustrados los componentes que intervienen en el transporte del flujo sanguíneo, centraremos nuestro estudio en el conocimiento del comportamiento de estas mismas estructuras no sólo a nivel biológico-bioquímico, mediado por enzimas y mensajeros, sino también a nivel biodinámico o físico, con el fin de poder tener una idea lo más fiable de la función y comportamiento de los vasos coronarios.

2.2.3.1. Consideraciones físicas

La circulación humana está formada por dos lechos vasculares: la circulación sistémica y la circulación pulmonar. Como la circulación sistémica riega todos los tejidos excepto los pulmonares, se denomina también circulación periférica o mayor. Como ya hemos visto previamente, el lecho vascular está formado por distintos tipos de estructuras. Las arterias, cuya función será la de llevar sangre a alta presión hacia los tejidos, razón por la cual poseerán resistentes paredes fibroelásticas. Las arteriolas, de menor tamaño que actuarán como válvulas de control o de distribución sanguíneo hacia los capilares según las necesidades tisulares; estos vasos tendrán unas paredes con una poderosa pared muscular. Los capilares tienen una función de intercambio de líquidos, iones y macromoléculas, por lo que sus paredes serán delgadas y de gran permeabilidad. Por último las vénulas, que reciben la sangre capilar, y las venas que la recogerán, almacenarán y devolverán al corazón, serán un sistema de baja presión (trayecto terminal) teniendo unas paredes muy delgadas, aunque muy distensibles.

El 84% de la sangre del organismo se encuentra en la circulación sistémica, tan sólo el 13% estará en las arterias, el 7% en las arteriolas y capilares, y el 64% se hallará en el sistema venoso¹. El corazón contiene en su cavidad un 7%, y el 9% restante se hallará en el sistema pulmonar. Dado que sólo el 7% de la sangre es la que estará disponible para realizar su función de intercambio y

distribución, será por ello muy importante el papel de la difusión a través de los capilares, y la llegada de la sangre a dichos lechos a través de flujos preferenciales, favoreciéndose algunos lechos sobre otros a la hora de la distribución tisular periférica de la sangre.

Para poder asegurar un correcto intercambio, será fundamental una gran superficie de contacto que favorecerá la mayor eficacia, eficiencia y efectividad del contenido circulatorio. Así la sección transversal de la aorta será de 2.5 cm^2 , la de las arterias pequeñas será de 20 cm^2 , la de arteriolas será de 25 cm^2 , la de los capilares de 2500 cm^2 , la de vénulas de 250 cm^2 , la de venas pequeñas de 80 cm^2 y por fin la de las venas cavas de 8 cm^2 . Así se explicará la escasa cantidad de sangre existente en el lecho arterial, que sólo servirá como distribuidor, la gran superficie de contacto del sistema capilar, a fin de sacarle el máximo rendimiento al volumen sanguíneo, y al gran almacenamiento sanguíneo del sistema venoso.

La velocidad con que circula la sangre por cada segmento de la circulación será inversamente proporcional al área correspondiente a su corte transversal. Así en la Aorta la velocidad media será de 33 cm/sg , mientras que en los capilares será de 0.3 mm/sg , o sea unas 11000 veces menos. Puesto que los capilares suelen tener una longitud aproximada de 0.4 a 1 mm , la sangre permanecerá en ellos de 1 a 3 segundos, tiempo en el que deberá realizarse todo tipo de intercambio o difusión. En el sistema venoso la velocidad aumentará inicialmente en las vénulas, siendo sin embargo bastante más lenta que en el sistema arterial.

En lo que respecta a las presiones, impulsoras del fluido a través del árbol circulatorio, también irán disminuyendo desde el botón aórtico, a la salida del corazón, en donde las presiones rondarán los 100 mm Hg , hasta las cavas en donde la presión se aproximará a 0 m Hg . A nivel capilar la presión al inicio será de unos 35 mm Hg y de unos 10 mm Hg en su extremo venoso, con una media aproximada de 17 mm Hg , presión suficiente para mantener un correcto fluido del torrente circulatorio, pero incapaz de provocar una extravasación del plasma a través del endotelio poroso. En caso de elevación patológica de la presión, ésta sí que provocará una salida del plasma al medio intersticial.

La circulación sanguínea en el organismo humano es regulada fundamentalmente a través de mecanismos sistémicos o generales y a través de

mecanismos locales o tisulares. A nivel sistémico la función circulatoria se controlará mediante dos factores: el bombeo cardíaco, el cual podrá variar básicamente su frecuencia y su fuerza contráctil; y, por otra parte la volemia, o volumen de sangre disponible para el bombeado de la misma, cuyo aumento o disminución cebará en mayor o menor medida el motor responsable de la hemodinamia que es el corazón. En el otro extremo, se hallan las necesidades tisulares, las cuales jugarán un papel fundamental en el control de la volemia. Cuando los tejidos están activos, necesitan un aporte sanguíneo suplementarios que puede variar de 20 a 30 veces, con respecto al estado de reposo, sin embargo el corazón no aumentará su débito en tal porcentaje; el sistema microvascular se encargará de redistribuir este mismo débito preferencialmente, a fin de obtener un máximo rendimiento del trabajo cardio-circulatorio. Por último, el sistema circulatorio provisto de un sistema complejo de control de la Presión intravascular, capaz de desencadenar los mecanismos hemodinámicos antes descritos a través de mecanismos nerviosos, humorales y hormonales. En resumidas cuentas, la circulación sanguínea, cuya labor principal es la de suplir las necesidades de los diferentes tejidos del organismo, es una función compleja resultado de la interacción de tres factores como son el gasto cardíaco, el flujo y la presión sanguíneas.

Entendemos por *flujo sanguíneo* al volumen de sangre que pasa por un determinado punto de circulación en un periodo de tiempo dado^{2,3,4}. El flujo sanguíneo global en la circulación de una persona adulta en reposo es de unos 5 a 6 litros por minuto, este flujo global lo denominaremos Gasto Cardíaco.

El flujo a través de un tubo depende básicamente de dos factores:

- 1) La diferencia de presiones existente entre ambos extremos del mismo, que dará la fuerza necesaria para la realización del trabajo circulatorio.
- 2) La dificultad a la circulación de la sangre a través del vaso denominada resistencia vascular.

Esta afirmación la podemos deducir de la ley de Ohm, en la que la Intensidad energética la traduciríamos en flujo, y el potencial energético lo daría la diferencia de presiones o gradiente de presiones.

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

El gradiente de presiones (ΔP) entre el sistema arterial y el sistema venoso será el principal motor impulsor de la sangre a través del sistema circulatorio. Entendemos por presión sanguínea a la presión ejercida por la misma contra cualquier área de la pared vascular. Habitualmente mediremos la presión en mm de Hg (equivalentes a 1.36 cm de H₂O). El corazón impulsará la sangre continuamente hacia la aorta, la cual será el primer punto de referencia en la generación de un gradiente, con una presión media aproximada de unos 100 mm Hg. Debido a la pulsatilidad del bombeo cardíaco, el valor real de la presión arterial fluctuará entre un valor sistólico (o máximo) de 120 mm Hg. y un valor diastólico (o mínimo) de 80 mm Hg. A medida que la sangre fluya a través de la circulación sistémica, su presión caerá por transformación de la energía potencial, creada por dicho gradiente de presión, en energía cinética, y, en mayor cuantía por pérdidas energéticas debidas al roce, u oposición de las resistencias vasculares al flujo sanguíneo; finalmente al llegar a la aurícula derecha la presión será cercana a los 0 mm Hg. Es por tanto muy importante destacar que es el gradiente de presiones, y no el valor absoluto de la presión el responsable de la intensidad del flujo (Q).

Por resistencia (R) entenderemos a la dificultad para que la sangre fluya a través de un vaso. Desgraciadamente no puede ser medida directamente, como sí lo son la presión y el flujo, por lo que sólo podremos inferirla a partir de la ecuación de Ohm u otras ecuaciones. Habitualmente se mide en unidades de resistencia R, provenientes de la relación entre el gradiente de presiones (mm Hg) y el flujo sanguíneo (l/min). También, podrá expresarse en unidades PRU (Unidades de Resistencia Periférica) que expresarán la misma relación entre gradiente de presiones (mm Hg) y el flujo, pero éste en ml/sg. Por último en unidades CGS (por la fórmula de Aperia) vendrá expresada en dinas x sg dividido por cm⁵.

$$\frac{mmHg}{l/min} \times 80 = \frac{dinas \times sg}{cm^5} = 1332 \times \frac{mmHg}{ml/sg}$$

Sin embargo pequeños cambios en la resistencia no deberán, ni podrán ser valorados, por el mero hecho de que dicho valor vendrá influido por la precisión en la medición de la presión de entrada y de salida, y la cuantificación del flujo. Por otra parte el mero hecho de la presión ejercida sobre la pared vascular puede llevar a una distensión de ésta variando el valor de la resistencia al flujo. La resistencia, por lo tanto, no sólo es una función del flujo y del gradiente de presiones, como sí sucedería en un tubo rígido de diámetro fijo y perfundido con un líquido newtoniano, sino que dependerá otros muchos factores, como con cierta aproximación se expresa en la ecuación de Poiseuille:

$$Flujo = \frac{\pi \times \Delta P \times radio^4}{8 \times longitud \times viscosidad}$$

También esta ecuación será imprecisa tanto en cuanto está referida a tubos rígidos, a que la sangre no es realmente un simple líquido fluido y por último a que el mismo flujo no es lineal. Sin embargo lo que sí podemos retener de dicha ecuación es que el radio es el factor determinante fundamental, ya que su valor multiplica dicha resistencia a la cuarta potencia. por otra parte también cabe destacar los distintos factores que intervienen en la generación de dicha resistencia, en los que la viscosidad del fluido juega un papel importante y cuyo valor no será constante sino que variará en función del estado metabólico, térmico y del propio hematocrito del individuo en este instante.

Otro factor a tener en cuenta es que la resistencia total de un vaso, es la suma de las múltiples resistencias creadas por diferencias en el radio del vaso (por múltiples factores a su vez) en toda su longitud. Ahora bien si medimos la resistencia de varios vasos cuya conexión es en paralelo, que es realmente como se presentan los vasos sanguíneos, la resistencia total que calcularemos vendrá de la suma de conductancias de cada uno de dichos vasos (el inverso de la resistencia individual de los diferentes vasos).

$$\frac{1}{R_{total}} = \frac{1}{R1} + \frac{1}{R2} + \frac{1}{R3} + \dots$$

Hemos comentado la importancia del radio a la hora de valorar la resistencia de un vaso. Ahora bien, los vasos sanguíneos se diferencian del tubo rígido por su distensibilidad. Variaciones en la presión intraluminal conllevarán

una consecuente variación en la presión transmural, lo que hará disminuir o aumentar el diámetro del vaso en cuestión. La relación entre los factores determinantes en la distensibilidad de un vaso elástico viene cuantificada por la ley de Laplace:

$$Tensión\ Parietal = P_{transparietal} \times \frac{radio}{2 \times grosor\ parietal}$$

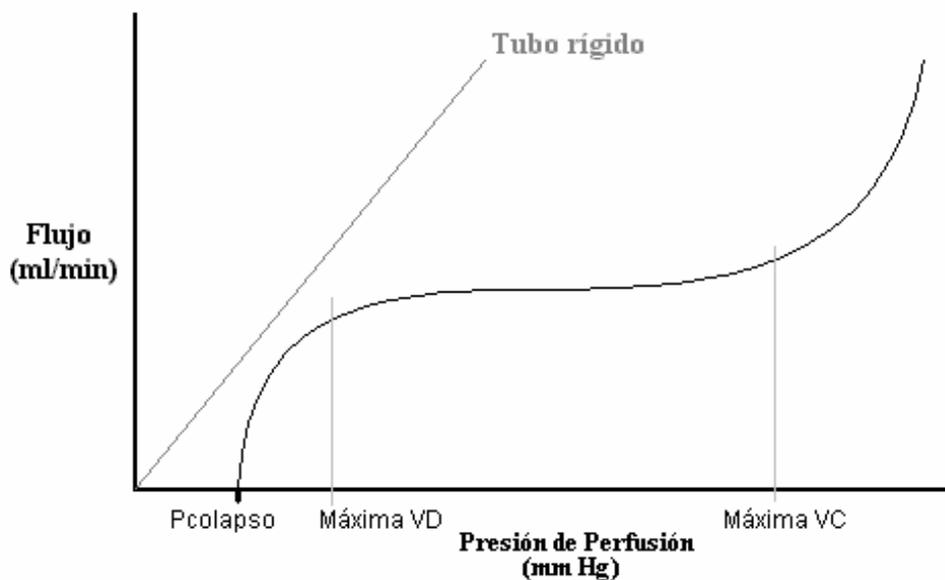
En esta ecuación podemos ver cómo la tensión de la pared será mayor, con una misma presión transparietal, si el radio es mayor, o si el grosor de la pared del vaso es menor. Así las venas, de paredes delgadas y radio mayor, tendrán una mayor tensión parietal que sus arterias correspondientes, a igualdad de presiones. Ahora bien el valor de la distensibilidad de un vaso sanguíneo, no sólo dependerá del grosor de su pared y de su radio, ambos variables en el tiempo, y regulables intrínseca y extrínsecamente, sino que también de la presión extravascular, que tenderá a cerrar los vasos. De la presión transparietal (diferencia entre la presión intraluminal y la presión extravascular) y del tono de la pared vascular (rigidez de la pared al estiramiento) dependerá la distensión final de la pared vascular. No hemos de confundir el tono de la pared vascular, determinado por la geometría y las características mecánicas dependientes a su vez de la histología del vaso, con el tono miogénico de un vaso, el cual se refiere al grado de contracción de la musculatura lisa que forma parte de dicha pared y a su vez será responsable de las variaciones activas del diámetro del vaso.

Anatómicamente las paredes arteriales son más gruesas y resistentes a la distensión que las venas. Las venas son unas 6 a 10 veces más distensibles, pudiendo así almacenar estas de 6 a 10 veces más volumen que las arterias. Las arterias necesitarán una mayor presión transparietal para adquirir la tensión suficiente necesaria para la distensión de su pared.

De la distensibilidad característica de la pared vascular arterial dependerá el denominado fenómeno de *autorregulación* de perfusión. Gracias a este fenómeno, el flujo se mantiene dentro de unos valores similares dentro de un rango determinado de presión de perfusión. Así entre, aproximadamente, los 50 mm Hg y los 200 mm Hg, el valor del flujo será casi idéntico. Por debajo de dicho valor mínimo el flujo disminuirá linealmente hasta la presión de colapso vascular,

aproximadamente 20 mm Hg, valor al cual la luz es prácticamente virtual. Por otra parte, por encima de los 200 mm Hg la perfusión seguirá una curva casi exponencial. Esta característica, no obstante, es de difícil demostración en las arterias del corazón, puesto que cualquier variación en la presión arterial, repercutirá automáticamente en el gasto cardíaco y en el aporte de oxígeno al miocardio.

Por otra parte la distensibilidad vascular también desempeña otro papel



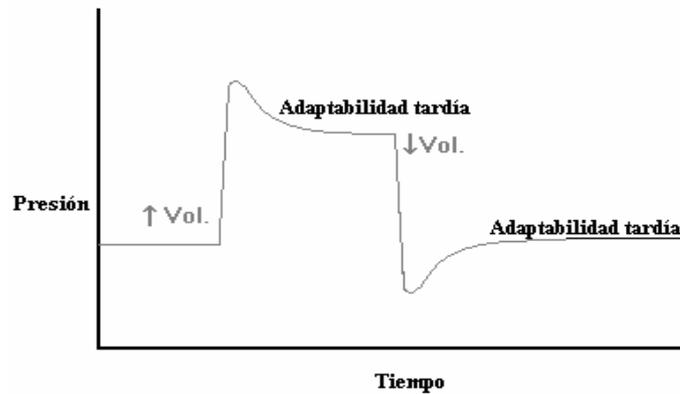
importante como es el transformar el flujo sanguíneo de pulsátil a continuo, manteniendo una presión promedio en los tejidos periféricos a partir de las pulsaciones cardíacas.

Un concepto derivado de la distensibilidad vascular, útil básicamente a nivel venoso, será el de capacitancia o adaptabilidad; por ésta entendemos al volumen total de sangre que puede acumularse en un vaso por cada unidad de aumento de presión intravascular.

$$Capacitancia = \frac{\text{Aumento de Volumen}}{\text{Aumento de Presión}}$$

Otro concepto derivado de la distensibilidad será el fenómeno de la adaptabilidad retrasada. Este término expresa el efecto que presenta una pared vascular al ser expuesta a un aumento de volumen; inicialmente se dará un gran aumento de presión, sin embargo en un segundo tiempo, y debido a un estiramiento más lento de las fibras de la pared, se producirá una disminución de

esta presión pico alcanzada, en unos puntos. Por otra parte si este vaso se vacía de parte de su contenido, se producirá un brusco decremento de la presión, que se seguirá de una ligera recuperación de la presión. Este efecto se explica por una de las características propias del tejido muscular liso denominado relajación por



tensión. Cuando un músculo liso es estirado, aumenta la tensión en las fibras de miosina, sin embargo en los diferentes ciclos sucesivos de interacción con la actina, se irán realizando interacciones con fibras de actina en posiciones más avanzadas; por tanto la longitud del músculo cambia pero su tensión vuelve al valor original.

El último factor de importancia relevante que no hemos de olvidar a la hora de estimar la resistencia al flujo intravascular es el grado de turbulencia del flujo. Cuando la sangre fluye a través de un vaso liso y largo, lo hace en corrientes continuas, en lo más parecido a un flujo laminar. No obstante, dada la tortuosidad de la mayoría de los vasos y la infinidad de bifurcaciones, dejamos para más adelante las lesiones intravasculares, el flujo sanguíneo presentará gran cantidad de zonas de turbulencia. El perfil de un flujo laminar de tipo parabólico se cumplirá más en los vasos de distribución de mediano y pequeño calibre. Los grandes vasos, debidos a su elasticidad, tortuosidad y proximidad de la bomba impulsora (el corazón) presentarán mayores grados de turbulencia. En un flujo turbulento, la sangre se desplazará tanto longitudinalmente como transversalmente a la dirección del vaso, formando corrientes parásitas o de remolino. Ante estas corrientes, la sangre circulará contra una resistencia mayor ya que aumentará el grado de fricción contra la pared del vaso. La tendencia al flujo turbulento (cuantificada por el número de Reynolds) aumenta en proporción directa a la

velocidad del flujo, al diámetro del vaso y a la densidad del fluido (δ), siendo inversamente proporcional a la viscosidad (η) de la sangre.

$$\text{Re} = \frac{V_Q \times d}{\eta / \delta}$$

De ahí que en zonas de disminución de calibre, en las que además aumente la velocidad, la formación de flujos turbulentos adquiera gran relevancia.

Por otra parte la viscosidad de la sangre⁴, función directa de la concentración de proteínas del plasma y del contenido celular de la misma, jugará un papel importante fundamentalmente en casos de variaciones de estos dos factores, o variaciones en la temperatura sanguínea (ya que al aumentar la temperatura disminuirá la viscosidad).

La viscosidad de la sangre es normalmente 3 veces la del agua. Como la mayor parte de la resistencia ocurre en los vasos de pequeño calibre, además de las proteínas y del hematocrito, comentaremos otros dos factores que modifican la viscosidad calculable en estos vasos:

- 1) Efecto Fahraeus-Lindqvist: debido al ordenamiento en pilas de monedas de los eritrocitos al pasar estos por vasos de muy pequeño calibre (≤ 1.5 mm), la viscosidad de la sangre disminuye a la mitad de la que tiene en los vasos mayores. Esto pone de manifiesto claramente el que la sangre no se comporta como un fluido homogéneo y de características constantes.
- 2) La viscosidad de la sangre por disminución de su velocidad puede aumentar hasta 10 veces, tanto en cuanto puede darse un aumento del contacto y la adherencia de los elementos formes sanguíneos a las paredes capilares, cuando la velocidad es mínima. Este factor anula al previo.

De todos estos conceptos físicos arriba descritos, podemos iniciar una aproximación al entendimiento de la dinámica pura del fluido sanguíneo (un fluido de características variables, incluso manteniendo sus características físicas constantes) dentro del árbol circulatorio, el cual será algo más que un tubo distensible, de resistencias variables, influido además por las presiones de los tejidos que lo rodean.

Cuando el corazón manda sangre a la aorta durante la sístole, inicialmente solo se distenderá la porción proximal de este vaso, aumentando la presión a dicho nivel. La inercia de la sangre aórtica impedirá el brusco movimiento de la sangre hacia el árbol más periférico. Al elevarse la presión en la aorta central, se igualará la inercia sanguínea haciendo que la presión aumente progresivamente a lo largo del árbol arterial. Esta es la denominada transmisión de la presión de pulso. La velocidad de transmisión de la onda de pulso en la aorta es de 3 a 5 m/sg, en los grandes vasos es de 7 a 10 m/sg y en las arterias menores en de 15 a 35 m/sg. Cuanto menor sea la adaptabilidad de cada segmento vascular, más rápida será la velocidad de transmisión; esto es bien patente en la aorta, la cual por su gran elasticidad transmitirá de forma más lenta la presión que las arterias distales. Una vez la sangre ha alcanzado los vasos de mediano calibre, se producirá un efecto de oleaje que, por choque de la onda de presión creciente con su predecesora, dará lugar a unas ondas secundarias aumentadas de tamaño. Es así como la presión medida en la aorta central puede ser menor (aunque escasamente) a la presión medida en arterias más distales, como la radial o la femoral común.

Por cada latido cardíaco un nuevo impulso de sangre llega a las arterias de gran calibre, gracias a la distensibilidad de las mismas y de su resistencia, se producirá un amortiguamiento de los pulsos de presión, y esta presión pulsátil inicial se convertirá en un flujo de sangre continuo al alcanzar la sangre la zona capilar. El grado de amortiguación es directamente proporcional al producto de la resistencia por la adaptabilidad.

Hechas estas consideraciones de aspecto físico cuantitativo, podemos empezar a hacernos una idea de la complejidad de los factores que intervienen en la circulación sanguínea, independientemente de todos y cada uno de los mecanismos de control y regulación de dicha circulación tanto a nivel central como periférico.

2.2.3.2. Consideraciones Fisiológicas

Una de las características básicas de la circulación es la capacidad de cada tejido de regular, dentro de unos límites, su propio flujo sanguíneo local en función de sus necesidades o funciones^{5,6}. Por otra parte el flujo sanguíneo suele estar regulado al mínimo metabólico necesario, es decir el flujo es sólo ligeramente superior al preciso para conservar los tejidos a toda su oxigenación (siempre que no ejerzan ninguna función específica), de esta manera los tejidos nunca sufren deficiencias nutricionales, conservándose el mínimo trabajo cardíaco. Este mecanismo de superadaptación se explica por la mera razón de que si no se diesen estas condiciones, se requeriría muchas veces la magnitud del flujo que puede ser bombeado por el corazón.

Considerando los principios físicos antes mencionados, el flujo sanguíneo se vería modificado por el gradiente de presiones y la resistencia al mismo flujo. En lo que respecta al gradiente de presiones, vendrá controlado por las propiedades intrínsecas al corazón y por la volemia circulante, los cuales podrán ser modificados a través de mediadores (catecolaminas, sistema vegetativo,...). En cuanto a las resistencias, estas podrán ser modificadas, básicamente por variaciones en la viscosidad de la sangre, la turbulencia del fluido, la distensibilidad de los vasos, pero fundamentalmente a través de variaciones en el radio vascular.

Por lo tanto cualquier mecanismo que conlleve una variación en el diámetro arterial será el que en última instancia controle el flujo sanguíneo a los tejidos. Debemos estudiar pues, los principales factores vasoactivos. Existen varios sistemas de regulación y varios niveles de actuación de los mismos. Podemos clasificar los sistemas de regulación en^{4,8}:

- 1) Regulación Metabólica : un aumento del metabolismo puede producir una:
 - *Liberación de metabolitos vasoactivos* (adenosina, ácido láctico, ...) capaces de inducir una respuesta vasodilatadora local, aunque en caso de liberación masiva al torrente circulatorio (sepsis, isquemia de extremidades, ...) su efecto hemodinámico puede ser muy importante.

Hiperemia reactiva: si el riego se ve bloqueado durante un intervalo de tiempo, de segundos a horas, una vez restablecido el flujo habitual, este puede incrementarse hasta en 5 veces su valor normal durante un tiempo a veces similar al tiempo de isquemia. Este fenómeno se explicará por una acumulación local de sustancias vasoactivas.

Por otra parte una disminución de las necesidades metabólicas, o un aumento innecesario en el flujo sanguíneo, conllevará un “lavado” de las sustancias vasoactivas, lo que dará como consecuencia una vasoconstricción.

A largo plazo se produce un control, no bien conocido todavía que conllevará una hiperemia activa crónica, y, a más largo plazo, una neovascularización (aunque esto sólo se ha demostrado en los neonatos y tejidos muy jóvenes).

- *Carencia de nutrientes*: básicamente el oxígeno (al igual que otros nutrientes), es fundamental para el metabolismo y la contracción muscular lisa, con lo cual en caso de un suministro inadecuado, los vasos sanguíneos se dilatarán de forma espontánea. Un claro ejemplo de este mecanismo se dará en el beriberi en el que disminuirá la capacidad de contracción del músculo liso originándose por vasodilatación, un aumento de 2 a 3 veces del flujo vascular periférico.
- *Activación de quimiorreceptores*, fundamentalmente a nivel carotídeo, que inducirá una respuesta mediada por el sistema vegetativo.

2) Regulación Mecánica: son varios los estímulos mecánicos capaces de inducir un cambio en el tono vascular, de forma a su vez directa o indirecta:

- *Distensión del miocito*: un aumento de la presión intravascular producirá una distensión de la pared vascular y por tanto de las fibras musculares, las cuales tenderán a una cierta elongación.
- *Rozamiento endotelial*: un aumento en el flujo, y por tanto en el roce sobre el endotelio, llevará a éste a secretar una serie de mediadores que actuarán a su vez sobre el miocito, capaces de inducir una vasodilatación. Se ha demostrado que una vasodilatación distal a un punto determinado provocará

una vasodilatación en dicho punto en concreto. Este mecanismo reflejo será el encargado de suplir el aporte necesario en un momento dado.

- *Receptores baropresores*: capaces de activar el sistema vegetativo en función de la presión intravascular, fundamentalmente a nivel carotídeo.

3) Regulación Humoral: ante determinados estímulos (básicamente mecánicos y metabólicos) se liberarán una serie de mediadores que actuarán a diferentes niveles de la célula muscular lisa induciendo una variación en su estado contráctil. Estos factores liberados tanto a nivel local como sistémico son:

a) *Agentes Vasodilatadores*:

NO: (o EDRF⁹) liberado por el propio endotelio ante estímulos metabólicos y mecánicos es un potente vasodilatador a nivel local. Produce una disminución en la concentración citosólica de Ca^{2+} . Además será un modulador local de la actividad de determinadas sustancias vasoactivas como la acetilcolina, ATP, AMP, histamina, sustancia P, serotonina, bradikina, ... Estudios en otras arterias han demostrado que la liberación continua de NO es un factor determinante fundamental en el tono basal arterial⁷.

Bradikina: kinina proveniente de la lisis de las α_2 -globulinas por diversos enzimas, entre ellos la *calicreína*, que se activarán paralelamente al sistema de la coagulación y al sistema del complemento. La bradikina será efímera (escasos minutos) dada su rápida degradación por la carboxipeptidasa y por la enzima convertidora. Producirá una vasodilatación arteriolar muy intensa, al igual que un aumento en la permeabilidad capilar.

Serotonina: acumulado en las plaquetas, posee una actividad vasoconstrictora o vasodilatadora según cual sea el territorio vascular afectado. Aunque sus efectos son potentes, su utilidad hemodinámica no es todavía bien conocida.

Histamina: liberada por todos los tejidos ante cualquier tipo de agresión, procedente en su mayor parte de los mastocitos tisulares y de los basófilos

en sangre. Tiene una actividad vasodilatadora y permeabilizadora capilar. Tiene más importancia en fenómenos alérgicos.

Prostaglandinas: la PGI₂ tiene una potente acción vasodilatadora, de especial importancia a nivel arteriolar renal.

Iones: Los iones como el K⁺, Mg²⁺ provocan una vasodilatación por alteración de la despolarización. El aumento de Na⁺ al igual que un aumento en la osmolaridad (por aumento de glucosa, ...) también provocará una cierta vasodilatación. Un aumento en la concentración de H⁺ (descenso del pH) provoca una vasodilatación, al igual que una intensa disminución de su concentración (alcalosis importantes). Un aumento en la concentración de CO₂ produce una ligera vasodilatación en todos los tejidos, pero a nivel cerebral la vasodilatación será más intensa, por otra parte a nivel central tendrá además una acción vasomotora indirecta a través del sistema parasimpático.

b) *Agentes Vasoconstrictores*:

Adrenalina y Noradrenalina: vasoconstrictores liberados por el sistema simpático a todos los tejidos, arterias y venas del organismo, y a la médula suprarrenal que a su vez las secretará al torrente circulatorio, potenciando el efecto de forma indirecta. La Noradrenalina será el agente vasoconstrictor más potente, mientras que la Adrenalina puede, en algunos casos, producir una cierta vasodilatación (a nivel coronario, en caso de aumento de actividad cardíaca).

Angiotensina: una de las sustancias más potentes. De actividad sistémica aumentando las resistencias periféricas y aumentando la presión arterial. No tiene utilidad local por su gran potencia que pondría en compromiso el riego tisular, aunque sí tiene órganos diana como el riñón y la médula suprarrenal, muy importantes en la regulación de la presión arterial.

Vasopresina: (o ADH) de origen hipotalámico y actividad vasoconstrictora superior incluso a la Angiotensina, se secreta en cantidades muy escasas en condiciones normales, no obstante se ha visto

que aumenta en caso de hemorragias severas, ayudando a compensar la caída de presión arterial. No obstante su actividad principal será a nivel renal controlando la reabsorción tubular de H₂O.

Iones: el aumento del Ca²⁺ provoca vasoconstricción al aumentar su disponibilidad a nivel muscular liso. Un aumento escaso del pH provoca una vasoconstricción local.

4) Regulación neuro-vegetativa: aunque podría incluirse dentro de una regulación humoral, la diferenciaremos por sus características propias, entre ellas los diferentes efectos de un mismo estímulo, así veremos:

•*Fibras simpáticas vasoconstrictoras*: se encuentran en arterias y venas, no en capilares. Actúan gracias a la liberación de noradrenalina en la pared vascular, la cual actuará en los receptores α_1 de la pared del músculo liso induciendo una vasoconstricción. Sistema fundamental en la redistribución del flujo en caso de ejercicio físico o activación de los baro o quimiorreceptores. También tienen importancia a la hora de transmitir impulsos corticales y subcorticales. Sin embargo, al igual que en la circulación cerebral, su actuación en el árbol coronario es escasa.

•*Fibras simpáticas vasodilatadoras*: importantes en la musculatura esquelética y, en menor grado, a nivel cutáneo y coronario. A nivel coronario se encontrará fundamentalmente en las arterias intramusculares las cuales poseerán mayor cantidad de receptores β_2 .

•*Fibras parasimpáticas vasodilatadoras*: localizadas básicamente en sistemas secretores como las glándulas salivares y el aparato genital.

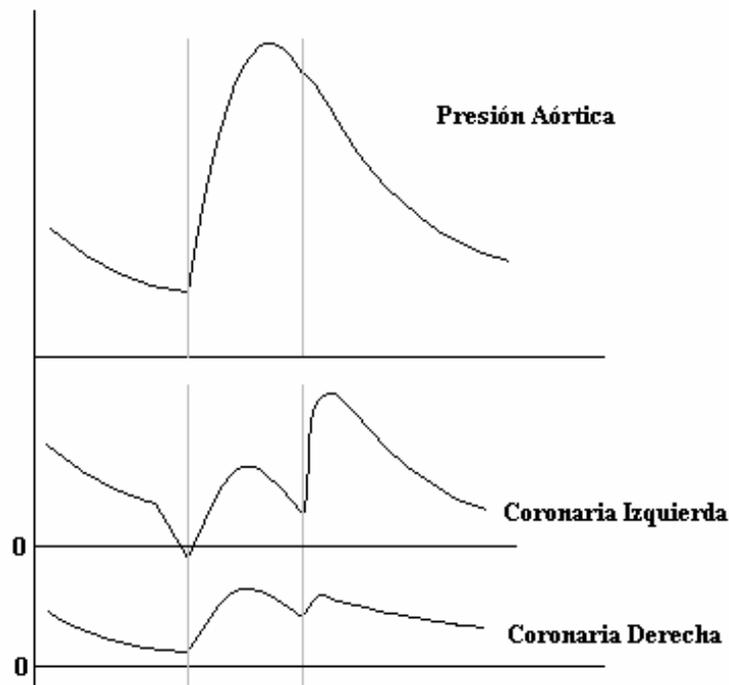
En general, podemos resumir los mecanismos sistémicos de regulación vasomotora en dos: los inductores de la vasoconstricción y los de la vasodilatación. La vasoconstricción se dará, básicamente, por efecto de la noradrenalina sobre los receptores α_1 ; esta noradrenalina provendrá del sistema simpático en condiciones de escasa necesidad metabólica, mientras que en caso de grandes necesidades metabólicas también será aportado por el sistema suprarrenal. En el extremo opuesto, la vasodilatación será fundamentalmente efecto de la

inhibición del sistema simpático vasoconstrictor (siendo ésta una vasodilatación pasiva) y, de forma activa, a través de la liberación de productos metabólicos vasoactivos, neuropéptidos, prostaglandinas y aminas vasoactivas. A nivel local, la regulación del flujo dentro de un órgano, será mediada más por metabolitos, péptidos y aminas, que por el sistema vegetativo.

2.2.3.3. Circulación Coronaria

La circulación coronaria cumplirá todas y cada una de las cualidades físicas arriba descritas y su regulación igualmente vendrá controlada por mecanismos metabólicos básicamente y en mucho menor grado por mecanismos vegetativos^{1,10}. Dicha circulación es capaz de suplir las necesidades metabólicas del corazón, tanto en reposo como en máximo ejercicio, en el que será capaz de aportar hasta seis veces el valor del flujo en reposo. A esta cantidad de flujo adicional la denominamos *reserva coronaria*. En reposo el flujo coronario es de 70-90 ml/100 g por minuto, es decir unos 230 ml/min, que corresponderá a un 5% del gasto cardíaco total. El consumo del oxígeno aportado será casi total, con lo que cualquier aumento de las necesidades del miocardio tendrá que ser suplida por un aumento en el flujo coronario.

Existen una serie de características exclusivas de la circulación coronárica. El gradiente de presión entre los senos de Valsalva y el seno venoso coronario será el motor de la circulación coronaria, mientras que las resistencias coronarias y el tiempo diastólico serán los factores limitantes a dicho flujo.



En la sístole ventricular la presión miocárdica del ventrículo izquierdo excede de largo la presión intracoronárica⁶, colapsando y exprimiendo los vasos coronarios provocando un flujo negativo. En la sístole ventricular derecha no se alcanzará la presión capaz de colapsar las coronarias por lo que el flujo a través de la coronaria derecha será siempre positivo, no obstante disminuirá bastante dado que al incrementar la presión extravascular la pared vascular sufrirá cierto grado de deformación que incrementará en gran medida el rozamiento intravascular y disminuirá el radio útil. Durante la diástole el flujo coronario será máximo ya que la relajación de la pared ventricular descolapsará las paredes arteriolas y capilares, permitiendo el flujo intravascular en ambas paredes ventriculares.

La irrigación del miocardio subendocárdico (exceptuando los 75-100 μ más internos que se alimentarán de la sangre intracavitaria) también será la más afectada por esta presión extravascular, ya que será la zona de máxima compresión, y de paso, el territorio distal de irrigación. Estas dos cualidades hacen de este tejido el más susceptible de resultar hipoperfundido en caso de existir algún trastorno en el flujo normal.

Otra característica propia de los vasos coronarios será el denominado efecto Bayliss, según el cual la contracción muscular favorecerá su propia circulación “exprimiendo” los vasos. No obstante este efecto no tiene relevancia real en el control normal de la circulación coronárica.

2.3 Patología coronaria

2.3.1 Anatomía patológica: La Arteriosclerosis

Las enfermedades vasculares radican su importancia en la posibilidad de debilitar la pared vascular (produciendo su dilatación o rotura), reducir la luz vascular, o finalmente, lesionar el endotelio provocando la trombosis intravascular. No obstante la enfermedad vascular más importante, en nuestros días, es la Arteriosclerosis. Con los años es padecida en mayor o menor grado por la mayoría de las personas, lesionando de forma variable aunque progresiva, los diferentes vasos de nuestro organismo. Puesto que el estudio de dicha enfermedad no es la finalidad de nuestra tesis, revisaremos someramente algunos conceptos básicos, necesarios para su posterior empleo a la hora de establecer una discusión sobre las alteraciones en el flujo coronario.

La arteriosclerosis engloba a un grupo de procesos patológicos que tienen en común un engrosamiento y pérdida de la elasticidad de las paredes arteriales. Dentro de este término se incluyen realmente tres variantes morfológicas distintas¹:

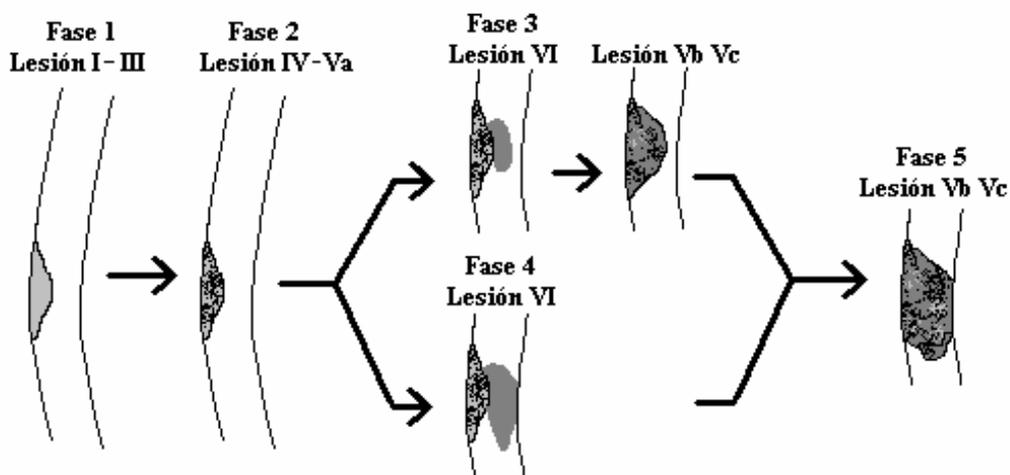
- 1) *Aterosclerosis*: esclerosis vascular y formación de ateromas (placas intimaes fibroadiposas).
- 2) *Esclerosis calcificada de la media de Möckenberg*: calcificación de la media de las arterias musculares.
- 3) *Arteriolosclerosis*: engrosamiento hialino o proliferativo de las arteriolas y arterias de pequeño calibre.

Se trata de tres entidades bien diferenciadas aunque puedan coexistir en un mismo individuo o incluso en un mismo vaso. No obstante la primera es, de lejos, la más frecuente por lo que se suele emplear como sinónimo de la genérica. De la arteriosclerosis de Möckenberg y la arteriolosclerosis no hablaremos en este

capítulo, dado que se trata de procesos que, en principio, no afectan los vasos coronarios.

La aterosclerosis es una enfermedad de arterias musculares de grande y mediano calibre (coronarias, carótidas, ...) y de las arterias elásticas (aorta e ilíacas), que conlleva la formación de esta placa fibrolipídica calcificada denominada ateroma. Esta enfermedad de la pared vascular, existe en cierto grado en la mayoría de los individuos, y se ha llegado a incluir dentro de las causas del envejecimiento programado. En la aterosclerosis espontánea, la lesión crónica del endotelio es causada por una alteración del patrón del flujo sanguíneo en ciertas partes del árbol arterial, como en trayectos sinuosos o bifurcaciones. El rozamiento excesivo en la célula endotelial, la activará secretando una serie de factores destinados a su protección a corto o medio plazo, pero que llevarán a su destrucción a largo plazo. Además de las fuerzas locales de rozamiento, potenciadas por la hipertensión arterial, existen otros factores, como el colesterol, los productos finales de la glicosilación en la diabetes, los irritantes químicos del tabaco, las aminas vasoactivas circulantes, algunos complejos inmunes y algunos tipos de infecciones pueden potenciar el daño endotelial mínimo crónico, llevando a la acumulación de lípidos y monocitos localmente^{2,4}.

El proceso de formación del ateroma pasaría por varios pasos desde la estría grasa hasta las lesiones más avanzadas, pudiéndolo dividir en cinco fases² (basándose en la clasificación histológica de Stary^{3,4}):



- 1) Fase 1: la lesión macroscópicamente será mínima, y aparecerá sólo en personas de menos de 30 años. Microscópicamente podremos ver 3 tipos de lesiones. Las lesiones del tipo I están formadas por células espumosas, derivadas de los macrófagos que contendrán gotas de lípidos. El tipo II está formado por macrófagos y miocitos, agrupados con depósitos extracelulares de lípidos. El tipo III estará formado por células musculares rodeadas de lípidos extracelulares. Podemos pues observar como inicialmente los lípidos son fagocitados por macrófagos, pero progresivamente se irán acumulando los lípidos en la matriz extracelular.

- 2) Fase 2: la placa no será necesariamente estenosante, pero sí contendrá un elevado contenido en lípidos. Al tener una arquitectura desestructurada la placa podrá tener propensión a la rotura. Microscópicamente encontraremos dos tipos de lesiones: el tipo IV, caracterizado por la presencia de una cantidad progresivamente mayor de vacuolas lipídicas, que irán confluyendo entre sí. Ya en el tipo Va, el lípido extracelular se encuentra reunido en un solo núcleo rodeado de una delgada cápsula fibrosa y células de músculo liso.
Las placas en fase 2, podrán a su vez evolucionar hacia la fase 3 o la fase 4, pudiendo cualquiera de estas dos últimas evolucionar a la fase 5.

- 3) Fase 3: es la denominada lesión complicada de forma aguda, que veremos en los síndromes agudos como en la angina de pecho. Microscópicamente veremos una lesión tipo VI. Esta resulta de la rotura o fisura de una lesión no gravemente estenosante de tipo IV o Va, que llevará a la liberación de factores protrombóticos locales y la consecuente formación de un trombo mural no oclusivo (angina de inicio). Pasada la fase aguda, esta lesión podrá evolucionar a fases más avanzadas de lesión (fase 5) que supondrán la organización y progresión de esta oclusión.

- 4) Fase 4: será la fase de oclusión aguda. Esta evolución será la que desembocará en cuadros clínicos como el infarto agudo de miocardio, o la angina inestable. En esta, la lesión complicada aguda de tipo VI se caracterizará por la formación de un trombo oclusivo (infarto) o suboclusivo (angina inestable). Si este trombo no es lisado (fisiológica o artificialmente) podrá organizarse, convirtiéndose en una lesión fibrosa oclusiva del tipo Vb o Vc.
- 5) Fase 5: es la fase oclusiva crónica. La lesión histológica se caracterizará por lesiones del tipo Vb y Vc. Las primeras formadas por un acúmulo de lípidos, cristales de colesterol, células musculares lisas desestructuradas y colágeno. Las lesiones del tipo Vc será una cicatriz con alto contenido en colágeno y algún cristal de colesterol, y de muy escasa celularidad.

Esta clasificación clínico patológica permite casar⁵ los hallazgos anatomopatológicos con las diferentes fases clínicas de la evolución de la placa.

De esta forma la aterosclerosis irá progresivamente estrechando la luz natural de las coronarias al flujo sanguíneo, provocando una consecuente disminución del flujo coronario y una progresiva isquemia del territorio miocárdico distal.

Estudios angiográficos han demostrado que la progresión de la lesión coronaria, a su vez, es impredecible en cualquiera de los segmentos del árbol coronario. Coronariografías seriadas han demostrado que lesiones severas aparecen donde antes no las había, y lesiones medias, o severas, pueden no progresar o incluso retrogradar⁶.

Inicialmente se supuso que el mayor riesgo de infarto agudo de miocardio dependía exclusivamente del mayor grado de significación hemodinámica al flujo. A partir del 75% de oclusión el flujo intracoronario decrece en un 50%. Sería pues en estas lesiones en las que la instauración de un trombo provocaría el evento agudo. Podría decirse que la aterosclerosis coronaria, sin trombosis puede ser

considerada una enfermedad benigna, empeorando la supervivencia la aparición de una complicación trombótica⁷.

Estudios sucesivos nos han demostrado que el grado de estenosis de la arteria y la gravedad de la placa no están tan exclusivamente relacionadas⁸. La fuerte probabilidad de riesgo clínico no se correlaciona del todo con el grado de estenosis, sino con la composición de la placa. Estas premisas sobre la gravedad de la placa son relevantes a la hora de prevenir eventos agudos como la rotura de la placa, la hemorragia intraateromatosa y la trombosis intraluminal, que llevarán al evento coronario agudo (infarto agudo de miocardio o angina inestable). El alto contenido lipídico, la estrechez de la cápsula fibrosa y la inflamación activa dentro de la cápsula, favorecerán la rotura de la placa, y una vez rota esta, se desencadenaría el fenómeno trombótico-oclusivo agudo.

Podremos pues hablar de lesiones precoces, placas maduras y finalmente de placas vulnerables. Los factores contribuyentes a la aparición de los síndromes coronarios agudos, conllevarán la rotura de la placa vulnerable, y por lo tanto la exposición de matriz extracelular al torrente circulatorio. De esta forma se favorecería la aparición de fenómenos trombóticos. Estos factores podrán ser de carácter local (grado de rotura de la placa, grado de estenosis, superficie expuesta, contenido lipídico de la placa, grado de vasoconstricción, ...) o sistémico (tóxicos, catecolaminas circulantes, sistema renina-angiotensina, dislipemias, estados endocrino-metabólicos, ...).

No obstante el que una estenosis sea severa no dejará de ser de gran relevancia. En primer lugar por el riesgo de evento agudo; al ser mayores las fuerzas de tensión local, existirá más riesgo de erosión de la placa, por tanto de trombosis, siendo la oclusión total más probable. En segundo lugar, por la isquemia crónica provocada por el menor aporte hemático consecuente a dicho estrechamiento (tanto en condiciones basales, como de mayor demanda), que llevará a la angina estable, progresiva, y a la hibernación miocárdica. Esta premisa aparentemente lógica, no obstante no siempre se cumple, siendo a veces más frecuente el evento agudo grave en caso de lesiones pequeñas. La explicación la podríamos hallar en que la progresiva oclusión de la luz coronaria permitiría la creación de colaterales en el caso de las lesiones suboclusivas, que protegerían en

el caso del evento agudo oclusivo (más frecuente) un desenlace más crítico; sin embargo en el caso de un evento oclusivo en una lesión menos crítica (menos frecuente), no habría tenido tiempo de instaurarse el fenómeno de colateralización coronaria, quedando severamente isquémico el segmento miocárdico dependiente de dicha coronaria. Sería pues más probable el desenlace fatal en caso de lesiones no tan oclusivas, a pesar de que en estas sería menos frecuente la aparición del fenómeno agudo oclusivo.

Deducimos pues que el riesgo de evento agudo no está directamente relacionado con el grado de estenosis, sino más directamente con la composición de la placa; ahora bien, en caso de evento agudo, sí podremos afirmar que su gravedad sí estará más relacionada con el grado de estenosis previa, y la localización anatómica, que consecuentemente conllevarán una mayor isquemia.

Por otra parte es importante destacar que el fenómeno aterosclerótico no se limita a la aparición de la placa de ateroma. Estudios sobre estadios iniciales han demostrado que el árbol ateroscleroso se caracterizará también por una respuesta inapropiada a los estímulos vasomotores. Esta respuesta anómala se mostrará en forma de una falta de vasodilatación ante el estímulo indirecto (ejercicio físico), o directo (inyección intracoronaria de acetilcolina), que en condiciones normales inducirían una vasodilatación. Esta alteración sería debida pues a una disfunción en las células endoteliales que fracasarían o serían insuficientes a la hora de generar EDRF. Por otra parte la aparición de una placa interpuesta entre el endotelio y la capa muscular, dificultaría aun más la efectividad del EDRF liberado. Así pues la aterosclerosis sería una enfermedad de la célula endotelial, que por agresión externa se defendería mediante unos mecanismos que conllevarían la formación de una zona cicatricial, incluyendo miocitos y colesterol, llevando al estrechamiento de la luz intravascular. Factores extrínsecos como la Trombina, infecciones víricas, la homocisteína, fuerzas de cizallamiento (HTA), hipoxia, lípidos oxidativos, radicales libres o citocinas dañarán a la célula endotelial, induciendo una disfunción de la misma. La célula endotelial “activada” o “disfuncionante” desempeñará por lo tanto un papel activo en la aterogénesis¹¹,

induciéndose genes suprimidos en condiciones fisiológicas e inhibiéndose la expresión de genes fisiológicos. El endotelio entonces perderá su actividad anticoagulante, convirtiéndose en procoagulante, incrementará su adherencia leucocitaria, alterará su permeabilidad y, finalmente, liberará sustancias vasoactivas y factores de crecimiento y quimiotaxinas.

La aterosclerosis no afecta a las diversas ramas de las arterias de manera uniforme. De hecho las ramas de la coronaria izquierda muestran una prevalencia significativamente mayor de estenosis grave que las de la coronaria derecha. A su vez, la prevalencia más elevada de estenosis grave se observa en la arteria descendente anterior. Estas desigualdades de topografía patológica reflejan muy probablemente las diferencias anatómicas en el estrés fluido-mecánico que se ejerce en distintos segmentos arteriales durante el ciclo cardíaco. Evidentemente las cavidades izquierdas al estar expuestas a grandes presiones y a un mayor trabajo, tendrán mayores requerimientos del funcionalismo coronario, exponiéndolo por lo tanto a un mayor estrés.

Concluimos finalmente que, sea cual sea el mecanismo lesivo, el endotelio ayudado por el sistema macrófago-monocito-inmunitario iniciará una respuesta defensiva proliferativa, que afectará a su matriz extracelular y al tejido muscular liso subyacente (además del sistema plaquetar y de la coagulación), llevando a la formación de la placa de ateroma. Esta placa llegará a su vez a entorpecer la circulación coronaria bien por su mera presencia (estenosis coronaria progresiva), bien a través de la trombosis intracoronaria debida a su rotura (oclusión coronaria aguda).

2.3.2 Fisiopatología Coronaria

Una vez analizados los criterios de normalidad coronaria, tanto a nivel anatómico, histológico como funcional. Y una vez estudiada, la formación de la lesión capaz de alterar el flujo normal coronario, pasaremos a estudiar las alteraciones hemodinámicas intravasculares, las cuales al fin y al cabo serán las responsables de la falta de una correcta oxigenación miocárdica, conllevando la enfermedad isquémica miocárdica.

2.3.2.1 Consideraciones Físicas

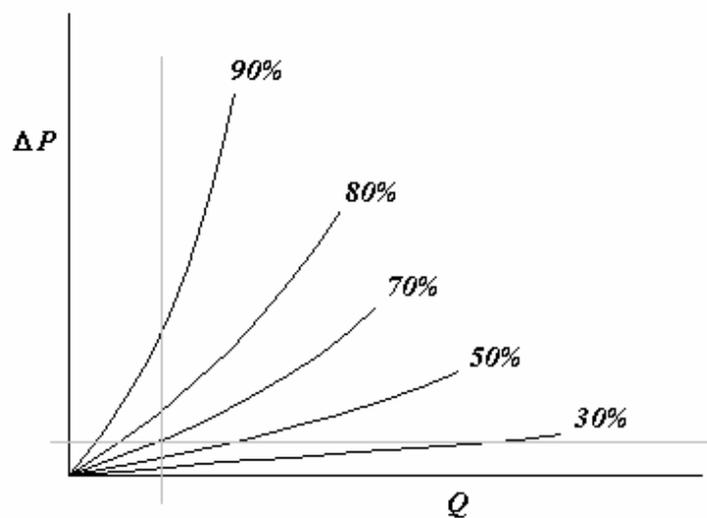
El entorpecimiento al flujo coronario por parte de la arteriosclerosis, será debido básicamente a la placa de ateroma y a sus características geométricas. Tanto su longitud, como su forma y principalmente su tamaño hacia el centro de la luz coronaria serán los determinantes del grado de obstrucción. Tal como describimos previamente el mayor factor limitante al flujo será el radio de la luz del vaso. La lesión coronaria aterosclerótica limitará el flujo coronario básicamente por la reducción del diámetro intracoronario. Otras particularidades importantes de la placa ateromatosa serán su dureza, que limitará la distensibilidad de la pared coronaria; la afectación de capas más profundas, con la consiguiente invalidación de la musculatura lisa reguladora del tono (y por tanto del diámetro vascular); y por último, la presencia de agregación plaquetar y trombosis⁶, ligadas a las alteraciones endoteliales.

A medida que el flujo atraviesa la estenosis, el gradiente de presión (energía) disminuye. Esta energía perdida, la podemos estimar mediante la siguiente fórmula:

$$\Delta P = \frac{1'8 \times Q}{d_{estenosis}^4} + \frac{6'1 \times Q^2}{d_{estenosis}^4}$$

En donde ΔP será la energía empleada en que el flujo (Q) pase por la luz del vaso estenosado (d). El primer término de la ecuación hará referencia a la fricción del fluido a su paso por la estenosis, y el segundo lo hará a la energía empleada en el aumento de velocidad en el punto de mínimo calibre y el choque del fluido a la salida del mismo con la turbulencia generada (fuerzas de separación). Así pues volvemos a observar cómo el factor fundamental será el diámetro de la luz, y los otros factores que intervienen, en mucha menor medida, serán la viscosidad de la sangre (que intervendrá en las fuerzas de rozamiento) y la turbulencia generada.

Esta dicotomía nos permitirá observar cómo a mayor flujo, y a su vez a menor diámetro, el término que más crecerá (por tanto las fuerzas causantes de la mayor pérdida de energía) será el que represente a las fuerzas de separación; vemos pues que la turbulencia generada por la estenosis y la morfología de la placa de aterosclerosis tendrán una gran relevancia a la hora de generar un gradiente transestenótico. En la siguiente gráfica podemos observar cómo irá aumentando el gradiente transestenótico a medida que disminuya el calibre de la luz, o, lo que es lo mismo, cómo irá disminuyendo el flujo si, manteniendo un gradiente de presión determinado, aumentamos el grado de obstrucción⁸.



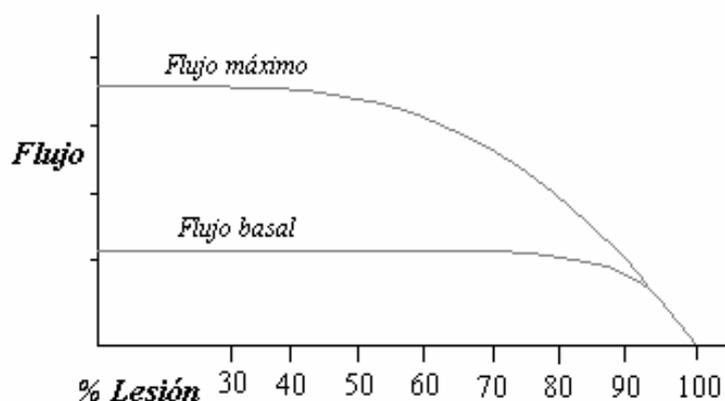
Las fuerzas de separación, por lo tanto, producirán grandes caídas en la energía cinética. Estas caídas de energía serán especialmente pronunciadas a la salida de las lesiones. Este fenómeno resultará de especial relevancia en las

denominadas “lesiones tándem”, en las que las lesiones se sucederán como cuentas de rosario, existiendo múltiples zonas de turbulencia. La longitud de la lesión, sin embargo, tendrá una importancia relativa (desde el punto de vista de creación de turbulencias)

El factor limitante más importante de la estenosis, será el diámetro de la luz permeable del vaso. Como hemos podido observar, la caída de la presión es proporcional a la cuarta potencia del diámetro. Así cualquier reducción en el diámetro intraluminal, conllevará un aumento muy marcado del gradiente de presión.

El árbol coronárico, en condiciones normales, tendrá un flujo variable, en función de las necesidades metabólicas del músculo cardíaco. Así el flujo proporcionado en reposo lo denominaremos *flujo basal*. El flujo proporcionado en condiciones de mayor necesidad metabólica, lo denominaremos *flujo máximo*. La diferencia entre ambos será la denominada *reserva coronárica*.

El flujo coronario máximo empezará a decaer ante una estenosis del 45%. El flujo coronario mínimo decaerá a partir de una estenosis del 90%. Esto significa que ante un flujo en reposo, no decaerá la perfusión distal si la lesión no llega al 85-90%. Sin embargo ante un flujo máximo (en ejercicio) sí se producirá una gran caída de la irrigación ante una estenosis superior al 40-45%¹⁰. Independientemente de las necesidades metabólicas (las cuales se incrementarán ante un mayor trabajo miocárdico), este sólo fenómeno será causante de mala perfusión.



Ante un ejercicio físico, inyección de adenosina intracoronaria, o en general, ante un aumento de la demanda de aporte se producirá una vasodilatación vascular epicárdica y una dilatación de arteriolas precapilares. Si existe una lesión estenosante en los vasos coronarios, habrá dos territorios vasculares: el previo a la lesión y el distal. En el proximal, dicha vasodilatación producirá un incremento en la presión de perfusión. En el territorio distal, la vasodilatación inducirá una caída de presión que colapsará al árbol vascular distal a la lesión. Esta variación de presiones a ambos lados de la lesión conllevará un incremento en el gradiente transtenótico¹¹. Este fenómeno, no sólo inducirá una menor perfusión, sino que a su vez conllevará una redistribución del flujo a otros territorios.

La lesión por lo tanto actuará a modo de presa, permitiendo el paso de una cantidad de flujo determinado, a partir del cual, el gradiente de presión crecerá exponencialmente, llevando a una redistribución a otros campos con menor resistencia a dicho flujo.

En la arteria coronaria humana la velocidad máxima media oscila entre 9 y 70 cm/seg. En un mismo individuo este valor es similar en los tres vasos coronarios². El valor del flujo máximo en un estudio del flujo coronario es limitado, porque interfieren una serie de variables (tales como el gasto cardíaco, el área de sección del vaso, el miocardio anormal, ...) que afectan a la velocidad máxima media. A pesar de las ramificaciones, los datos experimentales demuestran que el árbol arterial coronario mantiene unas velocidades de flujo constantes. Este dato demuestra que en las ramas se registra un descenso gradual del área de sección de los vasos individuales, que es tal que la proporción de flujo canalizada a una rama específica viajará a una velocidad similar al flujo de la arteria principal³.

Este fenómeno se puede utilizar para estudiar hemodinámicamente las lesiones importantes, con independencia de la ramificación de los vasos. Si se produce una estenosis más allá de una rama, habrá una reducción del volumen (y la velocidad) del flujo en la porción distal de la arteria estenótica. Ello se traduce en una proporción anormalmente alta entre las velocidades máximas medias proximal y distal². La ecuación de continuidad requiere que el volumen de flujo presente en el

vaso proximal alcance el segmento distal. De acuerdo con esto, en ausencia de una variación del área de la sección, un cambio significativo de la relación proximal-distal se debe reflejar en una reducción del volumen del flujo.

Como ya hemos mencionado anteriormente, los patrones de flujo difieren esencialmente entre los diferentes segmentos coronarios. La proximidad de la arteria coronaria izquierda en la mayoría de los casos a la presión transmitida por el ventrículo izquierdo durante la sístole tiene un gran efecto sobre sus características de flujo. La coronaria derecha está sujeta a variaciones mucho menores. En condiciones normales, el flujo en la coronaria izquierda es básicamente diastólico, mientras que en la derecha se dará durante todo el ciclo cardíaco. El flujo pulsátil, podrá ser explicado más que por el impulso aórtico (que sería sistólico) por la acción de un reservorio que sería comprimido durante la fase sistólica del ciclo cardíaco y que se rellenaría durante la diástole siguiente⁴.

El patrón pulsátil de flujo se convierte en la base para valorar una estenosis coronaria porque un estrechamiento hemodinámicamente importante deprime de forma significativa el componente diastólico⁵. En estas circunstancias la mayoría del flujo se produce en sístole aunque puede haber una velocidad máxima media relativamente conservada. La redistribución del flujo pone de relieve la importancia hemodinámica de la lesión, aunque esta aproximación está limitada a vasos con una distribución de flujo entre sístole y diástole característica de la coronaria izquierda.

En la cirugía coronaria, es importante recalcar que los injertos de vena safena y los conductos arteriales siguen el patrón del flujo de la arteria nativa a la que están injertados, siendo éste apenas influenciado por la elasticidad de la pared del injerto coronario, aunque sí limitado por su tono muscular.

De aquí podemos inferir que la morfología de la curva de flujo coronario, nos aportará una información fundamental a la hora de estudiar el comportamiento de una lesión coronaria. Una alteración en la morfología diastólica nos dará una idea de cómo se realiza la irrigación a través de dicho vaso. Por otra parte, el estudio de dicha morfología en los injertos coronarios

igualmente nos informará de la utilidad o del rendimiento que de ellos podemos esperar.

2.3.2.2 Consideraciones Fisiológicas

La aterosclerosis, no es tan sólo una lesión morfológica, sino que arranca de una lesión endotelial previa. Esto ha quedado bien demostrado tras los estudios de disfunción endotelial. En fases precoces de la aterosclerosis, principalmente hablamos de pacientes con factores de riesgo importantes (HTA, ...), pero sin placas ateroscleróticas significativas, podemos observar cómo tras la inyección de acetilcolina intraarterial¹² o intracoronaria¹³, no se produce la vasodilatación esperada sino una vasoconstricción.

Tras la agresión al árbol coronario, y una vez “activado” el endotelio, o disfuncionante, se iniciarán diversos mecanismos, alteraciones de la permeabilidad, diátesis, quimiotaxis, secreción de factores procoagulantes y mitógenos, ..., los cuales a corto, medio y largo plazo, llevarán a la alteración o entorpecimiento del flujo coronario.

Las alteraciones del tono coronario, no llevarán necesariamente al evento agudo o crítico, no obstante sí serán capaces de inducir un déficit en la correcta oxigenación celular, desencadenando fenómenos isquémicos (transitorios o prolongados). En estos casos el estrés, el ejercicio, o incrementos en la frecuencia cardíaca¹⁴, en los que en condiciones normales se conseguiría una vasodilatación coronárica, se observa una disminución del flujo y una menor secreción de EDRF. Es probablemente este déficit de EDRF el que llevara a las catecolaminas circulantes a ejercer su efecto vasoconstrictor, que en caso contrario sería inhibido por el NO¹⁵. La disfunción endotelial puede afectar a vasos de resistencia (vasos musculares de capas más profundas), sin afectación de arterias epicárdicas. Esta afectación capaz de provocar angor con angiografía normal, es la que denominamos Síndrome X.

Las alteraciones de la permeabilidad, diátesis, quimiotaxis y liberación de diversos factores o mediadores, a corto y medio plazo, favorecerán las alteraciones vasomotoras y por lo tanto la aparición de eventos isquémicos no críticos. Estos fenómenos serán debidos a la interferencia en la síntesis de los factores locales reguladores del tono coronario vasomotor, serán por tanto partícipes de la génesis del denominado Síndrome X. No obstante su efecto

fundamental será a más largo plazo en la génesis de la placa de ateroma. Esta irá formándose progresivamente, a lo largo del tiempo, precedida como ya hemos dicho, por la disfunción endotelial, por una alteración del tono vasomotor y, dependiendo de la composición de la placa, por una alteración progresiva en la distensibilidad de la pared vascular. La modificación en la composición intrínseca de la matriz extracelular subendotelial, y su progresiva fibroesclerosis, conllevará cambios importantes, e incluso pérdida, de la distensibilidad propia de la pared vascular a dicho nivel, provocando graves trastornos y, posteriormente, pérdida del fenómeno de autorregulación vascular de la circulación. Generada la placa, el flujo será entorpecido progresivamente de forma mecánica. Como ya hemos comentado, la placa dificultará dicho flujo mediante su crecimiento endoluminal, estrechando la luz permeable, e incrementando la resistencia mecánica pasiva al flujo. Otro de los efectos nocivos en el flujo será la formación de zonas de turbulencia, las cuales tendrán relevancia en la resistencia al flujo coronario, pero se cree que también tendrán su relevancia en la perpetuación de la agresión endotelial, mediante la potenciación de las fuerzas de cizallamiento. Todos estos fenómenos, al fin y al cabo efectos crónicos de la aterosclerosis, serán los causantes del fenómeno típico de la aterosclerosis: la isquemia crónica, habitualmente progresiva a largo plazo, causante del denominado angor estable. Esta última premisa se cumplirá si la evolución es lenta. En el caso de que se produzca sobre la placa un evento crítico, como sería su fisura, rotura, o disección, acompañada o no de trombosis (ésta a su vez en grado variable) será cuando aparecerá el denominado angor inestable, de más alto riesgo que el estable por la alta probabilidad de aparición del infarto agudo de miocardio, es decir muerte celular por isquemia no tolerable.

Por último las alteraciones en los fenómenos de la coagulación, resultantes de la liberación de factores procoagulantes, déficit de factores anticoagulantes, o en fases avanzadas, la denudación de la placa y exposición de la matriz subendotelial, serán los causantes de los fenómenos de trombosis local. Esta última, a corto plazo inducirá los denominados fenómenos isquémicos agudos, bien mediante la oclusión parcial de la luz dando lugar a la angina inestable, bien mediante la oclusión total de la luz coronárica dando lugar al infarto agudo de

miocardio. Por otra parte, esta trombosis a largo plazo, siempre y cuando no sea oclusiva completamente, potenciará el crecimiento de la placa de ateroma llevándola, de forma progresiva, a la oclusión coronárica completa; colaborará pues en la aparición de fenómenos isquémicos crónicos.

Siguiendo a todos estos procesos de oclusión coronaria, otro mecanismo compensatorio a partir del cual el miocardio seguirá siendo irrigado será a través de la circulación colateral. Las arteriolas colaterales, preexistentes en condiciones no patológicas, son estructuras de pared muy fina, y de 20 a 200 μ de diámetro. En condiciones normales se encontrarán cerradas¹⁶, sin embargo ante una oclusión coronaria su apertura será casi inmediata, no obstante su diámetro total no equivaldrá al de la arteria ocluida, razón por la cual en eventos agudos son de escasa utilidad. Por otra parte su transformación a colaterales maduras exige varias fases. En una primera fase se produce un llenado pasivo de los canales preexistentes con una consecuente ruptura de la lámina elástica interna. En una segunda fase (1^a a 3^a semanas) se produce un fenómeno inflamatorio y una proliferación celular endotelial, muscular y fibroblástica¹⁷. En la tercera fase (3^a semana al 6^o mes) se producirá un crecimiento de la luz interior de la colateral a través de una mayor proliferación celular.

Todo este fenómeno compensatorio, como hemos podido apreciar, actuará a largo plazo, y en grado variable, razón por la cual en el hombre no es un mecanismo realmente adaptativo, o si lo fuera está por desarrollar, razón por la cual la enfermedad ateromatosa, no es compensable por el propio organismo. Por esta misma razón si queremos tratarla deberemos actuar tanto sobre los diferentes factores implicados en su patogénesis, como en los efectos producidos por la misma sobre la dinámica del flujo coronárico.

2.4 Terapéutica de la coronariopatía obstructiva.

2.4.1 Diagnóstico anatómico de la coronariopatía obstructiva

La enfermedad coronaria isquémica es, resumiendo lo dicho en los capítulos previos, básicamente una consecuencia de la obstrucción de las arterias que irrigan el músculo miocárdico en la mayor de las veces causada por la enfermedad ateromatosa, consecuencia de una agresión crónica por parte de los denominados factores de riesgo cardiovascular. Su importancia en la sociedad contemporánea es debida principalmente al número casi epidémicamente creciente de individuos afectados por la misma. Es por ello que se debe avanzar en todos los frentes posibles a fin de conseguir, no tan solo una disminución en su mortalidad y una mejora sintomática, sino un diagnóstico precoz de la misma y, definitivamente, una prevención de la misma, a partir del mejor conocimiento de los diferentes factores desencadenantes.

No existe un síndrome uniforme de presentación para esta enfermedad. Dolor torácico opresivo, dolor torácico atípico o irradiado, angina inestable, angina de Prinzmetal, Síndrome X e infarto agudo de miocardio, son los principales síndromes o diferentes formas de aparición de la misma, de forma no silente. Por otra parte existen las formas silentes que se manifestarán en forma de arritmias, insuficiencia cardíaca, muerte súbita,... Es por ello que si queremos encontrar algún tipo de terapéutica es fundamental el empleo de métodos diagnósticos lo más sensible y específico posible.

No nos entretendremos en el diagnóstico clínico de sus diferentes formas de presentación, pero sí en los métodos de diagnóstico y estudio que nos describirán lo más detalladamente posible el estado exacto de la enfermedad y que nos ayudarán, por lo tanto, a tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas.

Nos encontramos ante una enfermedad microscópica, de expresión macroscópica bien localizada. Es por ello que tendremos varios niveles de

estudio: uno microscópico, el de la enfermedad ateromatosa lentamente progresiva y que irá afectando a varios niveles y de formas, y grados, variables; y otro nivel de diagnóstico macroscópico que tratará de valorar el efecto de la enfermedad sobre el árbol coronario y las alteraciones en su función.

Un primer nivel diagnóstico, como es de suponer, estará encaminado al estudio y estadiaje de la enfermedad, a su vez se encaminará la búsqueda de una terapéutica farmacológica que evite su progresión y pueda, incluso, facilitar su regresión.

El segundo nivel diagnóstico tendrá por finalidad la paliación de los efectos nocivos de la enfermedad aterosclerótica, sin alterar en absoluto la progresión de la enfermedad primaria.

Entre las diferentes formas de diagnóstico macroscópico, al tratarse pues de una afectación anatómica, tendremos que emplear métodos de estudio de las características morfológicas y, a ser posible, funcionales de las estructuras lesionadas. Actualmente disponemos para dicho fin de diferentes técnicas de imagen coronaria. Podemos clasificar dichas técnicas en directas e indirectas.

Las *técnicas indirectas* incluyen a la angiografía, angiorresonancia, tomografía computerizada, tomografía por haz de electrones, SPECT. Todos estos métodos estudian correctamente el lumen vascular, y no nos informan con total fiabilidad (al menos actualmente) del estado real de la pared arterial.

Las *técnicas directas* son aquellas que no sólo visualizan las placas calcificadas de la pared arterial, sino su composición real. Estas técnicas son la ecografía intravascular, la angioscopia, y otros métodos, actualmente en desarrollo como son la angiorresonancia y la tomografía computerizada.

2.4.1.1 La Coronariografía

Basándose en los trabajos de Forssman¹, Cournand² y Zimmerman³, Mason Sones inició en 1958 un programa en la Cleveland Clinic para estudiar la posibilidad de opacificar selectivamente las coronarias, básicamente porque no se poseía un patrón de referencia adecuado para el diagnóstico de la enfermedad coronaria más que por autopsia. Inicialmente se logró un estudio coronario a partir de una inyección de contraste a nivel supravalvular⁴.

Dotter y Judkins introdujeron definitivamente la aplicación terapéutica de la angiografía percutánea coronaria⁵, e incluso trataron de abordar la angioplastia percutánea periférica en 1964, no obstante esta última no ganó gran aceptación dada la gran cantidad de complicaciones acarreadas por su sistema. Sería Andreas Gruentzig quien desarrollaría un sistema de cateter-balón que haría capaz el desarrollo de las técnicas de angioplastia tal y como las conocemos hoy en día.

Como bien conocemos la angiografía coronaria consiste en la introducción de un catéter preformado a través de la arteria femoral común, progresando retrógradamente por la aorta descendente hasta llegar a los senos de Valsalva en los que se perfundirá a través de los ostia coronarios un contraste radiopaco a fin de poder estudiar radiológicamente, y a través de un soporte físico o lógico, la anatomía del lecho vascular coronario. Es por lo tanto un método indirecto de estudio de los vasos, puesto que sólo podremos ver su luz interior, y no podremos estudiar de forma directa y objetiva las cualidades pared en sí, y sus posibles alteraciones estructurales.

En las décadas de los 70 y los 80 ha sido una técnica de uso indiscutible como requisito fundamental antes de cualquier tipo de decisión revascularizadora, primero quirúrgica y luego dentro de la angioplastia.

Aunque actualmente se haya devaluado, en cierto modo, debido a que solamente es capaz de poner de manifiesto alteraciones en la luz y no la enfermedad de las paredes, sigue siendo hoy en día la técnica más empleada a la hora del estudio terapéutico de la enfermedad ateromatosa. Sigue conservando este puesto debido a la relación bien conocida entre los hallazgos durante la coronariografía y los acontecimientos clínicos durante los periodos de 5-10 años,

también gracias a la facilidad del procedimiento y las escasas complicaciones que acarrea⁶.

A medida que la aterosclerosis evoluciona, desde las estrías grasas hacia la placa excéntrica llena de lípidos, la invasión de la luz detectable mediante la angiografía constituye un evento relativamente tardío, a causa del ensanchamiento compensador de la pared vascular (efecto Glagov). Los estudios necrópsicos y la ecografía intravascular, han demostrado que la cuantía de la masa de placa se subestima considerablemente mediante la angiografía. Por otra parte Little y cols. estudiando coronariografías previas al infarto agudo de miocardio, han demostrado que el 66% de los pacientes presentaban un estrechamiento inferior al 50%, y hasta un 17% inferior al 30%. Por otra parte el 10% de los pacientes que han sufrido un infarto presentan en el cateterismo posterior un estrechamiento inferior al 50% en la arteria del infarto, tras la lisis del trombo⁷. No obstante la definición de estenosis significativa ($\geq 50\%$) no carece de significado. Gould y cols. publicaron en 1974⁵ su trabajo en el que correlacionaban el grado de estenosis, con la reducción del flujo sanguíneo, encontrando que la reserva de flujo coronario sólo se veía reducida por estenosis superiores al 50%⁸.

A pesar de que factores clínicos como la edad, sexo o diabetes, contribuyen al riesgo de pacientes con enfermedad coronaria establecida, el riesgo de muerte está más estrechamente relacionado con la función ventricular izquierda, con la inestabilidad eléctrica y con la extensión y la gravedad de las estenosis coronarias. La coronariografía, por lo tanto, añadida a la ventriculografía, nos proporcionará una poderosa información, no tan sólo terapéutica, sino también pronóstica. Por otra parte resulta una herramienta indispensable, al menos hoy en día, para determinar si un paciente es apropiado o no para una técnica de revascularización. La base de datos de Duke⁹ nos muestra cómo la supervivencia cardíaca a más de 10 años de pacientes con al menos una estenosis coronaria $>75\%$ resulta netamente inferior a la de pacientes con estenosis de sólo 25-50%. El estudio CASS concluyó que el riesgo de infarto de pared anterior, tras tratamiento médico, era del 2% si la peor estenosis era de $<50\%$, del 6% si la estenosis era del 50-60%, del 7% para lesiones del 70 al 90%, del 8% para aquellas del 90-98% y del 8% para aquellas estenosis del 99 al 100%.

La existencia de estenosis múltiples en el mismo territorio aumenta adicionalmente el riesgo¹⁰. A pesar de la correlación entre la carga de la placa y la progresión a infarto, la estenosis más grave de un vaso no es la que más probabilidades tiene de provocar infarto. De hecho, la causa más frecuente de infarto es la progresión rápida de lesiones menores.

Las placas ateroscleróticas con mayores probabilidades de fisurarse, son las que poseen un núcleo degenerado, o cargado de lípidos, y de cápsula delgada, y fibrótica, invadida por macrófagos. Ciertamente es que no cabría esperar que la coronariografía tuviera un gran valor de predicción en relación con el riesgo de infarto, dado que informan de la luz y no de las cualidades de la pared. No obstante, dada la buena calidad gráfica de la que disponemos hoy en día, características como la ulceración de la placa, o su rugosidad, sí pueden ser evaluadas, aportándonos nuevos factores pronósticos de cara al riesgo de infarto.

Es raro que se pase por alto alguna lesión, no obstante la determinación de la gravedad de las estenosis mediante aproximación visual, puede causar errores de juicio. Es por ello que se recomienda el empleo de otro método diagnóstico, como el IVUSS, siempre que quede alguna duda acerca de la posible patología de un vaso importante (tronco común, Descendente anterior proximal, ...). Este y otros problemas, pueden evitarse, o al menos disminuir, mediante el empleo de la coronariografía cuantitativa. Esta se basa en la captación de la imagen en el momento en el que la arteria tiene menos movimiento, digitalización de la imagen captada y cuantificación matemática de la misma. No obstante esta técnica no deja de ser subjetiva puesto que los bordes del vaso deben ser frecuentemente señalados por el operador, y la imagen no siempre muestra la faceta más grave de la lesión coronaria. Por otra parte, los movimientos vasculares, el tono vascular, el solapamiento de otras ramas, la mezcla inadecuada del contraste con la sangre, la distancia entre el foco y el objeto a filmar, y problemas técnicos como el resplandor o distorsiones de imagen, han hecho que esta implementación a la angiografía no se haya impuesto.

La coronariografía como procedimiento bien establecido y dada su perfecta reproductibilidad, rara vez ocasiona problemas importantes. No obstante como cualquier acto médico, puede tener su iatrogenia, bien a nivel de la puerta

de entrada (hemorragias, trombosis), bien en su recorrido (erosión de placas aorto-iliaco-femorales), bien en su destino (perforación de velos aórticos, de pared ventricular, rotura o disección coronárica, ...). La mortalidad es del 0'08-0'5%. La probabilidad de infarto de miocardio del 0'03% y la de daño neurológico del 0'06%, no obstante estos porcentajes variarán según el riesgo que se desee tomar a la hora de aceptar a un enfermo para la realización de una coronariografía. Otro posible error será el de omitir vasos ectópicos, supernumerarios, bypass de localización desconocida, ... , dejándose por tanto de estudiar los mismos, pudiéndose inferir conclusiones erróneas del estudio. Por otra parte una vez realizada, y dado que su interpretación no deja de ser subjetiva, alguna lesión puede ser pasada por alto, o bien podrá ser subestimada o superestimada; un ejemplo así se da en gran cantidad de vasos angioplastiados cuyas lesiones remanentes en un gran porcentaje de casos se tiende a infravalorar¹¹.

Al igual que cualquier otra prueba diagnóstica, la mejor aplicación de la angiografía coronaria se logra mediante una correcta indicación y un pleno conocimiento de sus limitaciones y complicaciones, así como de las implicaciones pronósticas de sus hallazgos. Como método de conocimiento de la anatomía coronaria del paciente vivo, a través de su luz permeable, es actualmente la herramienta más aplicable, tanto por su técnica como por su coste, siendo fundamental, a la hora de establecer decisiones terapéuticas en el caso de enfermedad isquémica coronárica. No obstante la demostración de patología angiográfica leve (<50%) no garantiza inmunidad frente al infarto de miocardio, sino que nos alertará de la presencia de enfermedad ateromatosa, por definición progresiva, debiendo actuar básicamente sobre los factores desencadenantes o de riesgo.

Por otra parte el hallazgo de lesiones significativas, como hemos explicado, no nos informará sobre la inminencia de infarto en un área concreta del miocardio, no obstante sí nos informará de la existencia de áreas hipoperfundidas, por lo tanto isquémicas, susceptibles de infartarse. Signos a favor de dicha sospecha serán la existencia de lesiones severas, en localizaciones proximales, en número variable en un solo vaso, o bien repartidas por múltiples vasos, con formas irregulares, y la falta de circulación colateral. En presencia de dichos

signos, la coronariografía nos informará de la necesidad de actuar sobre dicho lecho vascular, a fin de, ya no restablecer la correcta circulación, pero sí de asegurar una correcta perfusión al territorio vascular afectado.

Por último y dado que se trata de un método subjetivo, al menos en su interpretación, en caso de la presencia de un punto dudoso, no deberá dudarse en emplear otro método complementario, como el IVUSS u otros métodos disponibles, a fin de esclarecer la existencia y la gravedad de la lesión coronaria. Es probable que en el futuro este método quede relegado por otras técnicas que nos brindarán mejores resultados, sin ser en absoluto agresivas como la Resonancia Magnética coronaria o la Tomografía Axial Computerizada.

2.4.1.2 La Ecografía Intracoronária

El estudio y detección de las lesiones arteriosclerosas, hasta hace poco, ha sido posible exclusivamente gracias a la angiografía. En los años 80 se introdujo tímidamente un nuevo método, la ecografía intravascular percutánea (IVUS). Actualmente es el único método sensible y específico para estudiar el estado real de la pared vascular, a la espera de otros métodos actualmente en desarrollo.

Se trata de un método invasivo, puesto que precisa de un cateterismo, normalmente a través de la arteria femoral, y de la localización, mediante angiografía de la arteria a estudiar y su posterior cateterización con el catéter de ultrasonidos. Estos catéteres-sonda con frecuencias de al menos 25MHz, pueden ser de dos tipos diferentes rotacionales y tipo solid state.

Con ellos podremos caracterizar con gran precisión no sólo el grado de estenosis, sino también la calidad de la pared coronária y su composición (placas blandas, placas duras, calcificaciones y trombos¹). Por otra parte con sondas Doppler, también será posible la medición de la velocidad y por lo tanto del flujo intracoronário².

La aplicación actual de estos dispositivos es la del estudio de placas angiográficamente dudosas: enfermedad difusa y homogénea de un vaso (sin segmento normal para su comparación, como por ejemplo en la arteriopatía del transplantado), lesiones excéntricas (frecuentemente falsos negativos), fenómenos de remodelación coronaria³, lesiones en “anillo de servilleta”, troncos comunes cortos, ... En general lesiones intuidas en la coronariografía de gravedad incierta son las que deciden al hemodinamista al empleo de este tipo de sondas.

Otras aplicaciones menos frecuentes son como guía de la aterectomía direccional, la aterectomía rotacional (en desuso), guía en la colocación de stents, medición de la velocidad de flujo intracoronário y, en general, estudio de la morfología de la pared coronária y cuantificación luminal después de cualquier tipo de actuación intravascular.

La Angioscopia Coronaria

Desarrollada gracias a la existencia de catéteres con fibra óptica de escaso calibre, precisan del empleo de un catéter-balón que se hinchará distalmente, infundiendo una solución cristalina (en general solución de Ringer).

Resulta la exploración que proporciona la información más detallada sobre el estado morfológico del endotelio y la luz coronárica. No obstante no deja de ser una técnica experimental, que aporta menos información que la ecografía intracoronárica, la cual informa del estado de la pared existente debajo del endotelio.

2.4.1.3 La Tomografía por haz de electrones

En las últimas décadas han ido surgiendo diversos métodos diagnósticos no invasivos como la resonancia magnética, la tomografía helicoidal computerizada o la tomografía por haz de electrones (electron beam computed tomography).

Se trata de un método no invasivo, puesto que no precisa de un cateterismo. La diferencia con un escáner computerizado convencional está en la distancia del ánodo al colimador del haz de rayos X, que es de 3 m. Para la toma de la imagen, no girará un colimador de rayos X alrededor del paciente, sino que un haz de electrones será proyectado a un hemianillo colimador de 210°, en la parte inferior del paciente, el cual proyectará los rayos X a través del paciente a un hemianillo detector de 216°, en la parte superior del paciente. Será pues un sistema de captura de imagen mucho más rápido que el escáner convencional, lo cual lo hará compatible con la toma de imágenes cardíacas.

Permite la realización de cortes de 3 mm de espesor, realizándose comúnmente de 35-40 cortes en sentido cráneo-caudal, una vez localizada e identificada la arteria pulmonar. Se realizan los cortes en un 80% del intervalo RR, evaluándose la presencia de posibles calcificaciones coronarias, durando el examen de 3 a 4 min.

La calcificación será visualizada como una zona de alta densidad (mayor sustracción de rayo X). Se ha establecido un umbral de 130⁴ HU (unidades de Hounsfield, que cuantifican el grado de atenuación de radiación) para la calcificación coronaria significativa. Para poder cuantificar la extensión de una calcificación, se determina la máxima densidad de calcificación de cada lesión, clasificándose en cuatro categorías (clasificación de Agaston et al.⁵) según el rango de unidades HU. Este “factor de densidad” se multiplica por el área de la lesión, obteniéndose el denominado score de Agaston. Este score nos dará una idea del grado de calcificación parietal coronaria.

Como todo método diagnóstico tendrá sus ventajas y desventajas. Dada la preponderancia del cateterismo, cualquier comparación pasará por el mismo. Entre sus pros, cuenta con un estudio no invasivo de la totalidad del corazón, sin

necesidad pues de localizar y cateterizar los vasos uno por uno, y, por otra parte, es un método de radiodiagnóstico más avanzado y depurado técnicamente que la angiografía, por lo que su definición será muy superior. Dado que este método sólo visualiza placas calcificadas, incluso no las detectables por coronariografía, es por lo tanto un método superior a la angiografía en cuanto que nos permite un estudio más detallado de la enfermedad arteriosclerosa. Nos informará de la presencia de lesiones calcificadas antes de que éstas sean obstructivas lo suficientemente como para ser detectadas indirectamente. Otra de las ventajas que posee, esta vez en comparación con el IVUS, será que además de no tratarse de un método invasivo, se realiza un estudio completo, cosa que este último no asegura ya que sólo podrá estudiar aquellos vasos cateterizados. No obstante es un método inferior al IVUS, tanto en cuanto no detectará las placas no calcificadas, grasas o fibróticas.

Podemos concluir que se trata de un método no invasivo, aplicable a pacientes jóvenes, con factores de riesgo a fin de detectar estados ateroscleróticos precoces. Servirá pues en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria, además de en el asesoramiento del grado de afectación y extensión en pacientes con enfermedad declarada. No obstante aún se trata de un método en vías de desarrollo.

2.4.1.4 La Angiorresonancia

Como ya hemos adelantado previamente se trata, o más bien dicho se tratará, del método más específico a la hora de estudiar el estado no tan sólo del lumen intracoronario, sino también del estado de la pared vascular. Actualmente en fase de desarrollo, se trata de un método no invasivo, capaz de darnos información de la pared arterial, siempre que ésta sea de un grosor superior a los 0.4 mm. Será así posible ver lesiones ateroscleróticas en sus diferentes estadios evolutivos y su misma composición, como la placa fibrótica, zonas necróticas, fisuras,... En estudio está también su posible utilidad en el diagnóstico precoz de lesiones de alto riesgo, o de lesiones inestables, una vez conocidos los diferentes componentes de la placa, lo cual nos permitirá prever, y no predecir, la evolución más probable de una placa de ateroma.

Otra de las grandes ventajas de este método será la total fiabilidad del método, puesto que no se verá artefactado por problemas inherentes a la radioscopia, como son el ángulo de la toma, los movimientos vasculares, el tono vascular, el solapamiento de otras ramas, la mezcla inadecuada del contraste con la sangre, la distancia entre el foco y el objeto a filmar, y problemas técnicos como el resplandor o distorsiones de imagen. Así la objetividad será total puesto que no dependerá de una interpretación subjetiva. Se tratará de unos datos exactos que podrán ser analizados desde cualquier perspectiva.

Su utilidad, pues, no se limitará al mero estudio de la luz intravascular, imprescindible para la toma de decisiones terapéuticas, o de la pared vascular, en caso de dudas sobre lesiones complicadas, también nos permitirá el estudio de flujos y del estado contráctil de la pared miocárdica. Dicha técnica, dada su no agresividad, también permitirá el estudio y seguimiento de las lesiones, evolutivas por definición, hacia su progresión o regresión. Podremos modificar la terapia empleada, en base a la evolución de la placa. Será pues no sólo un método diagnóstico, sino también una herramienta para el control de calidad y estudio en sí de la terapéutica antiaterosclerosa.

2.4.1.5 La Tomografía Axial Computerizada

Dicha técnica, ya una realidad, se halla parcialmente limitada por la tecnología. Sin duda los años venideros nos demostrarán imágenes que en la actualidad ya nos impresionan por su calidad y nitidez, aunque su obtención no carece todavía de ciertas limitaciones.

Su utilidad se situará en el estudio morfológico y anatómico de la coronariopatía, permitiéndonos el estudio de la pared coronaria y de la existencia de placas calcificadas. Este último detalle, no bien estudiado por ninguno de los estudios previamente descritos, resulta de crucial importancia a la hora de la indicación quirúrgica en pacientes diabéticos y vasos de escaso calibre. Sin duda el conocimiento de paredes en extremo calcificadas, puedan colaborar a la hora de la valoración de riesgos y toma de decisiones previamente a la entrada al quirófano por parte del paciente.

Dada su casi nula agresividad, también nos permitirá el diagnóstico y estudio evolutivo de placas arterioscleróticas, en poblaciones de riesgo, que en la actualidad se ven limitadas por la agresividad de la coronariografía. Por último el estudio y control posquirúrgico de pacientes intervenidos de enfermedad coronaria, actualmente casi inexistente, permitirá la existencia de un control de calidad, al igual que, a más largo plazo, podrá ayudar al manejo de pacientes con sintomatología incierta, al igual que al seguimiento de los injertos, pudiéndose prevenir la aparición de nuevos eventos isquémicos.

Al igual que la resonancia, otra de las grandes ventajas de este método será la total fiabilidad del método, puesto que no se verá artefactado por problemas inherentes a la radioscopia, como son el ángulo de la toma, los movimientos vasculares, el tono vascular, el solapamiento de otras ramas, la mezcla inadecuada del contraste con la sangre, la distancia entre el foco y el objeto a filmar, y problemas técnicos como el resplandor o distorsiones de imagen. Así la objetividad será total puesto que no dependerá de una interpretación subjetiva. Se tratará de unos datos exactos que podrán ser analizados desde cualquier perspectiva. No obstante las limitaciones tecnológicas actuales, todavía restringen en cierta medida estas cualidades tan ansiadas por el mundo quirúrgico.

Junto a la resonancia magnética, con la que no creemos compita, supondrá una herramienta de diagnóstico y seguimiento, no sólo más precoces, sino también más precisos y de mayor aplicabilidad, lo cual creemos, conllevará un nuevo enfoque en el tratamiento de la cardiopatía isquémica.

2.4.2 Revascularización quirúrgica coronaria

2.4.2.1 Indicación

Los déficits entre la demanda y el aporte de oxígeno en el tejido miocárdico condicionarán la aparición de los diversos síndromes clínicos en los pacientes con enfermedad coronaria. El tratamiento médico estará encaminado al aumento del aporte, mediante vasodilatación coronárica, y, ante todo, a la disminución del consumo, a través de una reducción de la frecuencia cardíaca, precarga, postcarga y contractilidad.

Por otra parte la angioplastia percutánea (ACTP) y la cirugía de revascularización, buscarán directamente la corrección del problema mediante el incremento del aporte sanguíneo a la zona isquémica, bien a través de la misma zona patológica (la ACTP) o bien creando nuevos canales paralelos de perfusión.

El manejo de la enfermedad coronaria conlleva la decisión de la elección del método terapéutico más adecuado para cada paciente. No obstante, la mayor parte de las veces, será una combinación de al menos dos, si no de los tres métodos.

En los últimos años, la mayor agresividad de los equipos de cardiología intervencionista, gracias a las mejoras técnicas proporcionadas por la industria, ha avivado el debate sobre cual debería ser la técnica de elección.

La valoración de los riesgos y beneficios, según la técnica empleada en cada paciente y en cada momento, influida por la experiencia y el conocimiento de los costes y, fundamentalmente, el sentido común, serán los que inclinen la balanza en aquellos pacientes con indicación tipo II (sin evidencia científica que decida el tratamiento). Por último se ha de tener muy en cuenta la experiencia y resultados de cada uno de los equipos propios de cada centro, clave de los resultados, no siempre reproducibles interhospitalariamente.

A) Angina estable:

Enfermedad de Un vaso:

La mayoría de los estudios no han demostrado mayor supervivencia tras el tratamiento quirúrgico frente al tratamiento percutáneo^{1,2,3}, al menos en lo que refiere a angina estable y con clínica a grandes o moderados esfuerzos, razón por la cual la gran mayoría de dichos pacientes son, en la actualidad, candidatos a angioplastia percutánea. Sin embargo los pacientes tratados con ACTP requieren con más frecuencia de reiterados procedimientos de revascularización². El estudio MASS⁴ (aunque de limitada muestra) favoreció a la cirugía en lo referente a la mortalidad, infarto o recidiva.

La técnica terapéutica a emplear dependerá básicamente del estadio clínico, del grado de lesión y de la morfología de la misma. Actualmente el criterio del hemodinamista suele ser casi el único en la toma de la decisión de una revascularización, orientándola habitualmente hacia la realización de una angioplastia o, sólo en caso de angioplastia compleja, de redirigir al enfermo hacia el tratamiento quirúrgico.

La presencia de disfunción ventricular izquierda, fundamentalmente en el caso de enfermedad ostial de la coronaria descendente anterior, es aceptado generalmente como indicación para el tratamiento quirúrgico⁵ dado sus mejores resultados, superior a cualquier otro tratamiento. Mismo enfoque pueden necesitar determinadas anatomías de enfermedades de la coronaria derecha proximal y, en mucha menor frecuencia, de la circunfleja proximal.

Enfermedad de tres vasos o del tronco común:

Sin duda alguna, en pacientes con lesión severa del tronco común, o sus equivalentes (lesiones en descendente anterior y circunfleja ostiales), y enfermedad de tres vasos, la cirugía ha demostrado claros beneficios^{6,7,8}. No obstante, no es infrecuente que la severidad clínica suela contemporizar la indicación del tratamiento quirúrgico.

Buen reflejo de dicho criterio es un metaanálisis realizado por Yusuf⁶ de siete estudios randomizados que demuestra una mejor supervivencia con

tratamiento quirúrgico en los pacientes de riesgo moderado (2,5% mortalidad anual) y en los de riesgo severo (4,8% mortalidad anual), frente a los pacientes con riesgo bajo, en los que el riesgo de muerte anual no llega al 1,2%, por tanto inferior a la mortalidad percutánea. En dicho estudio se definieron como criterios de severidad a la función miocárdica, el grado de afectación coronárica y la sintomatología (entre los más importantes).

La comparación de cirugía frente a ACTP en los estudios SOS⁸, RITA³, BARI⁹, EAST¹⁰, CABRI¹¹ y GABI¹², mostró que la mortalidad y la recurrencia de infarto fueron, a corto plazo, similares. No obstante los pacientes con enfermedad multivaso tratados con ACTP presentaron angina con más frecuencia y a su vez requirieron de 5 a 8 veces más procedimientos de revascularización. La mayor diferencia, pues, radica en la necesidad de repetir procedimientos de revascularización en los pacientes tratados con ACTP, desde un 36,5% (en el CABRI) hasta un 62% (EAST). Al respecto podría puntualizarse que en el estudio EAST, la indicación de revascularización venía dada por demostración con talio de isquemia, y no de la clínica. En los pacientes intervenidos, los rangos de revascularización oscilaron entre un 3,5% (CABRI) y un 13,5% (EAST).

Otro estudio¹³, no randomizado, no obstante formado por 9263 pacientes (Duke Cardiovascular Disease Databank) tratados entre 1984 y 1990, mostró un claro beneficio a favor de la cirugía en los pacientes con enfermedad de dos vasos severa (proximales, complejas, ...) y de tres vasos, frente al tratamiento percutáneo o médico.

El empleo masivo de los stents recubiertos¹⁴ probablemente cambiará los niveles de reestenosis, aunque todavía queda por determinar su grado y el coste económico que ello supondrá¹⁵. No son pocas las voces, entre ellas el propio Servei Català de la Salut que solicitan restricciones a una masiva aplicación de los mismos, dada la limitación de presupuestos¹⁶. No obstante es razonable pensar que mejorarán el pronóstico de pacientes con lesiones abordables (al menos inicialmente) percutáneamente. Quedará por elucidar el futuro de estos pacientes, tras la aplicación masiva de stents, a medida que

evolucionen hacia una enfermedad multivaso no abordable percutáneamente y deban ser intervenidos.

Dada la evolución actual (al menos a corto y medio plazo) es de suponer que la terapia de la enfermedad coronaria de un paciente atraviese por una o varias angioplastias con stent, y ante el empeoramiento progresivo de su anatomía coronaria termine siendo intervenido.

Diabetes:

Pese a ser causa de enfermedad arteriosclerosa coronaria, posee entidad suficiente para ser tratado como un factor decisivo en la terapia de la enfermedad coronaria. Así, el estudio BARI⁸ (con 1829 pacientes randomizados) demostró una menor mortalidad, a los 5 años, en los pacientes diabéticos tratados quirúrgicamente con un 80,6% de supervivencia frente al 65,5% en los pacientes con angioplastia ($p=0,002$). En los pacientes no diabéticos no se demostró diferencia estadísticamente significativa. El estudio CABRI¹¹ mostró una mortalidad a los 2 años del 15,6% en enfermos diabéticos tratados con ACTP y de un 3,5% en aquellos intervenidos quirúrgicamente.

Esta diferencia en los pacientes diabéticos sin duda se debe una mayor afectación de la función ventricular y del endotelio coronario¹⁷. De ello podemos además inferir que aquellos pacientes con mayor riesgo: Enfermedad difusa y con disfunción ventricular (probablemente por miocardio hibernado), la revascularización completa (en la medida de lo posible) son los que mayor beneficio obtienen de la revascularización miocárdica quirúrgica.

Disfunción ventricular:

Independientemente de lo ya comentado, Ellis mostró en un estudio multicéntrico¹⁸ en pacientes de fracción de eyección menor al 40% una mortalidad del 25% a los 2 años, en pacientes tratados percutáneamente. Sin duda la diferencia radica en el mayor grado de revascularización alcanzado en los casos tratados quirúrgicamente¹⁹, frente a un 63% de revascularización completa en los casos tratados con ACTP³ (teniendo además en cuenta que el

35% de los pacientes con enfermedad multivaso fueron excluidos de los estudios por presentar una oclusión crónica, no abordable por la ACTP).

B) Síndromes Coronarios Agudos:

Éstos incluyen desde la angina inestable hasta el infarto agudo de miocardio, pasando por la angina postinfarto, de inicio, progresiva, la angina de Prinzmetal... Denotan todos isquemia severa con afectación aguda (o cambios recientes) en el metabolismo y, a menudo, de la función miocárdica. A nuestro entender podemos dividir este estado en dos grupos:

Angina Inestable:

Incluiremos en la misma a todos los síndromes que no supongan un infarto de miocardio extenso en su fase aguda (a menudo anginas inestables conllevan elevaciones de los enzimas miocárdicos sin significación clínica).

En estos casos el riesgo de reestenosis es similar e incluso superior al de la angina estable²⁰, no obstante faltan nuevos estudios con stents recubiertos que, probablemente, mejoren dichos resultados.

El estudio TIMI IIIB²¹ demostró que la supervivencia, al año, similar entre los pacientes tratados médicamente frente a los revascularizados (percutánea o quirúrgicamente). No obstante los primeros requirieron de un mayor número de rehospitalizaciones y de la aplicación de más procedimientos de revascularización, siendo por lo tanto mayores los costes y el riesgos sufridos por el paciente.

Infarto Agudo de miocardio:

La trombolisis y la angioplastia primaria, son capaces de restaurar el flujo coronario de forma rápida en la mayoría, aunque no la totalidad, de los casos.

La trombolisis, desde el primer estudio GISSI²² es una terapia ampliamente extendida y de fácil disponibilidad sin necesidad de poseer

equipos de hemodinamia. Las mejoras en supervivencia en el IAM van de un 18% a un 25% de pacientes con elevación del ST^{23,24}, no obstante la reoclusión precoz de ciertas arterias reperfundidas, ensombrece muchas veces el pronóstico²⁵.

La angioplastia primaria está demostrando, hoy por hoy, ser mejor terapia para el infarto agudo de miocardio, con permeabilidades de al menos el 90% a los 90 minutos frente al 65% de la trombolisis^{26,27}. No es, sin embargo, un procedimiento siempre disponible en la mayoría de los centros.

La efectividad de la cirugía de revascularización queda limitada por el tiempo. La suma de los tiempos de llegada del enfermo-diagnóstico y la puesta en marcha de la maquinaria quirúrgica hasta el desclampage (por tanto reperfusión del territorio isquémico) relegan a la cirugía a casos contados o de rescate. Actualmente menos de un 5% de los infartos en su fase aguda son referidos a la cirugía bien por presencia de angina tras angioplastia, anatomía de alto riesgo para la angioplastia o en caso de complicación mecánica de la cirugía²⁰.

A modo de conclusión, podríamos decir que en los próximos años acabará de establecerse la frontera entre la revascularización quirúrgica y la percutánea. La revascularización percutánea será, sin duda, un arma de primer recurso, fundamentalmente en los eventos isquémicos agudos. En los crónicos, no obstante, los últimos estudios randomizados (SOS), siguen demostrando mayor efectividad, pese a la mayor agresión, en el empleo de la cirugía, fundamentalmente en la enfermedad multivazo, los pacientes diabéticos y los casos de miocardiopatía avanzada. Por otra parte, quedan por realizar estudios comparativos con el empleo de la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea. La presión ejercida por la industria farmacéutica irá cediendo terreno a la evidencia, siendo la anatomía (forma, tamaño, localización, reiteración de procedimientos, ...) de la lesión uno de los principales factores influyentes en la toma de decisiones. Otros factores como la disfunción ventricular, la enfermedad

multivaso o la presencia de enfermedades concomitantes (como la diabetes, EPOC, insuficiencia renal, ...), ejercerán también su peso a la hora de establecer las indicaciones de uno u otro tratamiento. Por último la experiencia nos ha demostrado que la arteriosclerosis, pese al mejor control actual de los factores de riesgo, raras veces se detiene, siendo, en una gran parte de las veces, un proceso evolutivo, y por tanto requiriendo de diversos procedimientos.

2.4.2.2 Técnicas quirúrgicas

2.4.2.2.1 Injertos:

Ante la posibilidad de una revascularización quirúrgica coronaria, una de las primeras decisiones a tomar será la de la elección del tipo de injerto a emplear. Las características biológicas del injerto, así como su nuevo entorno, determinarán en gran medida el resultado de la reconstrucción coronaria. La elección del injerto y de su localización definitiva, es una decisión importante y dependiente de múltiples variables.

Arteria mamaria interna

Rama de la arteria subclavia¹, a nivel de los troncos vertebral y tirobicérvicoescapular, entra en el tórax, lateral al primer cartílago condroesternal, junto al nervio frénico, el cual lo cruzará a dicho nivel desde su cara lateral. Su primera rama será la arteria pericardio-frénica, encargada de nutrir al nervio frénico². Desciende por detrás de los cartílagos condroesternales (lateral a 1cm del esternón), acompañado de las venas concomitantes y dando ramas (en diferente grado y número) intercostales, esternales y perforantes, hasta convertirse, a nivel del sexto espacio intercostal y dar los llamados ramos músculo-frénicos, en la arteria epigástrica superior, que descenderá posteriormente a los músculos rectos anteriores del abdomen.

Numerosas son las variaciones anatómicas descritas, tanto en longitud, colaterales, o distancia al esternón, que obligarán a su cauta extracción. En el sexo masculino no es raro un mayor diámetro en el lado derecho³.

En lo referente a su histología, se trata de una arteria elástica, de fina íntima y membrana elástica interna bien desarrollada. La capa media contendrá una espesa capa muscular lisa, de mayor grosor en los segmentos inferiores, mientras en los superiores prevalecerán las fibras elásticas⁴.

La técnica de extracción, siempre cuidadosa, varía entre los diferentes equipos, según esta sea intra o extrapleurales, pediculada o esqueletonizada, y pediculada o libre. El empleo de cada técnica, con sus beneficios y posibles complicaciones, dependerá del cirujano y del caso.

Pese a ser empleada antes que los injertos venosos, y desechada inicialmente por la mayor complejidad que implica tanto en su obtención, como en su manipulación, es hoy en día una pieza casi inmutable en la mayoría de las reconstrucciones coronarias.

Tras la publicación en 1986 por parte de Loop⁵ de los excelentes resultados obtenidos con el empleo de la arteria mamaria interna izquierda, su empleo se ha popularizado en la absoluta mayoría de los centros.

Los estudios de permeabilidad demuestran al menos un 85% de permeabilidad a los 10 años^{6,7}. Esta permeabilidad, vendrá influenciada no sólo por la técnica empleada, sino también por el vaso revascularizado⁷. Numerosos estudios^{8,9} demuestran una pervivencia superior frente a cualquier otro injerto, fundamentalmente al anastomosar la arteria mamaria interna izquierda a la descendente anterior (92% a los 10 años). Ante estos resultados (homogéneos en todos los grupos) numerosos han sido los grupos que han preconizado la revascularización arterial total con arteria mamaria^{9,10,11}, o en su defecto la combinación de arteria mamaria con arteria radial¹².

Arteria radial

Rama de la arteria humeral nace en el codo a nivel del cuello del radio¹. Protegida por la aponeurosis bicipital, en seguida da la arteria recurrente del codo, recorriendo todo el antebrazo tras el músculo braquiorradial, a quien nutre además de dar ramas musculares y cutáneas para la porción lateral anterior del antebrazo. Previamente a la formación del retináculo flexor, dará la rama palmar superficial, que con la arteria cubital formará el arco palmar superficial. Tras atravesar la eminencia tenar, se anastomosará con la rama palmar profunda de la arteria cubital para formar el arco palmar profundo.

En lo referente a variaciones anatómicas, la más frecuente será un nacimiento alto (en el 14% de los casos) en la mitad proximal de la arteria humeral⁵. Su recorrido en el antebrazo rara vez muestra variaciones. Sus colaterales a la hora de formar los arcos palmares, son particularmente variables y fundamentalmente a la hora de formar el arco palmar profundo.

Aunque infrecuentemente, la arteria cubital puede tener un calibre insuficiente¹³ para suplir la circulación de la mano. Es por ello indispensable la realización de un test de Allen¹⁴ previamente a su extracción. El empleo de otros métodos, como la pletismografía, Doppler, angiografía, ..., no se han mostrado necesarios, o rentables⁵, siendo el test de Allen una exploración adecuada y suficiente.

Histológicamente posee una delgada capa íntima, con una lámina elástica interna bien desarrollada. Se caracterizará por poseer un muscular media de gran espesor (muy superior al de la mamaria), con gran cantidad de músculo liso. Su capa adventicial también es de gran espesor y posee vasavasorum⁴.

Dada la gran cantidad de músculo liso, es una arteria con extrema facilidad para el espasmo en comparación con cualquier otro injerto, inclusive la arteria mamaria interna¹⁵. Es por ello que el empleo de vasodilatadores y una manipulación cuidadosa son muy recomendados para su empleo satisfactorio.

Empleada inicialmente por Carpentier en los años 70, fue desaconsejada por él mismo, cuando demostró una oclusión de al menos un 30% de los injertos a los 4 años¹⁶. Sin embargo en 1989, C. Acar¹⁷ advirtió fortuitamente, que un gran porcentaje de estos injertos (inicialmente dados por ocluidos) se habían reperfundido, siendo éstos totalmente permeables. A partir de entonces ha vuelto a ser empleada como injerto libre, pese a contar todavía con reticencias en ciertos círculos.

Con una disección en bloque, respetando las dos venas satélites, en el Hôpital Broussais de París, se estudió su empleo en 510 enfermos entre los años 1989 a 1996¹⁸. La angiografía al año mostró una permeabilidad del 90%, y a los cinco años del 84%, lo cual no la aleja mucho de los injertos venosos. Numerosos son los artículos que han apuntado una mayor permeabilidad en caso de anastomosar coronarias con elevado grado de estenosis, y por el contrario una escasa utilidad en estenosis inferiores al 80%¹⁹.

Injertos Venosos

Su trayecto se inicia en el maléolo interno, siendo la continuación de la vena marginal medial del pie¹. Ascenderá por el borde posterior de la tibia, no dando casi colaterales hasta llegar a nivel de la rodilla en donde invariablemente dará al menos tres colaterales, mientras pasa por detrás del cóndilo interno. Proseguirá su trayecto ascendente superficialmente al triángulo de Scarpa, hasta drenar en la vena femoral a nivel del infundíbulo crural, a través de la fascia cribiformis. No es infrecuente a dicha altura encontrar una vena safena accesoria de recorrido medial y similar, aunque más breve, iniciándose en plexos venosos más posteriores⁴.

Histológicamente, es de paredes gruesas con un alto contenido de fibras elásticas. Al estar en un circuito venoso de altas presiones, se caracteriza por poseer una mayor cantidad de fibras musculares lisas en comparación con otras venas de extremidades superiores, como la vena cefálica, de paredes mucho más finas y cuya permeabilidad a largo plazo suele ser menor²⁰.

En lo referente a la técnica de extracción, ésta ha presentado poca variación hasta estos últimos años. Siendo la extracción a cielo abierto la más empleada, por su mayor facilidad técnica, como por tratarse de la técnica con menor probabilidad de dañar el endotelio, frente a la técnica del “stripping”, en los últimos años se está planteando su extracción endoscópica. Esta última técnica permitiría una menor agresión a los tejidos blandos de la pierna, además de aportar mejores resultados estéticos. La mayoría de detractores aduce, no obstante, el enlentecimiento y encarecimiento en gran medida el procedimiento, razón por la cual su implantación resulta todavía minoritaria.

La vena safena interna es el vaso y, a su vez, la vena más empleada como injerto, en general, para cualquier tipo de cirugía de revascularización. Popularizada como injerto en la cirugía coronaria por René Favaloro²¹ en los años 60, sigue siendo en la actualidad el injerto más empleado.

Numerosos son los estudios, en los que no dejan de jugar muchos otros factores, que han tratado de evaluar la permeabilidad de la vena safena interna. En general (aunque con grandes variaciones) a los cinco años presenta una permeabilidad del

85%, y se acepta que la vida media de los injertos venosos en general es de 10 años^{22,23}, presentando la mitad diferentes grados de arteriosclerosis. El estudio Buxton mostró que a los 15 años tan sólo fueron permeables un 16% de los injertos⁴, dicho análisis, usando el modelo proporcional de Cox, mostró como factores independientes predisponentes a la obstrucción a:

	Incremento de riesgo
Grosor de la vena	1,7
Colesterol total > 260mg/dl	1,3
Género masculino	1,3
Calibre Vena / coronaria > 3	1,03

Pese a una cierta “demonización” del injerto venoso, en círculos “académicos” (ya que en la práctica totalidad de los equipos sigue empleándose como segundo injerto tras la arteria mamaria interna), sigue habiendo voces, bien acreditadas, que defienden al injerto venoso²⁴. Entre otras razones, se esgrime la propia expectativa de vida del paciente quirúrgico, el cual fallece no por la longevidad de su injerto, sino por la progresión de la arteriosclerosis coronaria y en el resto del organismo, y básicamente por la presencia de otras patología concomitantes como el cáncer, u otras múltiples enfermedades.

Por otra parte un estudio realizado en Melbourne por B. Buxton²⁵, actualmente en curso, comparando revascularización con arteria mamaria y vena versus arteria mamaria y arteria radial, muestra una permeabilidad de los injertos venosos, a los cinco años, del 85% idéntica y casi superior a la de los injertos realizados con arteria radial. Varias son las voces que aceptan el posible factor jugado, en los resultados de permeabilidad, por la técnica (y el técnico) de extracción de la vena, masivamente dejada en manos menos expertas y no tratada con el mismo cuidado que siempre han recibido los injertos arteriales.

Otros Injertos:

A lo largo de la historia de la cirugía coronaria se han empleado diferentes tipos de injerto, a la búsqueda de alternativas fundamentalmente al injerto venoso, dados los óptimos resultados de la arteria mamaria interna cuyos resultados son incuestionables.

Los resultados obtenidos, no obstante, no han sido alentadores, siendo opciones alternativas en casos de ausencia o mala calidad de los tres injertos previos.

Los injertos que han sido probados con mayor o menor éxito han sido:

- I. Arteria Gastroepiploica: empleada inicialmente por Pym en 1987²⁶, ha sido empleada por algunos centros como alternativa para injertos a descendente posterior, ramos distales de la coronaria derecha y circunfleja distal. Controvertida por suponer la apertura de la cavidad abdominal y una disección agresiva de una víscera abdominal, no ha sido adoptada por la mayoría de centros. Por otra parte requiere de una curva de aprendizaje con unos resultados entre el 77% al 90% de permeabilidad a los 5 años (en el mejor de los casos) que no ha empujado a su empleo extendido.
- II. Arteria Cubital: de diámetro menor a la arteria radial²⁷, raras veces constituye una alternativa a la misma, siendo posible tan sólo la extracción de una de las dos. Por otra parte en caso de dominancia radial total de la mano, su diámetro raras veces la convierte en opción.
- III. Arteria Epigástrica: empleada en algunos centros con cierto éxito, supone una incisión en la pared abdominal subumbilico-púbica, para obtener, en el mejor de los casos, un injerto de entre 5 y 10cm, de diámetro no siempre adecuado.
- IV. Conductos alternativos:
Diferentes tipos de injertos de pequeño calibre han sido probados, entre ellos:

a. *Sintéticos:*

- 1 Dacron
- 2 Politetrafluoroetileno (PTFE)
- 3 Ácido poliglicólico.

b. *Biológicos:*

- 1 Arterias humanas criopreservadas.
- 2 Arteria mamaria interna bovina.
- 3 Vena umbilical humana.
- 4 Vena cefálica.
- 5 Arteria intercostal.
- 6 Tejidos biocompatibles Omniflow[®], Thoratec[®], ...

Absolutamente todos han mostrado unas permeabilidades de breve duración²⁸. Sin embargo no dejan de ser una alternativa en casos de ausencia de otro injerto, en pacientes multioperados, o en caso de cirugías en pacientes ancianos con menor expectativa vital⁴.

2.4.2.2.2 Revascularización coronaria con Circulación

Extracorpórea:

2.4.2.2.2.1 Técnica:

Como la mayoría de los autores recomiendan, y una vez extraídos los injertos^{1,2,3,4,5,6}, (arteria mamaria interna, arteria radial, vena safena interna, ...) a través de una toracotomía media transesternal (excepto en casos de toracotomía intercostal¹), se suele proceder a una exposición adecuada del corazón mediante una pericardiotomía anterior en T invertida.

A fin de establecer la circulación extracorpórea (CEC), se suelen realizar dos bolsas de tabaco (con o sin teflón) para la canulación aórtica y otra a nivel de la orejuela derecha para la colocación de una cánula única auricular derecha (en algunos centros sigue empleándose una canulación bicava). La sangre venosa, por gravedad y efecto sifón será succionada al llamado reservorio venoso, mientras una bomba (de rodillo en la mayor parte de las veces) será la encargada de impulsar dicha sangre a través de una membrana de intercambio gaseoso (que hará las veces de pulmón artificial) y de unos filtros encargados de eliminar cualquier tipo de partícula o burbuja, finalmente dicha sangre será reintroducida de nuevo en el paciente a través de la cánula arterial situada, habitualmente, en la aorta ascendente o inicio del arco aórtico. Para minimizar en lo posible la formación de coágulos en todo el circuito la mayoría de los autores recomiendan la heparinización total del paciente. Habitualmente se empleará una dosis de 3 mg/Kg, controlándose a lo largo de la CEC mediante los tiempos de coagulación activados superiores a los 400 seg^{1,2,3,4, 5}.

Una cómoda exposición coronaria, para la realización de los pontajes, hará necesaria la parada cardíaca. Para la instauración de la misma, podrá bien provocarse una fibrilación ventricular, lo cual permitirá una perfusión coronaria continua mientras se procede a la intervención, o bien podrá provocarse la parada cardíaca isquémica. Esta última opción es la más empleada actualmente. Para ello se añadirá una nueva cánula en aorta ascendente (proximal a la cánula de

perfusión arterial), acompañada a veces de otra cánula en el seno venoso coronario. Por dichas cánulas, una vez pinzada la aorta ascendente (proximal a la cánula de perfusión arterial) podremos administrar por vía anterógrada (a través de los ostia coronarios) solución *cardioplégica* (solución salina con concentraciones de potasio del orden de 20 mmol/l) *hemática* (a fin de administrar una dosis de oxígeno al miocardio isquémico) y *fría* (a fin de disminuir en lo posible el metabolismo celular). Mediante la cánula colocada en el seno venoso, también podremos administrar dicha cardioplegia vía retrógrada, esto es, en un circuito vena-arteria. Esta última modalidad cobrará más importancia en lesiones extremas o totales, del tronco común o del árbol coronárico izquierdo proximal, en los que la cardioplegia, al igual que la sangre, difícilmente podrá llegar al miocardio, convirtiéndose en zonas de parada isquémica.

Una vez establecida la CEC y la parada cardíaca, con la ayuda de soportes, gasas o de un ayudante procederemos a la movilización del corazón a fin de exponer las diferentes coronarias enfermas, que sucesivamente iremos evaluando y pontando según la lesión existente, el diámetro coronárico y la calidad de la pared coronárica. Habitualmente pontaremos primero las coronarias de las caras inferior, posterior y lateral, para dejar en último término las coronarias de la cara anterior.

Tras la realización de las anastomosis, podremos realizar una última perfusión de solución cardioplégica caliente, con la finalidad de calentar progresivamente el corazón y permitir una perfusión de sangre oxigenada a través del corazón parado.

Con el despinzamiento de la aorta ascendente permitiremos el reestablecimiento del flujo coronárico anterógrado, permitiendo el recalentamiento y recuperación de la contractilidad (inhibida básicamente por el potasio, el frío y la isquemia), mientras realizamos (si no lo hemos hecho previamente) la anastomosis en la aorta ascendente de los injertos libres.

Tras la realización de las anastomosis proximales, y una vez recuperada la contractilidad y la temperatura del paciente (ya que habitualmente la temperatura esofágica cae alrededor de los 32°C), procederemos a la parada progresiva de la CEC, permitiendo de nuevo al corazón mantener el control de la hemodinamia. No es infrecuente en dicho momento la necesidad del empleo de determinadas

aminas cardio o vasoactivas. Tras el total restablecimiento hemodinámica será entonces necesaria la perfusión de protamina u otros factores procoagulantes, a fin de contrarrestar el efecto de la heparina, permitiendo la normalización de la coagulación.

Tras la comprobación de una correcta hemodinamia y de una adecuada hemostasia, procederemos al cierre de la toracotomía.

2.4.2.2.2. Ventajas:

Hablar de las ventajas de un “Gold standard”, no resulta tarea fácil. El empleo reglado de dicha técnica en miles de casos, desde los años 70, hace ciertamente difícil de cuestionar dicha técnica, no por ello debemos cejar en la búsqueda de constantes mejoras. Es por ello que al hablar de ventajas, lo haremos respecto a nuevas técnicas como la cirugía de revascularización sin CEC.

Las ventajas de esta técnica serán pues, fundamentalmente debidas al empleo de la CEC y la consecuente posibilidad del establecimiento de la parada cardíaca.

Sin duda alguna la parada cardíaca, bien sea mediante cualquier tipo de cardioplejia o gracias a una fibrilación ventricular, permite una correcta exposición de las coronarias. De esta manera se podrá realizar un estudio amplio, pausado y cómodo de las mismas. Así mismo, la realización de plastias, endarterectomías extensas, o de técnicas complejas como injertos secuenciales será, sin duda, más fácil y relajada para el cirujano con el corazón parado y vacío.

Por otra parte el empleo de la CEC supondrá una asistencia biventricular, imprescindible en casos de fallo ventricular agudo, bien sea por infarto agudo o por miocardio hibernado. También nos permitirá una disección más cómoda del corazón en casos de reintervención.

2.4.2.2.2.3. Desventajas:

El empleo de la CEC ha demostrado, no obstante no estar exento de complicaciones, no infrecuentes y de todo tipo. Trataremos de resumir tan vasto tema, tan bien descrito ya por múltiples autores¹⁻⁷.

Todo organismo cuya hemodinamia está mantenida por un sistema impulsor (y oxigenador), a través de un continente extravascular, se halla sometido a un procedimiento que afecta a todos sus procesos fisiológicos.

La primera consecuencia fundamental será la activación de todos los componentes humorales y celulares de la respuesta inflamatoria^{7,8}. El contacto de todos los componentes sanguíneos con superficies no orgánicas, el traumatismo inherente, los trastornos térmicos y la aparición de fenómenos de isquemia-reperusión, serán los principales causantes de dicha activación. Esta última será la causante de no pocas complicaciones en el postoperatorio (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, trastornos de la coagulación, disfunción miocárdica, lesión neurológica, fallo multiorgánico, ...).

Simultáneamente se producirá una agresión a los diferentes componentes del tejido sanguíneo. Por una parte, se perderá gran cantidad de hematíes⁹, no sólo por el mero acto quirúrgico, también el propio circuito de circulación extracorpórea, la compresión en los rodillos y la aspiración, contribuirán a una anemización inmediata y a un proceso de envejecimiento que acortará su vida media, favoreciendo la anemia en los días siguientes a la intervención¹. Por otra parte, el contacto con superficies extrañas y la ya citada activación de la inflamación, conllevará una activación y agregación plaquetaria, dando lugar a fenómenos trombóticos localizados⁷, y un cierto grado de disfunción plaquetaria. Este último proceso se traducirá en una diátesis hemorrágica. Por último a nivel plasmático se producirá una activación enzimática generalizada⁹, que comportará una pérdida de proteínas, trastornos de la coagulación¹⁰ y de la inmunidad, en la mayor parte de los casos subclínica¹¹, pero que, en ciertos casos, puede conllevar reacciones fatales.

Una hemodinamia expuesta a un control artificial, pero influida por procesos fisiológicos (entre otros los ya nombrados), no estará exenta de ciertos grados de

hipoperfusión que, aunque parcial, será potencialmente dañina, fundamentalmente en órganos diana como el tejido nervioso, renal, o el cardíaco. La consecuencia será la hipoxia, acidosis y disfunción orgánica, localizada o sistémica.

El empleo de una perfusión extrínseca conllevará también un mayor riesgo de embolias (aéreas, material quirúrgico, agregados plaquetarios, ...) a cualquier nivel, central o periférico. Así mismo la canulación y manipulación aórticas, realizadas durante el establecimiento de la circulación extracorpórea, incrementarán el riesgo de lesión aórtica y, fundamentalmente, de embolia ateromatosa¹².

Tanto el cebado de los circuitos, como la CEC en sí, precisarán de un cierto grado de hemodilución, no libre de efectos secundarios como el edema (por hiperhidratación del medio extracelular), trastornos electrolíticos, trastornos de la coagulación e, incluso, la hipoxia tisular¹³.

La parada cardíaca comportará una isquemia miocárdica global y total, lo cual conllevará un daño celular con una consiguiente disminución (al menos temporal) en la contractilidad, la distensibilidad y el umbral de excitación celular. Por otra parte el empleo de la cardioplegia, muy útil en la preservación del metabolismo celular, sobrellevará también una alteración de ambos el medio intra y extracelular, con alteraciones en el rendimiento durante el postoperatorio¹⁴.

Otro de los órganos afectados, también en grado variable, será el pulmón. Sometido a una isquemia, y una desinsuflación y compresión extrínseca variables, el intersticio pulmonar y los pneumocitos podrán ser dañados mecánicamente y, posteriormente, agredidos químicamente por todos los mediadores de la inflamación. Estos últimos, una vez activados¹⁵, y tras el final de la circulación extracorpórea, atravesarán la circulación pulmonar a modo de filtro. Pueden encontrarse en la circulación capilar pulmonar, más del 50% de los neutrófilos activados¹⁶, los cuales liberarán localmente sus enzimas proteolíticas y radicales libres, dañando la membrana capilar, facilitando el edema, ...

La circulación extracorpórea provocará además un enfriamiento del enfermo, activándose crioaglutininas y otros mediadores de la inflamación. En un segundo tiempo, el recalentamiento llevará a una activación enzimática y mayor consumo de O₂ en determinadas partes, generando fenómenos de isquemia relativa.

Estas, y otras, consecuencias potenciales de la circulación extracorpórea, pueden a su vez ser evitadas en caso de realizar una intervención sin CEC.

Obviamente, el empleo de circuitos biocompatibles, y la mejoras técnicas de los últimos años, han reducido en gran medida, aunque no anulado, todos estos potenciales efectos deletéreos.

2.4.2.2.3 Revascularización coronaria sin Circulación

Extracorpórea:

Pese a que la revascularización coronaria sin CEC precedió históricamente a la revascularización con CEC, esta última no tardó en convertirse en el “gold standard” de la cirugía coronaria, básicamente por la espectacular mejora en los resultados demostrada por Favalaro¹. La perseverancia en su predecesora por pioneros como Trapp², Benetti³ y Buffolo⁴, básicamente por razones económicas, y el posterior apoyo de la industria mediante el desarrollo técnico de estabilizadores de fácil empleo, conllevó el resurgir esta técnica de forma creíble y reproducible.

2.4.2.2.3.1. Técnica:

Realizadas las extracciones de injertos^{5,6,7,8,9,10}, de forma idéntica a la ya descrita previamente, procederemos directamente a la realización de las anastomosis coronarias, sin la necesidad del establecimiento de una circulación extracorpórea.

Para la correcta ejecución esta técnica será recomendable la exposición adecuada del campo quirúrgico. No tan sólo será precisa la absoluta visualización de la coronaria a pontar, sea cual sea su localización, también será imprescindible la mayor inmovilidad posible del área quirúrgica.

Numerosas son las técnicas y los materiales descritos para la preparación del campo quirúrgico y la realización segura y eficaz de anastomosis sin la necesidad del empleo de la circulación extracorpórea^{11,12,13,14}.

Pieza fundamental en esta técnica también será el abordaje anestésico, debiendo existir una absoluta coordinación durante las maniobras de enucleación, tal y como insiste Sergeant¹⁵, y a lo largo de la realización de la anastomosis. Otros puntos de igual interés serán el mantenimiento de la normotermia del paciente, el manejo suave de la hemodinamia (mediante maniobras posturales

como Trendelemburg) evitando actuaciones bruscas tanto en el aspecto físico como farmacológico.

En general se procederá a la enucleación cardíaca¹⁶ mediante la colocación de gasas (Sergeant), cintas o suturas (puntos de Lima) que harán protuir la silueta cardíaca en grado variable según sea el tamaño de la misma y de la cavidad pericárdica y torácica del individuo. La movilización del paciente (en Trendelemburg y/o lateral) será de inestimable ayuda a la hora de lograr la correcta exposición del campo quirúrgico.

Finalmente el empleo de brazos articulados (Medtronic Octopus[®], Guidant CTS[®], Cartier[®], Chase medical[®], ...) ha sido fundamental para la correcta realización de anastomosis coronarias. Estos elementos permitirán la inmovilización casi completa del campo quirúrgico pudiéndose en el mejor de los casos realizarse igual que si el corazón estuviera parado.

Previamente a la arteriotomía coronárica se procederá a la heparinización del enfermo, generalmente a 2mg/Kg peso, a fin de obtener unos tiempos de coagulación activados de alrededor de 300-350 seg. Heparinizaciones menores han demostrado riesgo de microtrombosis intracoronárica.

La mayoría de los autores aconsejan la colocación de una sutura-lazo (con Prolene, suturas elásticas, etc.) proximal al lugar de la arteriotomía (y a veces también distal) a fin de evitar un sangrado excesivo una vez realizada la arteriotomía. Raras son las coronarias que no tienen flujo en absoluto una vez abiertas. De gran utilidad será entonces el empleo de shunts intracoronarios¹⁷ que permitirán el paso del flujo coronárico durante la realización de la anastomosis. Otra técnica, a nuestro entender, recomendable será la previa realización de las bocas anastomóticas proximales de los injertos coronarios (bien sea en aorta ascendente, arteria mamaria o cualquier otro injerto empleado). De esta forma, una vez realizada la anastomosis coronárica (distal), durante la cual empeoraremos, si cabe, la irrigación de dicho campo miocárdico, se reestablecerá un flujo adecuado permitiendo evitar al máximo el desencadenamiento de fenómenos isquémicos.

Como es de suponer esta técnica requerirá una mayor agilidad por parte del equipo anestésico y quirúrgico, razón fundamental por la que su implantación en

los equipos actuales ha sido gradual, y no siempre homogénea. Por otra parte resulta fundamental el análisis de los resultados a fin de determinar si tal esfuerzo es baldío.

2.4.2.2.3.2. Ventajas:

Resulta imprescindible la demostración de resultados al menos idénticos a los obtenidos mediante técnicas precedentes siempre que se desee la implantación de una nueva técnica. Hemos pues de investigar si sus dos principales beneficios se cumplen o son puramente teóricos¹⁸. Las principales ventajas habrían de ser:

A) Evitar los efectos proinflamatorios de la CEC:

La lógica nos hace deducir que al evitar la CEC, aboliremos el SIRS (Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica). Estudios al respecto¹⁹ demuestran la existencia de una respuesta inflamatoria en los pacientes intervenidos sin CEC, debida a la agresión quirúrgica, no obstante su extensión y severidad son de mucha menor magnitud que en los enfermos intervenidos con CEC. Estudios prospectivos^{20,21,22} han demostrado los siguientes incrementos significativos de marcadores biológicos:

- I. Actividad del complemento (C3a) incrementada de 5 a 12 veces respecto a los valores preoperatorios en la cirugía con CEC, frente a mínimos aumentos en el caso de la cirugía sin CEC.
- II. Interleukinas proinflamatorias (IL-6, IL-8) aumentaron 5 veces frente a un nulo incremento en la cirugía sin CEC
- III. Factor de necrosis (TNF- α) incrementó significativamente a las 24-48 horas de la intervención, al igual que los receptores 1 y 2 que incrementaron hasta 3 veces sus valores preoperatorios en los pacientes con CEC.
- IV. Las Elastasas plasmáticas también incrementaron significativamente en los pacientes con CEC.

V. sE-selectinas (marcadoras de lesión endotelial), lípido-peroxidasas, también han mostrado incrementos desproporcionados a favor de la cirugía sin CEC.

Otro estudio²³ comparando 30 enfermos intervenidos sin CEC frente a enfermos intervenidos con CEC a los que previamente se les había administrado una dosis de 4 millones de Unidades de aprotinina, demostró una mayor activación de C3d, C5a y de la IL 10 en los enfermos con CEC. No obstante no halló correlación clínica, en forma de diferencias estadísticamente significativas en el postoperatorio. Sin duda con 10 enfermos por grupo (se dividió la población en tres grupos) lo extraordinario habría sido encontrarlas.

B) *Morbilidad posquirúrgica:*

Consecuencias propias de la CEC, así como sus complicaciones asociadas, como la hemodilución, la hemólisis y envejecimiento hemático, el flujo no pulsátil, el pinzamiento aórtico, la hipotermia²⁴, ... todas ellas mediadoras del SIRS, serán abolidas.

Todos los efectos bioquímicos previamente citados no se han traducido en cambios espectaculares en la morbi-mortalidad^{25,26}. No obstante, todos los estudios, prospectivos y retrospectivos^{27,28}, han demostrado una clara disminución en el tiempo de intubación²⁸, necesidad de transfusión²⁹, complicaciones en general³⁰ y estancia³¹.

La CEC ha sido descrita como factor predictor independiente de lesión neuronal posquirúrgica^{32,33}, era pues esperable que la cirugía sin CEC demostrase una menor alteración de las funciones cognitivas en el postoperatorio^{34,35}. Un estudio prospectivo randomizado³⁶ demostró menor elevación de los niveles de proteína S-100 y una menor presencia de señales (émbolos) transitorias en la arteria cerebral media mediante Doppler transcraneal en aquellos pacientes operados sin CEC.

C) Protección miocárdica:

En la cirugía con CEC, las formas habituales de protección serán la cardioplegia³⁷ y la fibrilación ventricular. La primera y más extendida, pese a sus innegables ventajas, no impide la aparición de trastornos en la función miocárdica durante el postoperatorio inmediato³⁸. En ambas formas de protección, se supone aceptable una necrosis peroperatoria con liberación de CK massa inferior a 30 µg/dl.

La cirugía sin CEC en la que la isquemia será local, en el territorio que se está pontando, será razonable que presente menores tasas de necrosis miocárdica. Múltiples han sido las publicaciones^{39,40} que han demostrado una disminución significativa de la necrosis miocárdica, en términos de menor liberación enzimática en el postoperatorio inmediato.

La disminución del daño miocárdico, no tan sólo provendría de una menor isquemia (menor cantidad de territorio isquémico y menos tiempo de isquemia por territorio), sino también de la disminución del daño celular mediado por la reperfusión⁴¹ o por la propia respuesta inflamatoria⁴².

El impacto en la fibrilación auricular posquirúrgica actualmente no está claro. Existen estudios observacionales⁴³ y randomizados⁴⁴ que relatan una menor incidencia de la misma en los pacientes intervenidos sin CEC, otros estudios observacionales⁴⁵ y randomizados²⁵ no han demostrado diferencia alguna entre ambos grupos.

2.4.2.2.3.3. Desventajas:

A) Control hemodinámico:

La correcta exposición coronárica requiere la movilización cardíaca, lo que conllevará a una distorsión de la geometría cardíaca con sus consecuentes repercusiones hemodinámicas. Sin duda esta ha sido una de las principales causas que llevaron a emplear la CEC.

Sin embargo, la aparición de los nuevos dispositivos de fijación miocárdica (Octopus, CTS, Chase medical, Coroneo, ...) ha permitido, junto a un

adecuado manejo por parte del anestesista, la eclosión de esta nueva técnica con un control adecuado de la hemodinamia del enfermo⁴⁶. Por otra parte, la aparición de un cuadro de compromiso hemodinámico se podrá reconducir con el empleo de una CEC. Pese a ello, algunos grupos han observado un empeoramiento del pronóstico en aquellos pacientes reconvertidos⁴⁷.

B) Calidad de las anastomosis:

La realización de anastomosis en un corazón latiendo resulta más complejo que en un corazón parado y flácido, y, sin duda, es la piedra angular en cualquier objeción a la cirugía coronaria sin CEC.

En los años 70, fue la causa del casi total abandono de dicha técnica, por parte de la absoluta comunidad de cirujanos cardíacos. No obstante la aparición de los nuevos inmovilizadores y el apoyo recibido por la industria farmacéutica, han favorecido la reaparición de dicha técnica.

La obtención, sin duda, de resultados óptimos dependerá del empleo de una técnica adecuada así como de un material apropiado. Por otra parte también resultará fundamental la colaboración del equipo de anestesia, el cual, también deberá aplicar la técnica adecuada.

Entre el material necesario estará no sólo un inmovilizador (Octopus, CTS, Cartier, Chase, ...), también será necesario el empleo de al menos algún tipo de método de control del flujo coronario, como Shunts, puntos de isquemia, sopladores, ... Evidentemente el conocimiento del manejo del corazón latiente y de la técnica serán también fundamentales.

Aun existen detractores de dicha técnica, que relatan peores resultados^{48,49}, no obstante mayor es el número de centros que refieren resultados superponibles a los de la cirugía con CEC^{50,51,52,53,54,55} o incluso mejores⁵⁶.

Creemos que el empleo sistemático de la técnica y el mayor volumen de enfermos, acabarán de ayudar a la optimización de resultados en aquellos centros en los que su empleo, probablemente, se evita o se reserva para los peores casos.

C) Revascularización incompleta:

Las primeras experiencias relatadas, coincidieron casi uniformemente en un menor número de injertos por paciente^{2,4}. Sin duda la curva de aprendizaje se realizó inicialmente con pacientes con enfermedad de un vaso, lo que por otra parte, una vez dominada la técnica, provocó la desaparición de este tipo de enfermos en las revascularizaciones con CEC.

No obstante, pasado un tiempo, ya son numerosos los artículos que demuestran revascularizaciones completas^{57,58,59,60}. Pushkas en un estudio prospectivo y randomizado reciente⁶¹ ha demostrado la posibilidad de una revascularización completa con igual número de anastomosis en ambos grupos.

Capítulo 3 : Hipótesis y Objetivos.

3.1 Hipótesis de trabajo

Partiremos de las siguientes hipótesis:

- 1) Existen variables en el paciente, el proceso patológico y el acto terapéutico que se asocian y son predictivos de morbilidad en el paciente.
- 2) Existen variables en el paciente, el proceso patológico y el acto terapéutico que se asocian y son predictivos de mortalidad en el paciente.
- 3) La progresiva experiencia adquirida en la revascularización quirúrgica de la miocardiopatía isquémica (por parte de los equipos de cirugía cardíaca del Hospital de la Vall d'Hebrón, junto a las unidades de cardiología, anestesia y postoperatorio) ha conllevado una clara mejora en los resultados tras la cirugía por enfermedad coronaria. El mayor conocimiento, al igual que el empleo de nuevas técnicas quirúrgicas, entre ellas la revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, han permitido esta mejora en los resultados.

3.2 Objetivos

A partir de las citadas hipótesis, planteamos los siguientes objetivos generales:

1. Analizar de forma crítica la evolución del perfil de los pacientes a los que se ha indicado el tratamiento quirúrgico de su enfermedad coronaria, a la vez que los resultados obtenidos, a lo largo de estos últimos 22 años desde 1982 hasta 2003.
2. Identificar los factores del paciente, propios o patológicos, del proceso quirúrgico y del postoperatorio precoz, determinantes de la evolución.
3. Definir factores predictivos de morbimortalidad a fin de establecer un pronóstico prequirúrgico ajustado a nuestro ámbito.
4. Determinar el papel que ha jugado y juega en la mejora de los resultados, el empleo de la cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea.

Capítulo 4: Metodología de estudio

4.1 Material

Realizaremos un estudio retrospectivo basado en las dos bases de datos empleadas en el servicio de cirugía cardíaca del la Vall d'Hebrón, abarcando toda la cirugía coronaria intervenida en nuestro centro desde enero de 1982 hasta diciembre de 2003.

La creciente inquietud por el control y la mejora de resultados, llevaron, en los años 80, al empleo de una de las primeras bases de datos empleadas en el ámbito médico nacional. En la mayoría de servicios de España se instauró el sistema PATS (Patient Analysis and Tracking System; Axis Clinical Software), una base de datos informatizada de primera generación, con cuestionarios y menús numerados, que permitió recopilar la mayor parte de la actividad quirúrgica realizada desde 1982. El empleo de dicha herramienta se prolongó desde entonces hasta 1999. A partir del año 2000, debido a la obsolescencia de dicho sistema informático, fue sustituida, al igual que en la mayoría de centros nacionales, por la base de datos Apolo basada en un entorno Access (Microsoft®). Esta última lógicamente ha permitido absorber los datos de la previa, y enriquecerlos con nuevos datos, fundamentalmente posquirúrgicos.

Dichas bases de datos, inicialmente administrativas, han ido ganando importancia en nuestra actividad cotidiana siendo desde el año 2000 de obligada cumplimentación por cuanto de ellas se extraen los informes de ingreso y alta de las unidades de postoperatorio y de cirugía cardíaca, así como las hojas quirúrgicas. Con ello queremos recalcar la alta fiabilidad de la base de datos Apolo, cumplimentada (ya desde la implantación del PATS) en los aspectos prequirúrgicos por el cardiólogo de referencia, en el aspecto quirúrgico por el cirujano y en los aspectos postoperatorios por los especialistas de la unidad de postoperatorio. Dicha compartimentación en la implantación de la base de datos, creemos, garantiza en gran medida la objetividad de los datos, que podrían sesgarse en caso de un único cumplimentador. La primera base de datos,

igualmente de obligado cumplimiento desde su creación, no obstante posee mayores lagunas en lo referente a las complicaciones postoperatorias (dada la ausencia de una red informática que permitiera el acceso a la misma desde el servicio de postoperatorio), razón por la cual será empleada fundamentalmente como base para un análisis evolutivo poblacional y de incidencia (datos estos totalmente cumplimentados), más que como base para un estudio de morbi-mortalidad.

Para el análisis de los pacientes intervenidos, nos basaremos en los datos proporcionados por dichas bases de datos. Estos no dejan de reflejar la evolución de una técnica que llegaría a su madurez a lo largo de la década de los 90. Por último a finales de los años 90, y con la aparición de nuevas técnicas (en concreto la cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea) se inició una nueva era en la cirugía coronaria.

Por todas estas razones, y por una mayor homogeneidad de la muestra, hemos decidido realizar un doble estudio. Un primer análisis realizado a partir de los pacientes, con patología exclusivamente coronaria, intervenidos entre 1982 y 1999, almacenados y provenientes del primer sistema PATS, formando una base de datos con 150.000 datos, que nos dará una visión evolutiva de la patología y de la cirugía coronaria a lo largo de estos años. Realizaremos un segundo análisis, éste estadísticamente más exhaustivo, a partir de aquellos pacientes intervenidos entre 2000 y 2003, cuyos datos provienen del sistema Apolo, formando a su vez una base de datos de 170.748 datos, de los que buscaremos extraer factores predictivos de morbi-mortalidad para los enfermos con cardiopatía isquémica en nuestro medio. La mayor profundidad del segundo estudio se ha podido realizar gracias a la mayor riqueza de datos almacenados y, por otra parte, a la mayor proximidad temporal, a la vez que a una gran uniformidad en los resultados quirúrgicos. Podremos así obtener una imagen real de la cirugía coronaria actual en el Hospital de la Vall d'Hebrón.

4.2 Análisis estadístico

Para las variables cualitativas, se estudiará la Frecuencia, los porcentajes absolutos y acumulativos. Para las variables cuantitativas se calculará el número, la media, la moda, la desviación estándar y los valores máximos y mínimos.

Realizaremos un estudio bivariado y, si procede, multivariado, a fin de establecer factores predictivos tanto de morbilidad como de mortalidad.

Para el estudio de los factores asociados a los resultados quirúrgicos, en términos de mortalidad y morbilidad, realizaremos un estudio bivariado con todas las características de los pacientes que se detallan a continuación, mediante el test de *Pearson* de la χ^2 para las variables cualitativas y el test de la T de Student para las variables continuas. Se realizarán múltiples análisis de regresión logística para determinar los factores predictivos de mortalidad y morbilidad más importantes. Para construir los modelos logísticos, primero se incorporarán en un modelo inicial las variables que resulten significativas (con un nivel de significación menor del 2%) en el estudio bivariado, y, a continuación, se eliminarán mediante un proceso de selección por pasos aquellas que presenten menor asociación con la variable de resultado.

4.3 Variables empleadas

En el análisis del primer grupo, que comprende a los pacientes intervenidos entre 1982 y 1999, analizaremos las siguientes variables: Edad (en el momento de la cirugía), sexo y las siguientes variables, cumplimentadas todas ellas por el cardiólogo de referencia y definidas por el mismo previamente a la presentación de cada uno de los pacientes al servicio de cirugía cardíaca, y que son: existencia de antecedentes cardiológicos familiares (definido por historia clínica), tabaquismo, hipertensión arterial (definida como tal en caso de tensión sistólica/diastólica superior a 160/90 mmHg), diabetes (hiperglucemia en ayunas

superior o igual a 140 mg/dl en dos ocasiones diferentes, o bien glicemia en ayunas inferior a 140 mg/dl pero superior a 200 mg/dl a las dos horas tras 75g de glucosa), tipo de tratamiento de la diabetes en el momento de la cirugía (insulinodependiente, hipoglicemiantes orales, dieta o ninguno), hipercolesterolemia (colesterolemia total superior a 220 mg/dl), hiperuricemia (uricemias superiores a 8 mg/dl), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (o EPOC, definida como tal por el cardiólogo como tos y expectoración durante al menos tres meses al año durante dos años consecutivos), insuficiencia renal (creatinina superior a 2 mg/dl), accidente vascular cerebral previo (o AVC, por historia clínica), arteriopatía periférica (definida por la presencia al menos de claudicación intermitente y pulsos anómalos), obesidad (definida por el cardiólogo como índice de masa corporal superior a 27), presencia de otras patologías con afectación orgánica, carácter urgente de la cirugía, clase funcional de la angina (I, II, III o IV), angina inestable, presencia de insuficiencia cardíaca, grado funcional de la insuficiencia cardíaca (I, II, III o IV), fracción de eyección (por ecocardiografía o ventriculografía), tiempo del inicio de la angina, tipo de angina (esfuerzo, reposo, mixta), presencia de infarto (IAM) previo, presencia de más de un infarto previo, número de vasos enfermos, número de cirugías previas, número de injertos por paciente, tiempo de circulación extracorpórea (CEC), tiempo de isquemia cardíaca. La presencia de morbilidad postoperatoria fue definida por la unidad de postoperatorio de cirugía cardíaca (UPCC), incluyendo complicaciones cardiológicas (IAM per / post operatorio – definido por la presencia de CKMB > 30 µg/l –, insuficiencia cardíaca), complicaciones respiratorias (en forma de atelectasias, derrames pleurales, neumotórax, neumonías o traqueobronquitis y distress), insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl), complicaciones neurológicas (en forma de AVC o desorientación), complicaciones infecciosas (respiratorias, infecciones de herida quirúrgica, infecciones del tracto urinario, sepsis y otras), estancia media en la unidad de postoperatorios, estancia media hospitalaria, mortalidad, causas de mortalidad y estancia media de los pacientes fallecidos.

En el análisis del segundo grupo, que comprende a los pacientes intervenidos entre enero de 2000 y diciembre de 2003, analizaremos las siguientes

variables: dentro de las *características y comorbilidad no cardíaca* (definidas y cumplimentadas todas ellas por el cardiólogo de referencia) a la edad (en el momento de la cirugía), sexo, peso, altura, superficie corporal (todos en el momento de la cirugía), obesidad (definida como índice de masa corporal superior a 27), tabaquismo, hipertensión arterial (definida por el cardiólogo por la objetivación de presión sistólica/diastólica superiores a 160/90), diabetes (hiperglucemia en ayunas superior o igual a 140 mg/dl en dos ocasiones diferentes, o bien glicemia en ayunas inferior a 140 mg/dl pero superior a 200 mg/dl a las dos horas tras 75g de glucosa), tipo de tratamiento de la diabetes (insulinodependiente, hipoglicemiantes orales, dieta o ninguno), hipercolesterolemia (colesterolemia total superior a 200 mg/dl), hipertrigliceridemia (triglicéridos totales superiores a 200 mg/dl), EPOC (definida como tal por el cardiólogo como tos y expectoración durante al menos tres meses al año durante dos años consecutivos), AVC previo (por historia clínica), arteriopatía periférica (definida por la presencia clínica de al menos claudicación intermitente), hipotiroidismo (diagnosticada previamente) y presencia de otras patologías múltiples. Dentro de la *patología cardíaca*, definidas todas por el cardiólogo que nos remite al paciente, encontramos a la presencia de angor inestable, clase funcional de la angina (I, II, III o IV), presencia de insuficiencia cardíaca, grado funcional de la insuficiencia cardíaca (I, II, III o IV), fracción de eyección (por ecocardiografía y/o ventriculografía), presencia de infarto (IAM) previo, presencia de más de un infarto previo, cercanía temporal del último IAM, localización del infarto previo (anterior, lateral, inferior, no Q, definido por el electrocardiograma), número de vasos enfermos, anatomía de los vasos enfermos (tronco común, descendente anterior, coronaria derecha, coronaria circunfleja, definido siempre por la coronariografía), número de procedimientos de revascularización previos, angioplastias previas, complicación aguda de angioplastia, cirugías previas cardíacas, presencia de fibrilación auricular previa (diagnosticado por electrocardiograma), estado crítico prequirúrgico del enfermo (que definimos como la existencia de uno de los siguientes supuestos: ¹)angina inestable con necesidad de al menos nitroglicerina en perfusión continua, ²)IAM o complicación aguda del mismo, ³)presencia de balón de contrapulsación

intraaórtico, ⁴⁾estado de shock o insuficiencia ventricular aguda isquémica). En lo referente a la *técnica quirúrgica*, definida y cumplimentada siempre por el cirujano, analizamos al cirujano, el número de injertos por paciente, empleo o no de CEC, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de isquemia cardíaca, reintervención, número de anastomosis proximales en la aorta, número de anastomosis distales, tipos de injertos (venosos o arteriales) a cada una de las coronarias (descendente anterior, diagonales, circunfleja, marginales, coronaria derecha, descendente posterior, o postero-laterales), el ritmo a la salida de quirófano (sinusal, fibrilación auricular o ritmo de marcapasos), el empleo de recuperadores celulares durante la cirugía, el volumen de cardioplegia empleado, revascularización incompleta y hallazgo operatorio de ateromatosis aórtica. Dentro de la *evolución postoperatoria*, definida y cumplimentada directamente en la base de datos (al tratarse de una base de datos compartida) por los especialistas de la unidad de postoperatorio, analizaremos la presencia de sangrado posquirúrgico (en mililitros), el hematocrito basal, el hematocrito posquirúrgico, el hematocrito al alta, la necesidad y el volumen de sangre (en mililitros), plasma o plaquetas transfundidos, la presencia de morbilidad postoperatoria, la liberación enzimática pico (de CPK masa y Troponina I), la presencia de arritmias (fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular), shock, vasoplegia, bajo gasto, taponamiento, IAM per/postoperatorio (anterior, lateral, inferior, no Q), necesidad de angioplastia postoperatoria, presencia de complicaciones infecciosas (respiratoria, urinaria, herida quirúrgica esternal o de safenectomía, sepsis, u otras) complicaciones respiratorias (infecciosas, intubación prolongada, días de respirador, reintubación, traqueostomía, derrame pleural, edema pulmonar, atelectasias, neumotórax, distress), Insuficiencia renal y diálisis, complicaciones neurológicas (accidente vascular transitorio, accidente vascular isquémico permanente, coma, desorientación), trastornos de la coagulación, exitus y causas de exitus (quirúrgico, cardiológico, respiratorio, séptico, renal, vascular, neurológico, fallo multiorgánico, desconocido y otros).

Capítulo 5. RESULTADOS.

ANÁLISIS DE LA CIRUGÍA CORONARIA EN NUESTRO CENTRO

5.1 Población

Desde su fundación en 1955, y a lo largo de los últimos cincuenta años, el Hospital del Valle de Hebron, ha proporcionado cobertura médica a diferentes comarcas de Cataluña. El servicio de cirugía cardíaca, pionero en la salud pública de Cataluña, también ha ido creciendo desde su creación oficial el 24 de enero de 1972. El desarrollo de dicho servicio lógicamente ha ido ligado no sólo a la progresión de la cirugía cardíaca y la cardiología en general, sino también al desarrollo del inicial sistema nacional de salud, que ha evolucionado al actual sistema autonómico, regulado por el Servei Català de la Salut a través del Institut Català de la Salut. El actual área de cobertura supera el millón de habitantes, extendiendo su área de cobertura desde el norte del área metropolitana de Barcelona hasta Lérida.

Lógicamente la actividad del servicio de cirugía cardíaca ha ido ligada a la historia de la medicina y en concreto a la de la cirugía cardíaca en Cataluña. Ya desde los años 60 el Dr. Paravisini realizó las primeras comisurotomías mitrales, y en los siguientes años, las primeras cirugías cardíacas mayores. La actividad quirúrgica se afianzó a finales de la década de los 70, llegando a realizarse, a inicios de los años 80, unas 200 extracorpóreas anuales. Desde entonces, la cifra de pacientes intervenidos ha ido incrementando progresivamente hasta llegar, en la actualidad, a las 600 cirugías mayores al año.

Con respecto a la cirugía coronaria en concreto, el primer paciente intervenido en el Hospital del Valle de Hebron, por el Dr. Paravisini, fue un varón de 55 años de edad a quien se le realizó un doble pontaje aorto-coronario con vena safena interna en abril de 1975.

En los años siguientes la cirugía coronaria evolucionaría gracias a la progresión de los materiales (pinzas, Prolene, ...) y, asimismo, de la máquina de circulación extracorpórea. Inicialmente controlada por un médico y una enfermera especialistas, la aparición de circuitos cerrados y de sistemas de montaje y cebado rápido, hizo de la máquina de circulación extracorpórea una herramienta cada vez más fiable y de manejo menos complejo, siendo en la actualidad controlada exclusivamente por una enfermera especialista.

La década comprendida entre 1985 y 1995 supuso el establecimiento real de la cirugía coronaria en nuestro medio, tal y como la conocemos actualmente. La aplicación de materiales y técnicas más depuradas, permitieron la mejora progresiva de los resultados, interviniéndose así un creciente número de pacientes. Resultó fundamental la aportación en Cataluña del centro cardiovascular San Jordi, en donde Castells, dentro del equipo de Puig Massana, realizaría los primeros injertos con arteria mamaria, y en el que se formarían gran cantidad de cirujanos catalanes, entre otros Murtra.

Simultáneamente al crecimiento del Hospital de la Vall d'Hebron también aparecerían en otros hospitales de Cataluña nuevos servicios con cirugía cardíaca; a saber, el Hospital Princesps d'Espanya, el Hospital de Sant Pau y el Hospital Clínic de Barcelona. Dichos centros, incluidos dentro del sistema de atención pública (o concertada), también han ido aumentando su actividad quirúrgica hasta estabilizarse en estos últimos años alrededor de las 600 intervenciones mayores anuales. Recientemente en el Hospital Trias i Pujol se ha producido la aparición de un nuevo servicio de cirugía cardíaca. Los centros privados, pioneros en la cirugía cardíaca catalana (como es el caso del Centro Cardiológico de Sant Jordi), han mantenido una actividad constante, aunque con un volumen muy inferior al de los centros públicos.

La creciente inquietud por el control y la mejora de resultados, llevaron simultáneamente a la creación de una de las primeras bases de datos empleadas en el ámbito médico nacional. En la mayoría de servicios de España se instauró el sistema PATS (Patient Analysis and Tracking System; Axis Clinical Software), una base de datos que permitió recopilar la mayor parte de la actividad quirúrgica realizada desde 1982. El empleo de dicha herramienta se prolongó desde

entonces hasta 1999. A partir del año 2000 ha sido sustituida, también en la mayoría de centros nacionales, por la base de datos Apolo basada en sistema Access (Microsoft). Esta última lógicamente ha permitido absorber los datos de la previa, e implementarlos con nuevos datos fundamentalmente posquirúrgicos.

Para el análisis de los pacientes intervenidos, nos basaremos en los datos proporcionados por dichas bases de datos. Estos, de alta fiabilidad, no dejan de reflejar la evolución de una técnica que llegaría a su madurez a lo largo de la década de los 90. A finales de los años 90, y con la aparición de nuevas técnicas (en concreto la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea) se inició una nueva era en la cirugía coronaria

Por todas estas razones, y por una mayor homogeneidad de la muestra, hemos decidido realizar un doble estudio. Un primer análisis realizado a partir de los pacientes, con patología exclusivamente coronaria, intervenidos entre 1982 y 1999, almacenados y provenientes del primer sistema PATS, formando una base de datos de 150.000 datos; y un segundo análisis, éste más exhaustivo, de aquellos pacientes intervenidos entre 2000 y 2003, cuyos datos provienen del sistema Apolo, formando a su vez una base de datos de 170.748 datos. La mayor profundidad del segundo estudio se ha realizado por la mayor riqueza de datos almacenados y, por otra parte, dada la mayor proximidad temporal, a la vez que una gran homogeneidad en los resultados, a fin de obtener una instantánea de la cirugía coronaria actual en el Hospital de la Vall d'Hebrón.

5.2 Subgrupo 1982-1999

5.2.1 Estudio Descriptivo

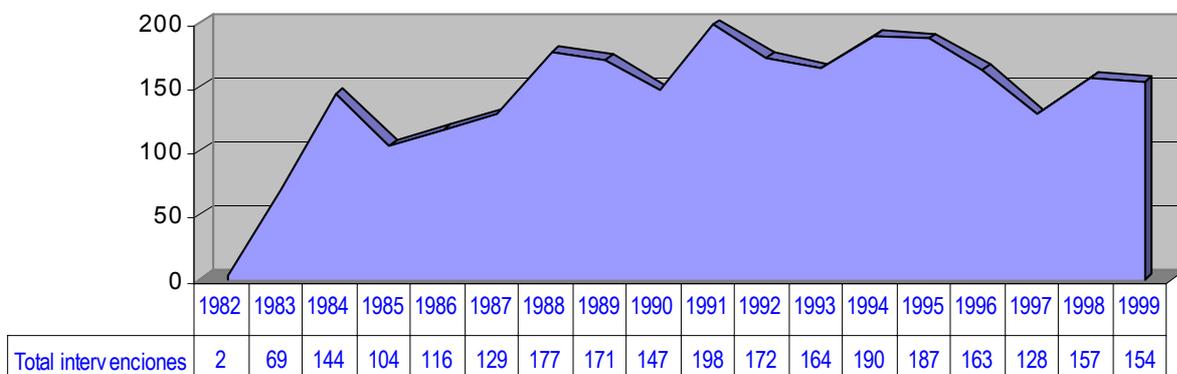
5.2.1.1 Características demográficas

5.2.1.1.1 Volumen de enfermos:

En el primer periodo estudiado, que comprende desde diciembre de 1982 a diciembre de 1999, se han intervenido un total de 2501 pacientes por patología coronaria exclusiva (es decir sin otra patología cardiológica quirúrgica concomitante en el momento de la intervención) mediante la realización de pontajes coronarios según las técnicas previamente descritas.

Como ya hemos adelantado antes, se tratará de un periodo muy variable fundamentalmente por incluir tres periodos evolutivos: un primer periodo preliminar que será el del inicio de la cirugía coronaria en el servicio, un segundo periodo que supondrá el afianzamiento de las técnicas en el grupo, y podría decirse que un tercer periodo en el que la confianza en la técnica permitirá la aceptación de pacientes progresivamente más complejos. No hemos de olvidar, por otra parte, que a lo largo de los años 90 se produjo la eclosión de la angioplastia en la terapéutica del paciente coronario que conllevó la paulatina

Procedimientos de revascularización coronaria

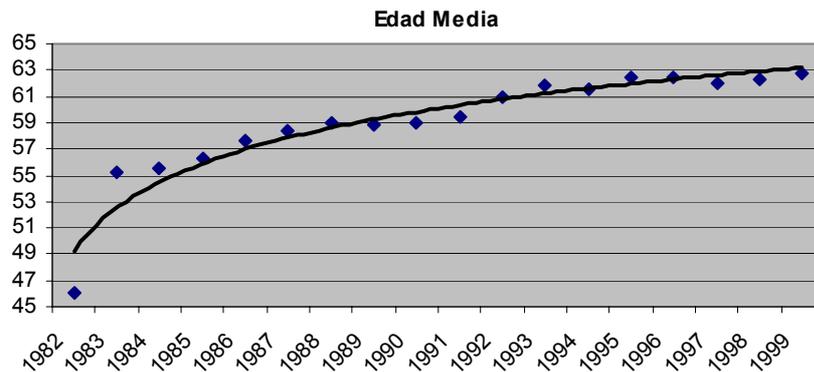


desaparición de los casos “fáciles” (enfermedades de un vaso con lesiones localizadas, únicas, etc.) de los quirófanos.

Siendo inicialmente en los primeros años de la cirugía cardíaca, la patología valvular la principal causa de indicación quirúrgica, la cirugía coronaria ha ido aumentando hasta alcanzar un 50 % de las indicaciones actuales en cirugía cardíaca. El volumen de enfermos coronarios aumentó progresivamente durante los años 80, estabilizándose durante los 90 alrededor de los 150 enfermos anuales.

5.2.1.1.2 Edad de los pacientes:

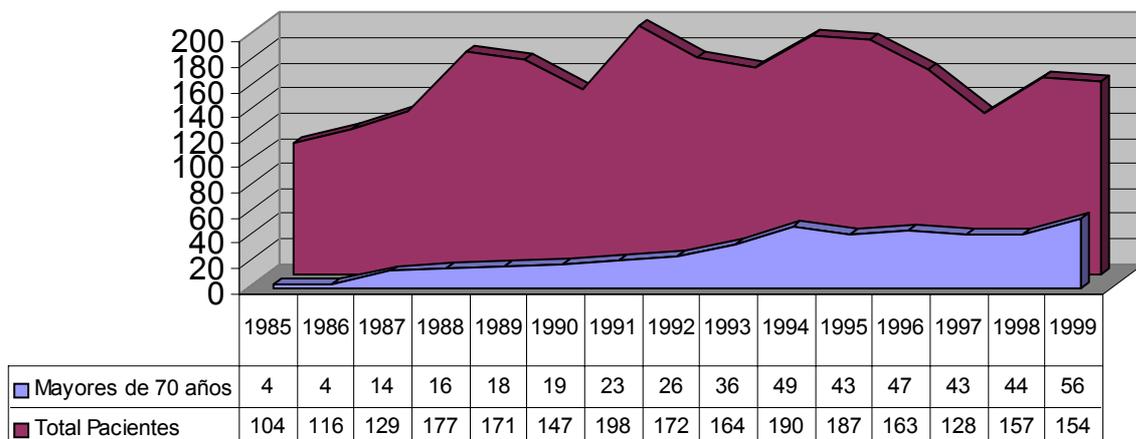
La edad media de los pacientes intervenidos fue de $60,16 \pm 8,94$ años, con un máximo de 85 años de edad y un mínimo de 20 años de edad. La moda fue de 62 años.



La edad media de los pacientes intervenidos aumentó progresivamente. En los años 80 esta fue de 56,2 años, mientras que a finales de los 90 ya era de 62,7 años.

Así mismo el porcentaje de pacientes con edad superior a los 70 años, edad considerada inicialmente una contraindicación relativa a la cirugía cardíaca y actualmente edad consensuada en la definición de paciente anciano, ha ido en aumento progresivo. El primer paciente que entraría en dicho rango se

Cirugía Coronaria en el anciano



■ Mayores de 70 años

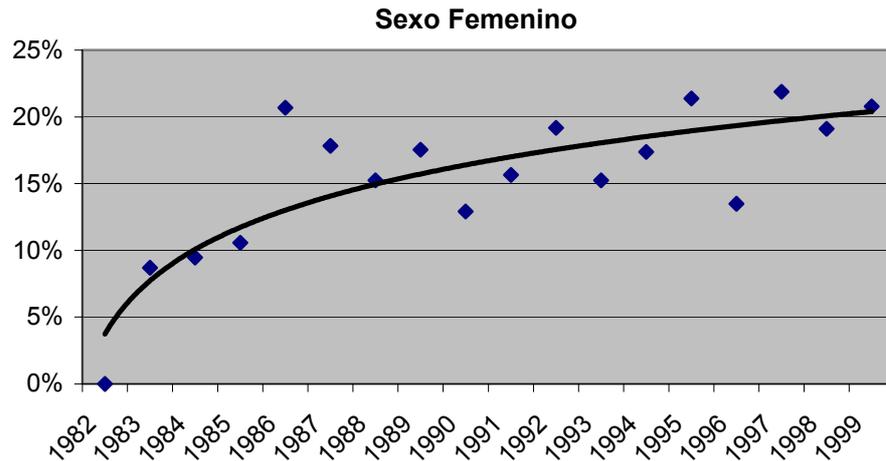
■ Total Pacientes

intervendría en 1985, aumentando paulatinamente su número y proporción, hasta llegar a suponer un tercio del total de pacientes intervenidos en 1999.

Como podemos apreciar en la gráfica, el aumento del volumen quirúrgico se produjo durante los años 80, estabilizándose en los 90. El aumento de cirugías en pacientes añosos, sin embargo, ha seguido una progresión independiente, aunque constante desde finales de los años 80 (en 1987 pasó del 3 % al 10 %) hasta 1999 alcanzando el 33 % de pacientes intervenidos.

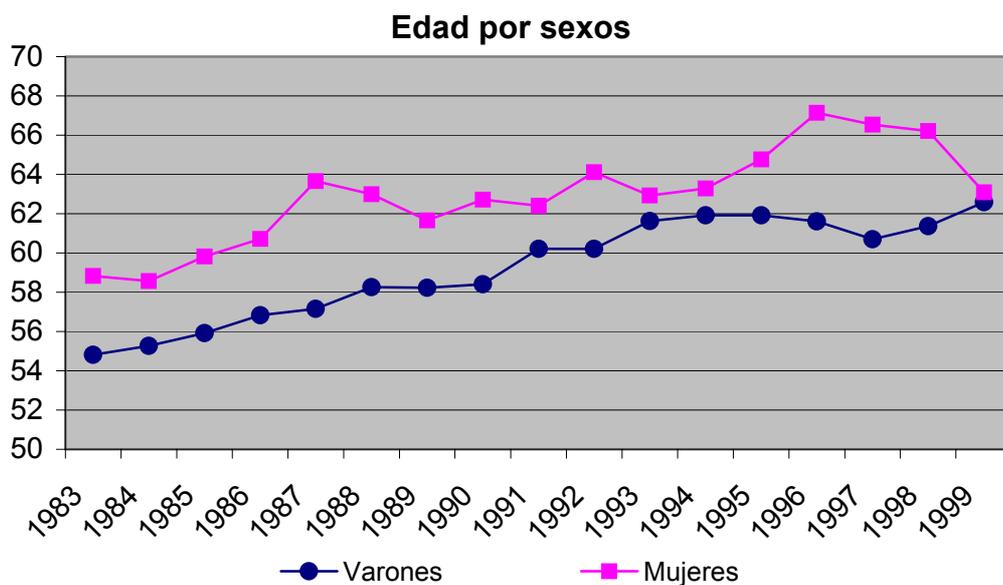
5.2.1.1.3 Sexo de los pacientes:

El 16,81 % del total de pacientes intervenidos fueron del sexo femenino. El porcentaje de mujeres intervenidas ha ido aumentando progresivamente hasta alcanzar el 21 % del total de pacientes.



Este aumento, podemos ver en esta gráfica de tendencias, se acentuó a mediados de los años 80, a partir de 1986, estabilizándose desde entonces al rededor del 20 %.

Si analizamos la evolución de las edades por sexo, curiosamente observamos como la edad de las pacientes femeninas ha sido de media de $62,92 \pm 8,3$ años (28 – 84 años) y una moda de 65 años, mientras que la edad media de los



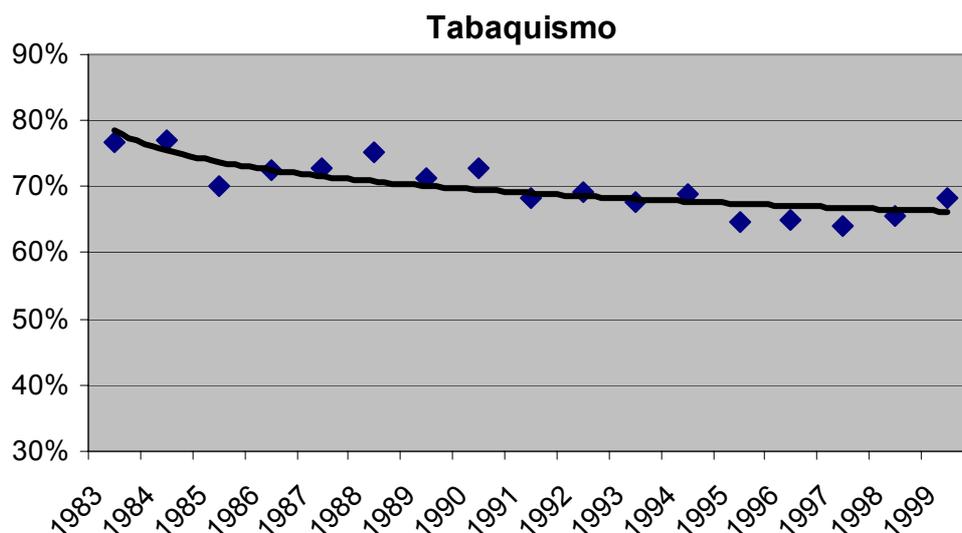
hombres ha sido de $59,23 \pm 8,9$ años (20 – 85 años) con una moda de 62 años. Sin duda esta resulta una evidencia importante en el análisis de la morbi-mortalidad del sexo femenino.

5.2.1.2 Antecedentes patológicos

En lo referente a los antecedentes patológicos, también hemos podido observar como ha ido variando su presencia y peso en los enfermos a lo largo de estos años. Por una parte la mejora en el tratamiento médico ha permitido el que los paciente llegasen gradualmente en mejores condiciones “cardiológicas” al quirófano (mejor estabilidad hemodinámica, mayor estabilidad isquémica, ...). Por otra la paulatina mejora de resultados permitirá la aceptación de pacientes que inicialmente se rechazarían con mayor facilidad.

La presencia de *antecedentes cardiológicos familiares* en el paciente quirúrgico han rondado de forma casi constante el 30 %, sin mostrar variación alguna ni tendencia a la misma.

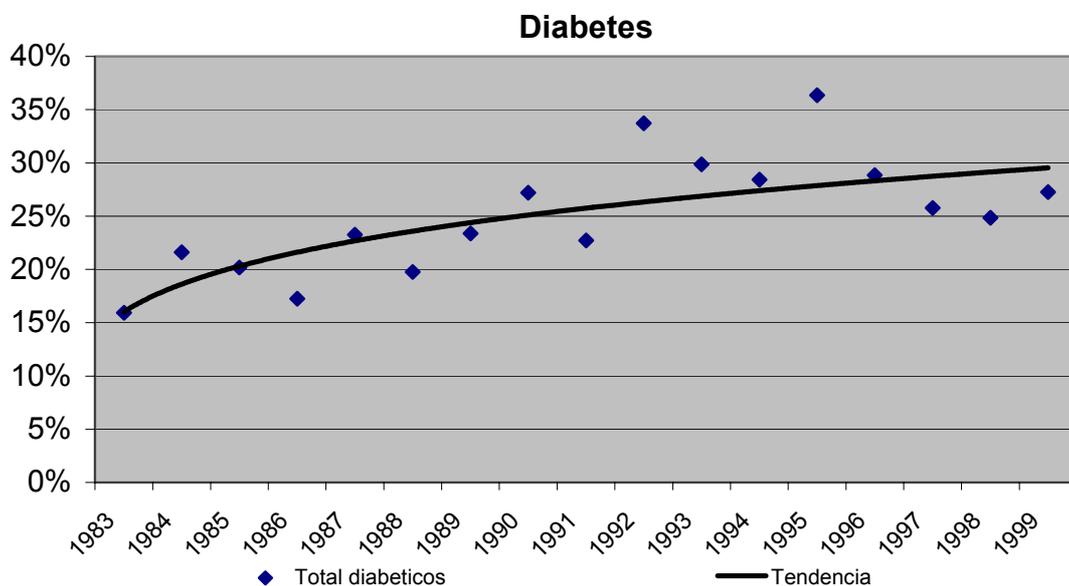
Con respecto al *tabaquismo*, la presencia del mismo entre los antecedentes tóxicos, ronda el 70 % de los pacientes intervenidos. Como podemos apreciar en esta gráfica de tendencias durante los años 90 se produce una disminución leve de su frecuencia.



La *Hipertensión Arterial* está presente en el 50 % de los pacientes. Estando a su vez un 30 % de los mismos insuficientemente medicados y mal controlados. Su presencia no ha mostrado tendencias de variación en estos últimos años. Tampoco el grado de control de la misma.

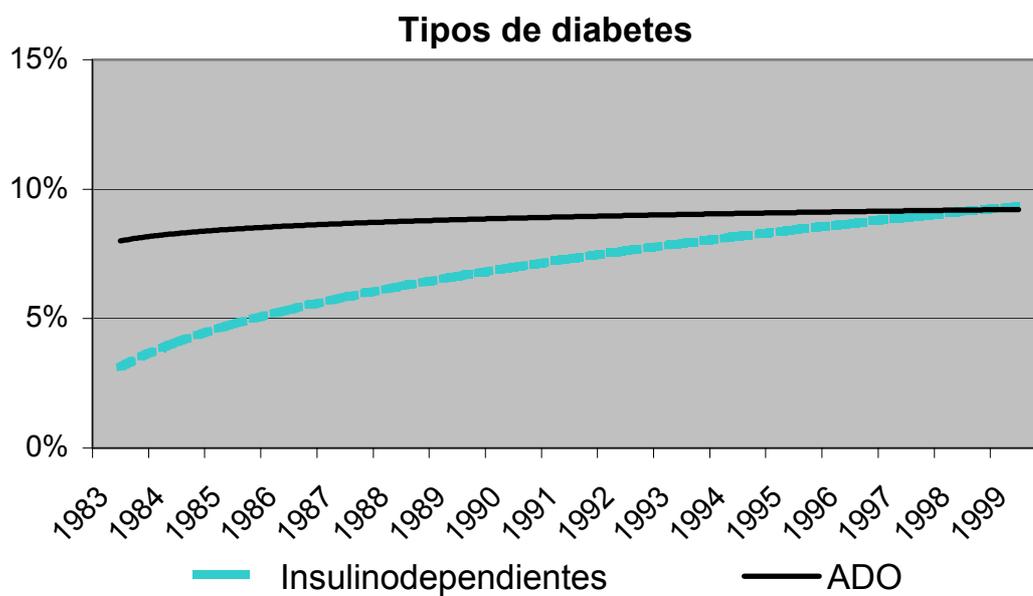
La *Dislipemia*, básicamente en forma de hipercolesterolemia (definida como tal por el diagnóstico realizado por el cardiólogo de referencia) acompañada o no de hipertrigliceridemia, estuvo presente en un 36,7 % de los enfermos. El grado de medicación (que no siempre de control) de la misma ha aumentado en la década de los 90, en la que los pacientes, diagnosticados de hipercolesterolemia acuden a ser intervenidos con niveles de colesterol dentro de rangos de “normalidad”, cosa menos frecuente en los pacientes intervenidos en la década de los 80.

La presencia de *Diabetes* en los pacientes quirúrgicos ha sido, globalmente, del 25,9 %. No obstante se observa una tendencia progresiva a su mayor presencia.



El tratamiento de la diabetes, en un 46,6 % ha sido mediante antidiabéticos orales y en un 45 % con insulina. No obstante resulta evidente que inicialmente se aceptaron con menor facilidad, para ser intervenidos, a los

pacientes insulino-dependientes, como puede verse en la siguiente gráfica de tendencias de tratamientos. No obstante dicha tendencia se ha ido corrigiendo en los últimos años, llegando a ser en los últimos años idéntico el porcentaje de pacientes insulino-dependientes intervenidos al de pacientes con antidiabéticos orales.

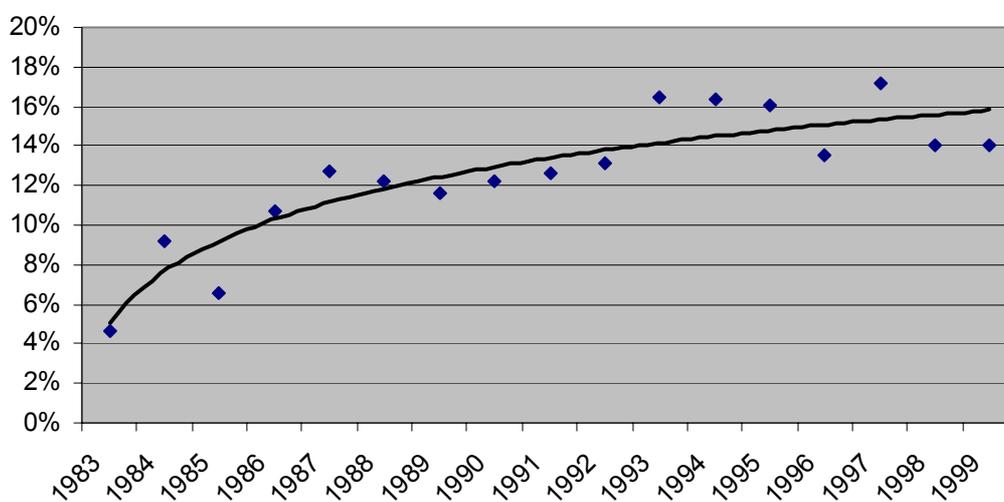


Esta última observación, podría ser efecto de dos factores, por una parte, y como ya hemos comentado, un aumento tanto de indicación (por parte del cardiólogo) y de aceptación (por parte del cirujano) quirúrgica en los pacientes insulino-dependientes, y, por otra parte, un cambio en la tendencia de control en los pacientes diabéticos.

La presencia de *Hiperuricemia*, relacionada por algunas voces como factor de riesgo secundario para la arteriosclerosis, ha sido del 12,5 % de forma casi invariable y sin mostrar tendencia alguna.

La *Obesidad*, relacionada con peor pronóstico tanto por el estado endocrino-metabólico del paciente como por los problemas respiratorios de tipo restrictivo que la suelen acompañar, ha sido al menos moderada en un 13,9 % de los pacientes. La tendencia, no obstante, muestra un progresivo aumento de los

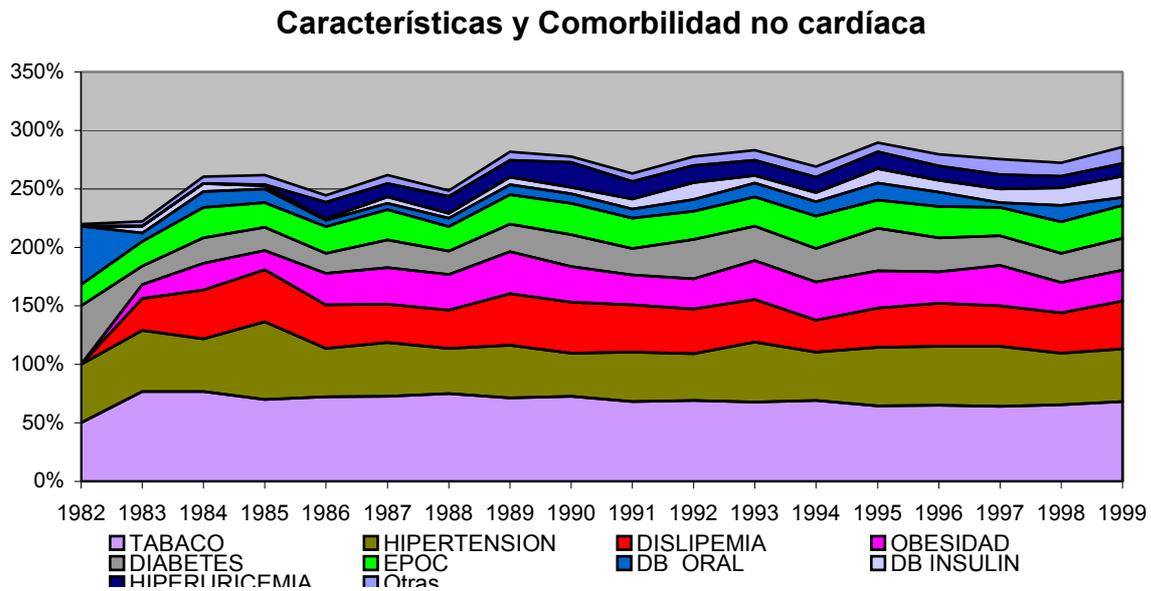
pacientes obesos, estando presente en los últimos años en al rededor del 16 % de los pacientes, como podemos apreciar en la siguiente gráfica.



La *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (EPOC) se halla presente en un 25 % de los enfermos, cosa que no ha variado a lo largo de todo el periodo. El tipo de EPOC más frecuente ha sido de tipo obstructivo, muy por encima del restrictivo.

La presencia de *Otras patologías* con afectación orgánica (enfermedades digestivas, endocrinas, neurológicas, etc.) ha rondado el 8 %.

Como se resume en la siguiente gráfica, la presencia de factores de riesgo y comorbilidad, no cardíaca, se ha ido acrecentando progresivamente, de forma más clara en la primera década, y de forma más gradual, aunque constante en el resto del periodo.

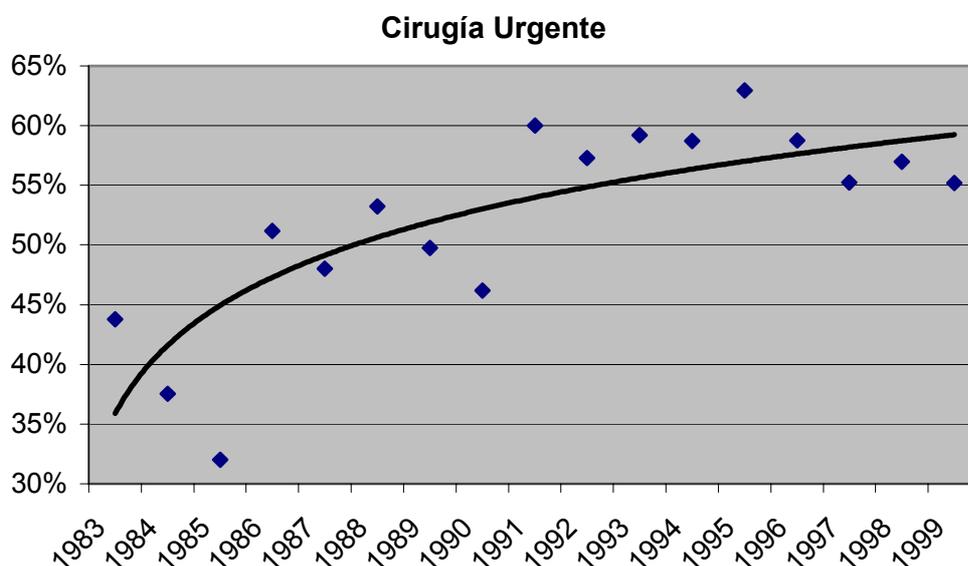


Ello supone, sin duda, un aumento gradual de la “carga de morbilidad” del paciente; es decir la aceptación / indicación quirúrgica progresiva de pacientes con más y múltiple, patología extracardíaca. Lo cual redundará en una mayor probabilidad de morbi-mortalidad postoperatoria. Sin duda alguna la experiencia debe permitir la aceptación de casos cada vez más complejos.

5.2.1.3 Antecedentes Cardiológicos

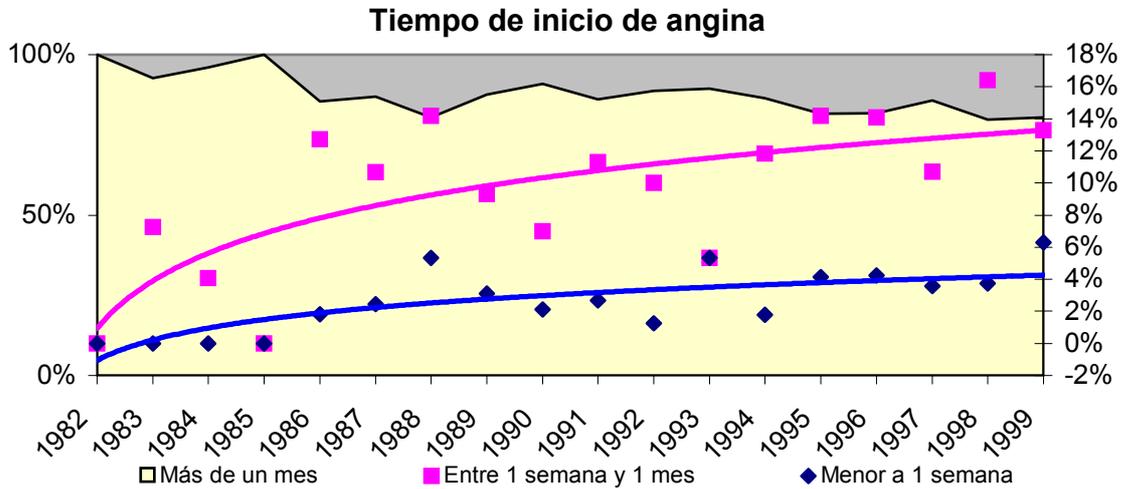
En lo referente a la patología cardíaca, en este caso exclusivamente coronaria, hay que tener muy en cuenta la evolución que la cardiología ha experimentado a lo largo de todos estos años. La mejora en el control y tratamiento de la patología coronaria tanto aguda como crónica, ha permitido la estabilización del paciente y la llegada al quirófano de los pacientes en mejores condiciones, facilitando en gran medida la mejora de resultados. Por otra parte también hay que contar con los progresivos avances tanto quirúrgicos, anestésicos, así como del postoperatorio, que han permitido una constante mejora de resultados y a su vez la indicación de cirugía en pacientes cada vez más complejos.

El *carácter de la cirugía* también ha ido cambiando a lo largo de los años.



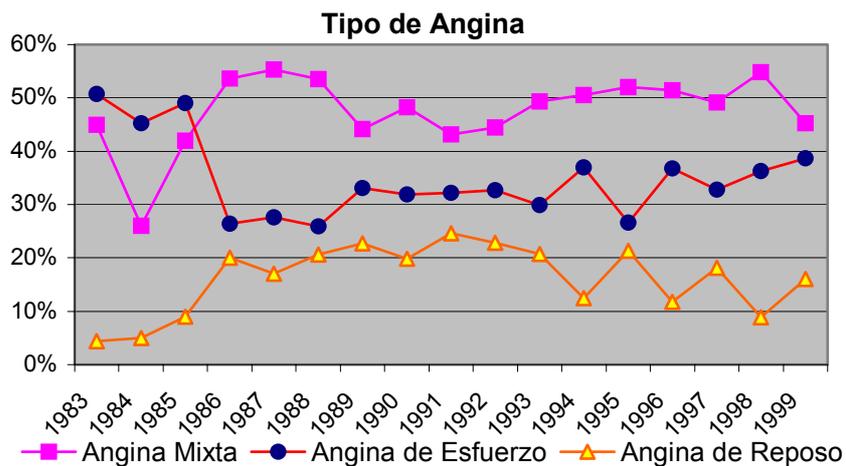
Siendo inicialmente una cirugía esencialmente programada, en las décadas de los 80 y de los 90, el número de pacientes ingresados y con necesidad de revascularización previamente al alta a su domicilio, bien sea por su inestabilidad, bien sea por la anatomía crítica de sus lesiones ha ido aumentando en gran medida. Así a finales de los 90 un 60 % de los pacientes se intervinieron con carácter urgente.

El tiempo de *inicio de la angina* (en parte indicador indirecto de estabilidad de la enfermedad) también demuestra un progresivo aumento de los pacientes intervenidos en fase de angina de inicio, en la primera semana o el



primer mes del inicio de su clínica anginosa. La reducción progresiva de las listas de espera ha favorecido también una cirugía cada vez más precoz, similarmente a otros países. No obstante esta tendencia al alza puede haberse amortiguado por un tratamiento más agresivo por parte de los hemodinamistas.

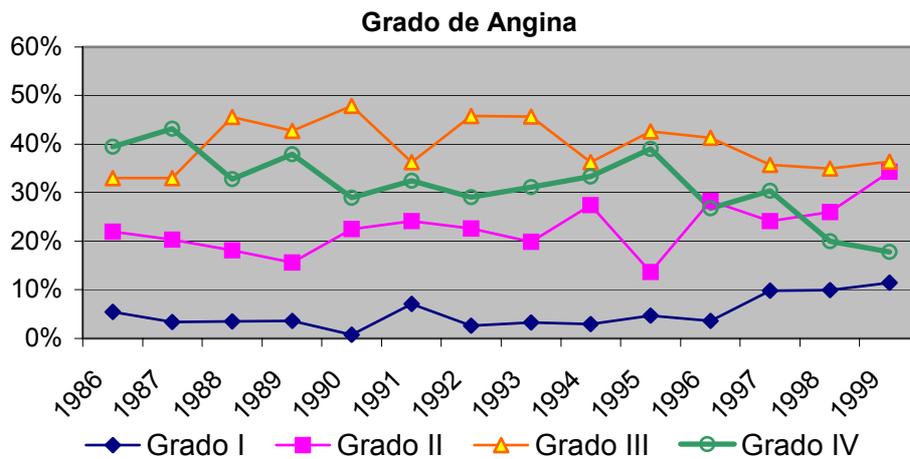
En lo que respecta al *tipo de angina*, alrededor de un 50 % de los pacientes se intervino con angina de tipo Mixto, un 30 % con angina de esfuerzo y un 20 %



con angina de reposo. Podemos apreciar como inicialmente se aceptaría con más facilidad pacientes con angina de esfuerzo que aquellos con angina de reposo. Posteriormente en la segunda mitad de la década de los 80 se produce un

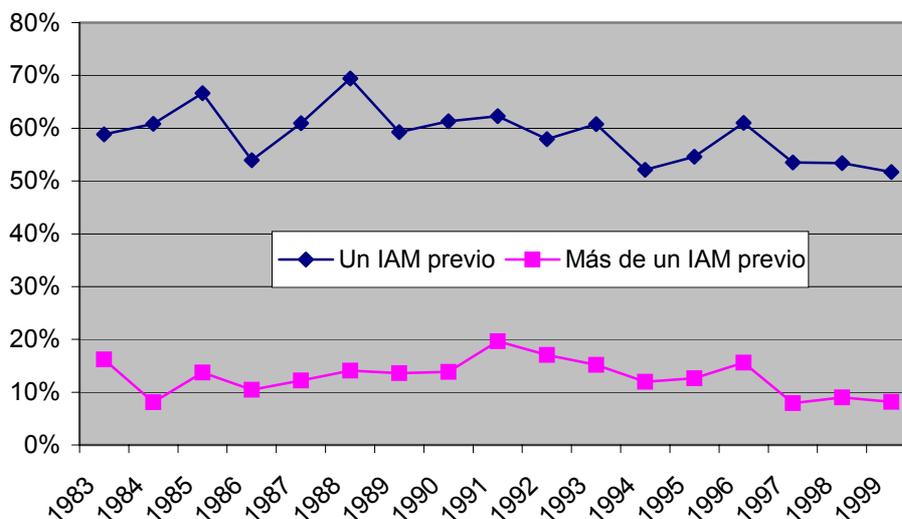
crecimiento progresivo de las cirugías sobre pacientes con angina de reposo, que progresivamente se ha estabilizado en torno al 15 %. Los pacientes fueron catalogados de *angina inestable* en alrededor del 55 % de los casos de forma casi constante, sin aparentes cambios de tendencia.

El *grado de angina* de los pacientes (según la Canadian clasificación) fue con mayor frecuencia III-IV (75 %). Podemos igualmente apreciar una tendencia



a la disminución de los pacientes en grado IV y el repunte de los pacientes con menor grado de angina.

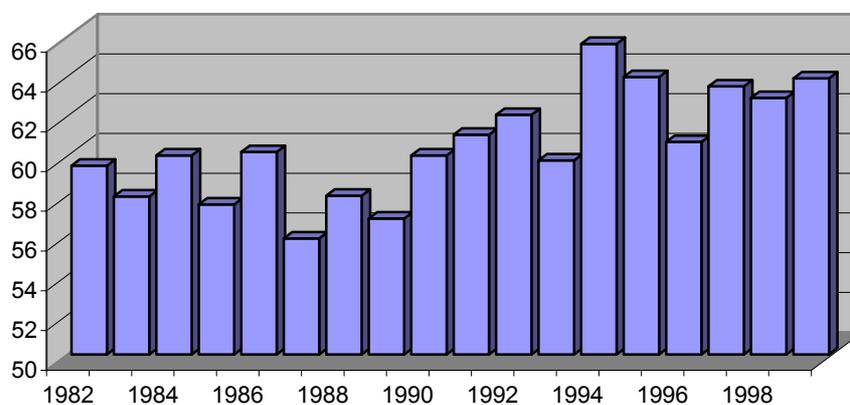
La existencia de un *IAM previo* o más de un IAM previamente a la indicación de la cirugía fue del 58,7 % y del 12,9 % respectivamente. Dicho



infarto provocó el estudio coronario correspondiente, básicamente por presencia de angina postinfarto, y la ulterior indicación de revascularización quirúrgica por la existencia de una enfermedad de tres vasos o de lesiones proximales en vasos importantes.

La *fracción de eyección*, ha permanecido entre el 50 y el 60 %. Las mayores cifras observadas desde 1995 se deben, sin duda, a nuevos sistemas de cálculo por parte de los servicios de hemodinámica y ecocardiografía, en el cálculo de la misma.

Fracción de Eyección



La enfermedad coronaria fue de media de 2,6 vasos enfermos por paciente.

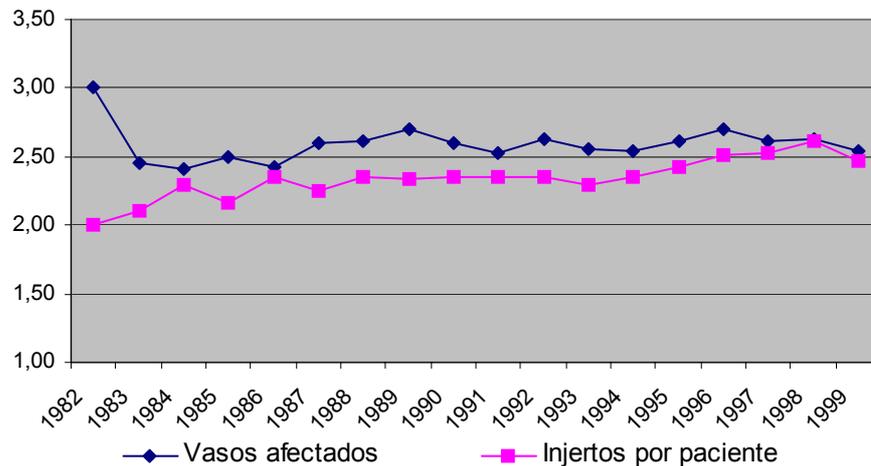
El porcentaje de reintervenciones se ha situado alrededor del 3 %, siendo la inmensa mayoría pacientes con cirugía coronaria previa y oclusión de injertos.

5.2.1.4 Resultados Quirúrgicos

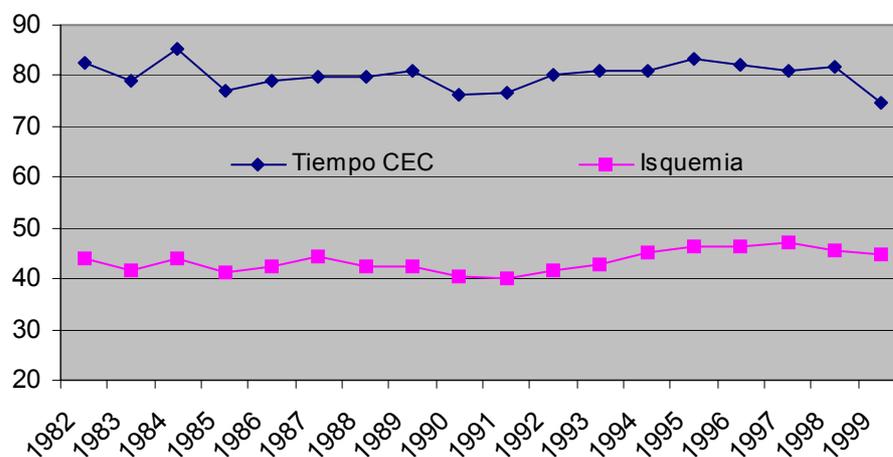
5.2.1.4.1 Características Quirúrgicas:

Los resultados, al igual que el periodo abarcado, han ido progresando, reflejo de los cambios experimentados por la cirugía cardíaca, la cardiología, la anestesia y, sin duda alguna, por los cuidados postoperatorios.

Para una *enfermedad* de 2,53 vasos se realizaron una media de 2,4 injertos por paciente. Podemos apreciar como se produce un progresivo incremento del número de injertos por paciente. Así a partir de un cociente inicial (vasos enfermos / injertos por paciente) de 1,5, dicha ratio ha mejorado sensiblemente en los últimos años hasta 1,02.



Los tiempos de isquemia cardíaca por pinzamiento de aorta y de CEC fueron de media 43 y 79 minutos respectivamente. Sin existir gran variación a lo



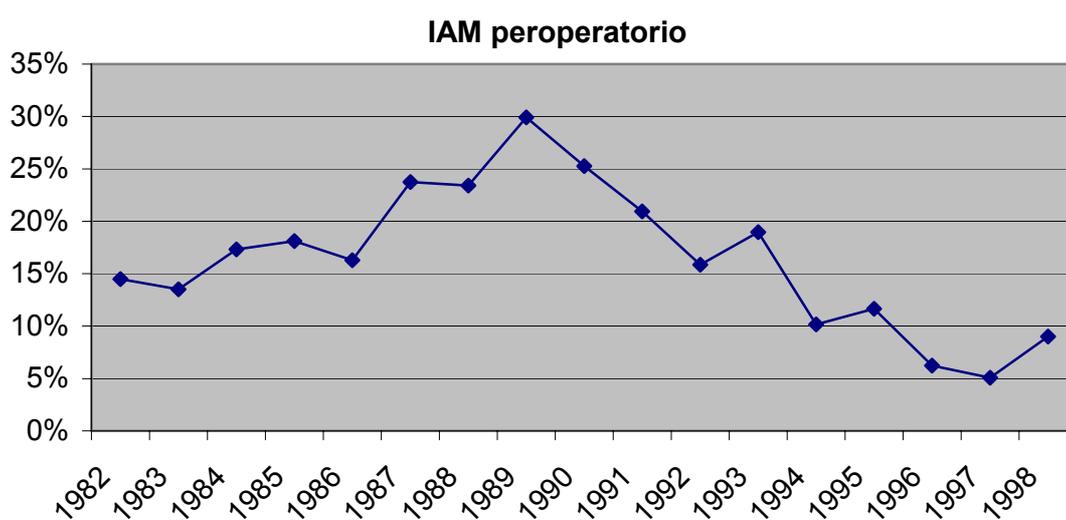
largo de los años. Si relacionamos estos datos con los previos, que muestran un aumento del los injertos por paciente. Se deduce, pues, que a lo largo de los años ha disminuido el tiempo empleado en la realización de los injertos, de 22 min. por injerto, inicialmente, a 16,9 min. en 1999, reflejo sin duda alguna de la experiencia quirúrgica adquirida.

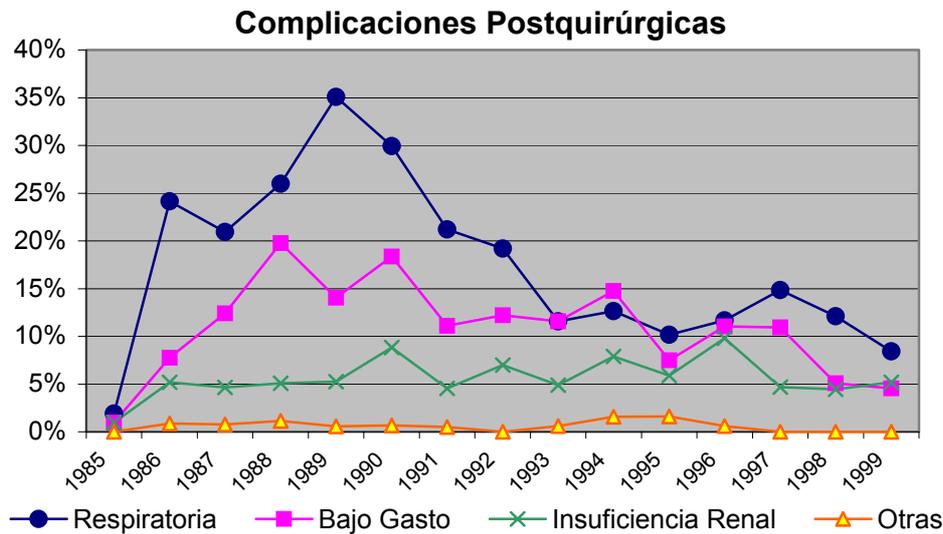
5.2.1.4.2 Morbilidad:

Respecto a las *complicaciones*, por orden de frecuencia, estas fueron las cardíacas, seguidas de las respiratorias, de las infecciosas, las neurológicas y de otras, incluyendo insuficiencia hepática, isquemia intestinal, embolias periféricas, disección de aorta, etc.

Dentro de las *complicaciones cardíacas* un 17.1 % de los pacientes fueron diagnosticados de IAM per/post operatorio (diagnosticado fundamentalmente por elevación enzimática, habitualmente realizada mediante dos determinaciones en el postoperatorio a las 6, 12 o 24h, o por alteración electrocardiográfica) y un 10,5 % presentaron insuficiencia ventricular (o bajo gasto) en grado variable durante el postoperatorio. No tenemos registro de otras complicaciones cardíacas, como taqui o bradiarritmias, localización del infarto, necesidad de drogas, ...

Como podemos ver en esta gráfica, también el número de pacientes que presentaron IAM peroperatorio disminuyó con el tiempo, pese a ser más sensibles los mecanismos diagnósticos. Este dato, en consonancia con los tiempos quirúrgicos, recalca una vez más la importancia de la experiencia adquirida del grupo quirúrgico.

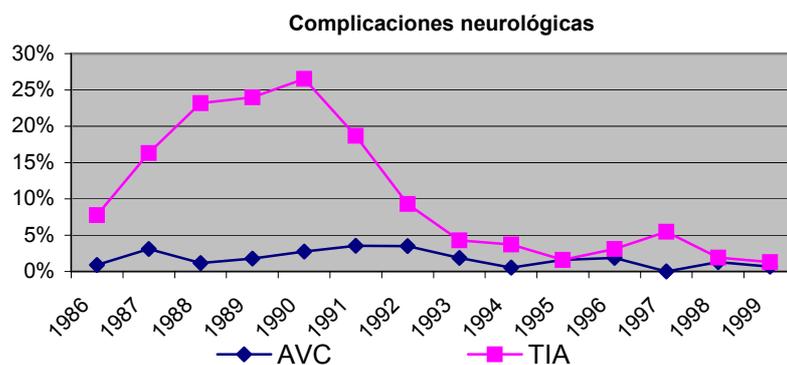




Un 16,5 % presentaron *complicaciones respiratorias* (en forma de atelectasias, derrames pleurales, neumotórax, neumonías o traqueobronquitis), mientras un 0,8 % presentó distress respiratorio. Al igual que las previas también éstas han mostrado una clara disminución a lo largo de los años, fruto sin duda alguna de una mayor experiencia por parte del equipo anestésista y sobre todo del postoperatorio. Por otra parte, tal como aparece en el gráfico, y como más adelante se demuestra en el estudio bivariado, la presencia de IAM y bajo gasto, se hallan íntimamente relacionados con la presencia de complicaciones respiratorias.

La *insuficiencia renal* postoperatoria la presentó un 5,4 % de los pacientes, sin mostrar tendencia alguna a lo largo de todo el periodo.

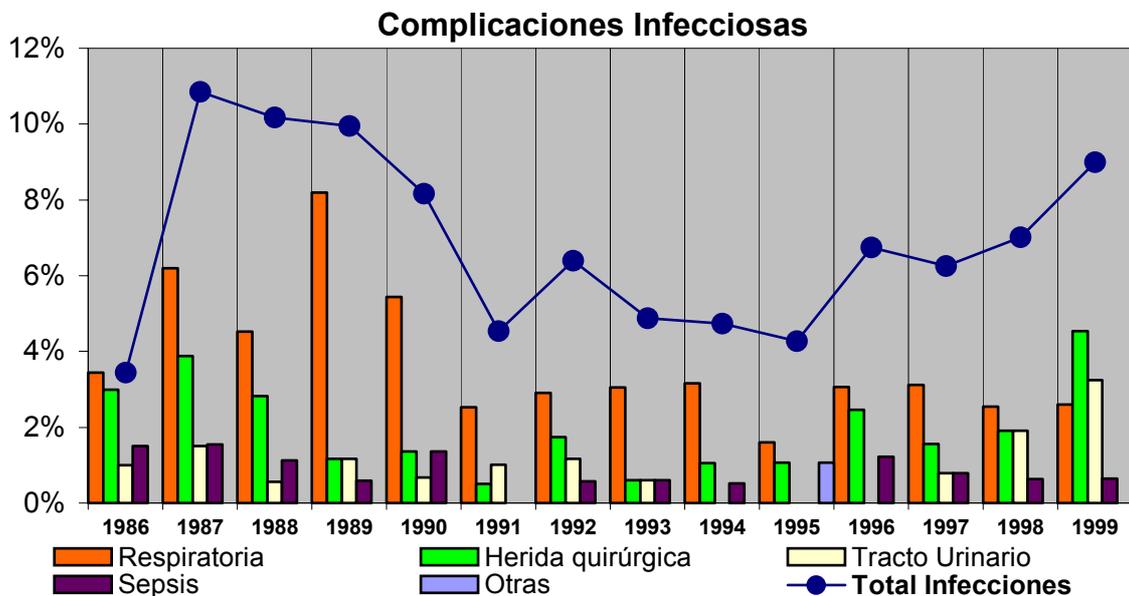
Con respecto a las *complicaciones neurológicas*, un 1,6 % presentaron un accidente vascular cerebral (AVC) con o sin secuelas y hasta un 8 % fueron diagnosticados de accidente vascular transitorio (TIA). La evolución, de los AVC



ha sido muy estable a lo largo del tiempo, no así el número de TIA, muy frecuentes los primeros años.

Dentro de las *complicaciones infecciosas*, observamos básicamente, y por orden de frecuencia: infecciones respiratorias (3,74 %), infecciones de herida quirúrgica (1,98 %), infecciones del tracto urinario (1,1 %), sepsis (0,8 %) y otras (0,38 %).

El total de infecciones podemos observar claramente cómo rondó el 10 % de los pacientes intervenidos en la década de los 80. Entre 1991 y 1997 aparentemente se controlaron a unos niveles cercanos al 6 %. En el último año aparentemente se advierte una posible tendencia al incremento de las mismas.



Como podemos apreciar, el control de las infecciones se corresponde básicamente a una disminución en el número de infecciones del tracto respiratorio. Dicho control, como podemos observar, ha sido, y es, persistente a lo largo de los años. En la década de los 80 las mismas llegaron a ser del 8,5 %. Esta tendencia se cortó súbitamente, de forma sostenida hasta la actualidad, situándose las mismas alrededor del 2,7 %.

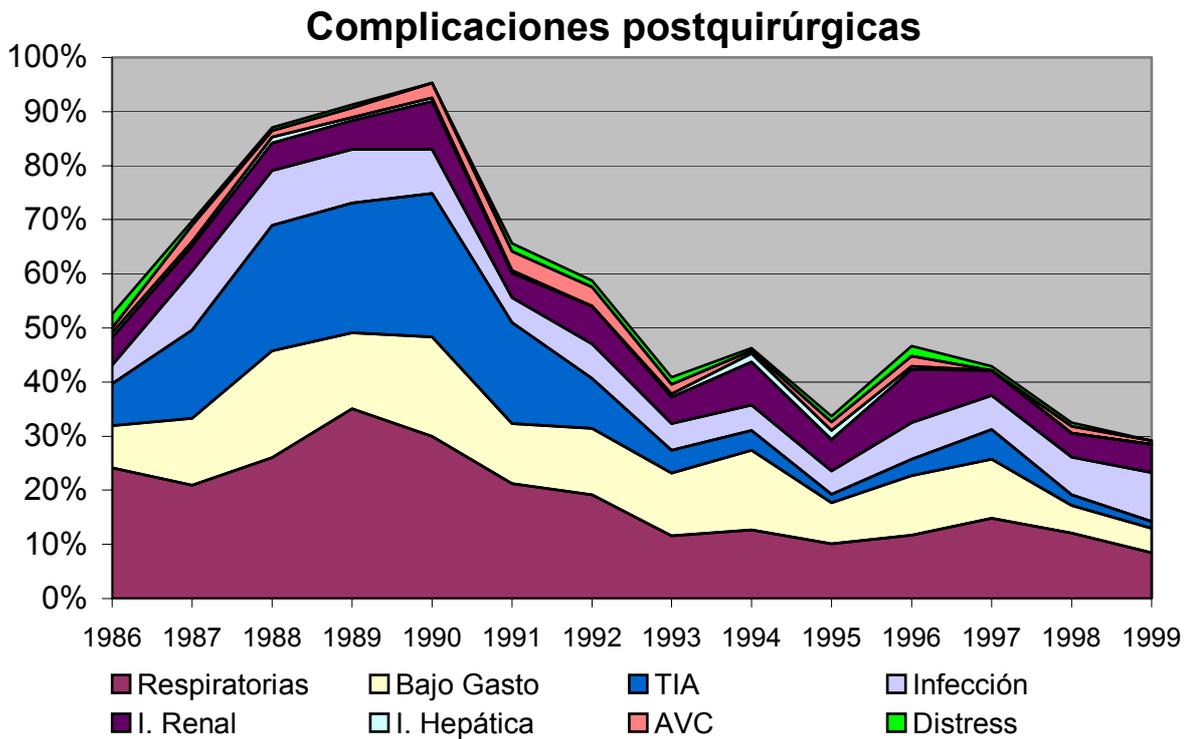
Las infecciones de herida quirúrgica, descendieron también de un 3 % a alrededor de un 1,5 %. No obstante en los últimos años aparentemente experimentan un nuevo repunte, básicamente a expensas de las heridas de las

safenectomías. Las mediastinitis, incluidas en este grupo de infecciones y de consecuencias frecuentemente nefastas, se han mantenido de forma casi constante en el 0,6 % de los enfermos.

Las infecciones del tracto urinario, se han mantenido de forma casi constante alrededor del 1 %. También en estos últimos años han mostrado cierta tendencia a incrementar, llegando hasta el 3 %.

Las sepsis, esencialmente por catéter o en el contexto de otra infección severa incontrolada, se han mantenido de forma constante por debajo del 1 %, sin tendencia a incrementar. El resto de infecciones (endocarditis, meningitis, ...) han sido y siguen siendo raras e inferiores al 0,4 %.

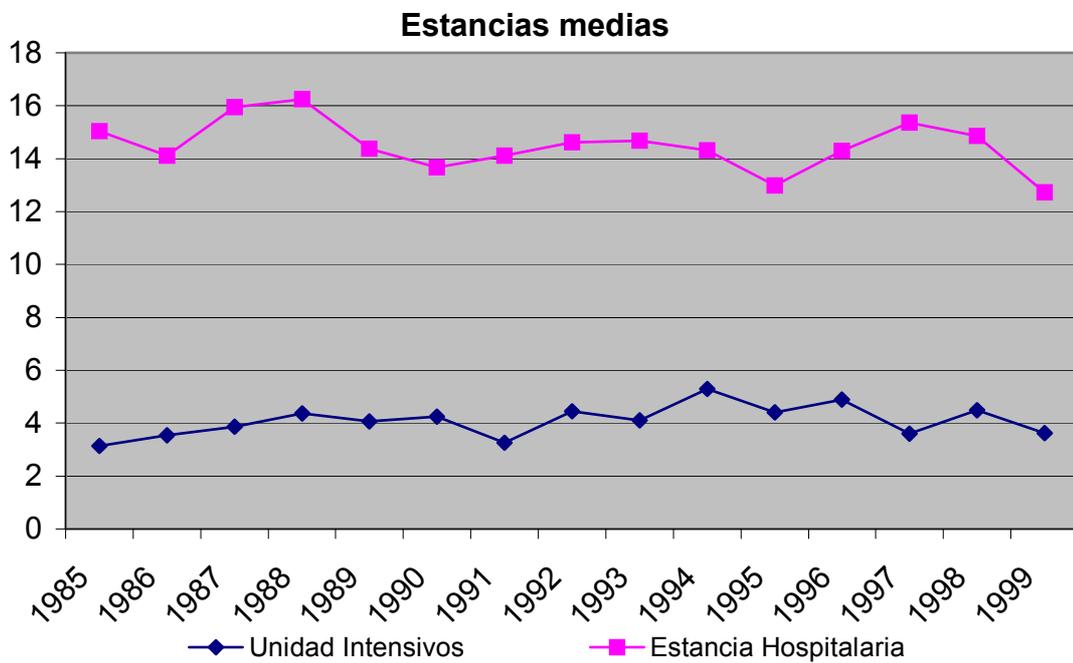
Como se aprecia en la siguiente curva acumulativa de morbilidad postoperatoria, la incidencia total de complicaciones ha ido disminuyendo, pese al progresivo incremento de pacientes con mayor edad y morbilidad preoperatoria.



Los factores fundamentales de esta ecuación decreciente han sido las complicaciones respiratorias, las neurológicas, las cardiológicas y, en menor

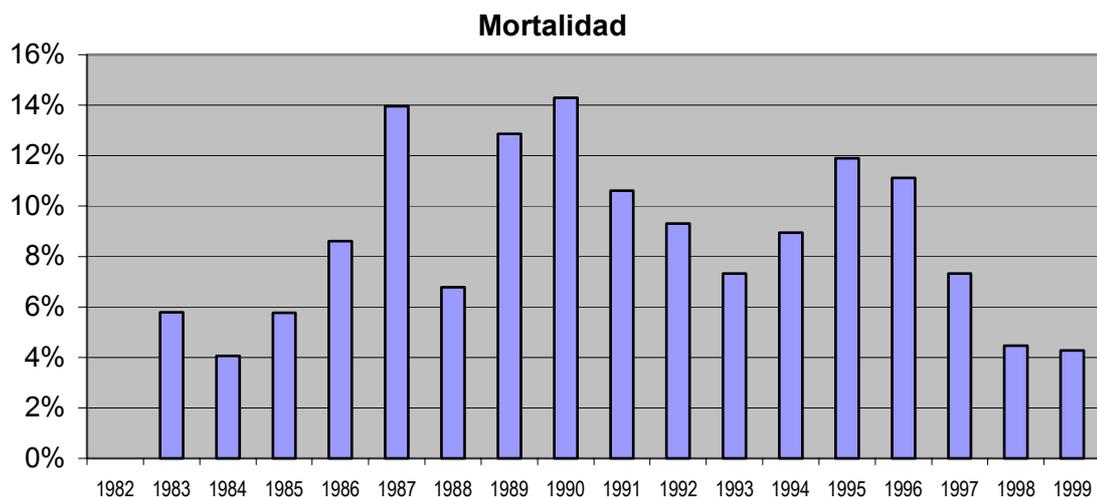
grado, las infecciosas. Las demás han sido, y siguen siendo de menor importancia global.

La *estancia media* en la unidad de postoperatorios inmediato fue de 4,2 días, y la estancia total fue de 14,6 días. La tendencia en ambas es a una disminución leve, de forma más patente en la estancia hospitalaria total, mientras que la estancia en la unidad de intensivos, no parece experimentar variaciones tan manifiestas.

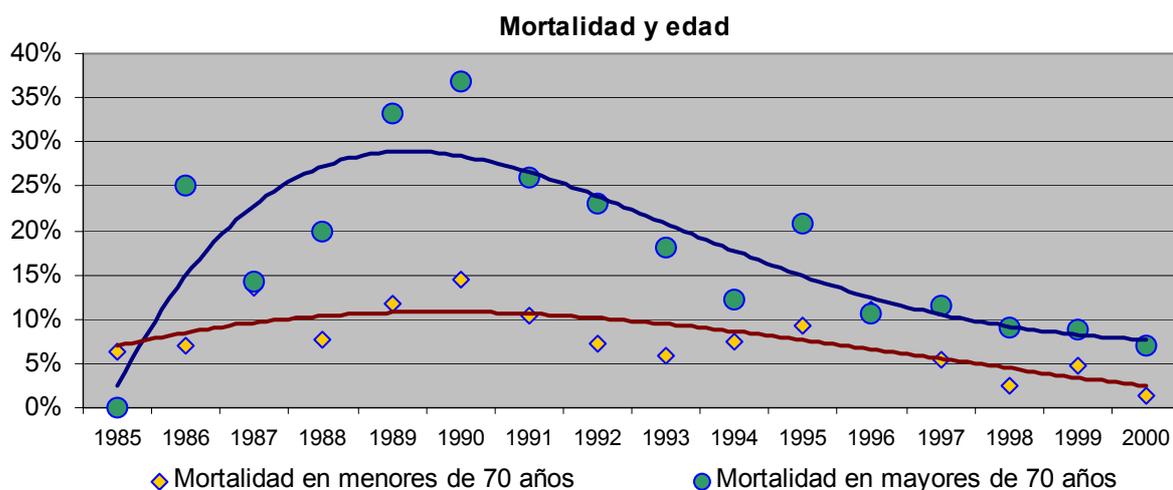


5.2.1.4.3 Mortalidad:

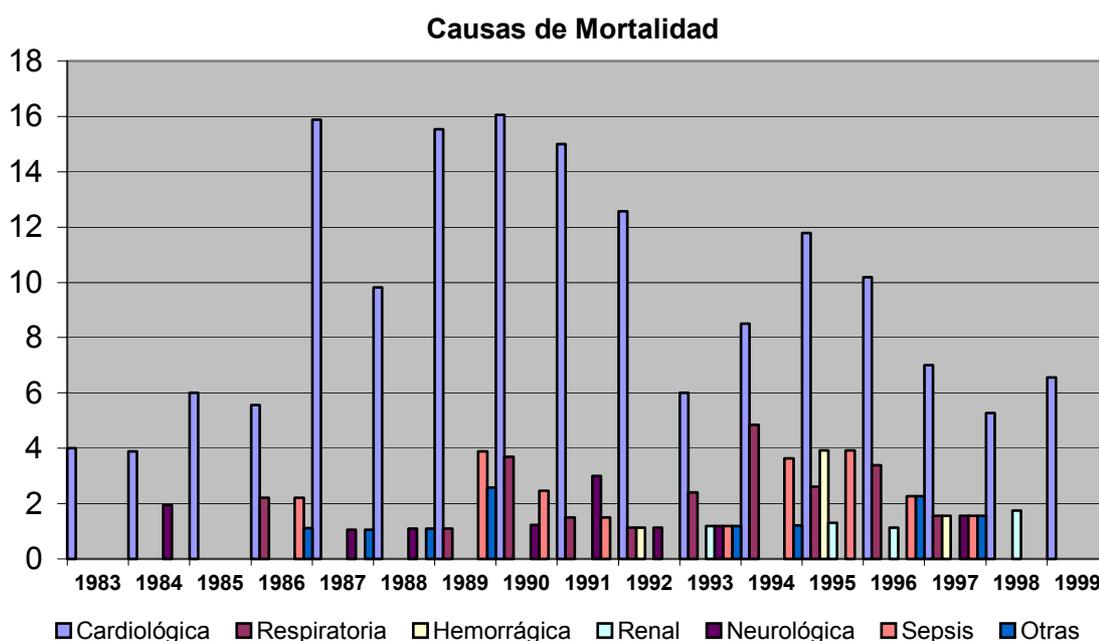
La *mortalidad global* ha sido del 8,91 %. Ésta, lógicamente ha ido variando a lo largo de los años y mostrando diferentes tendencias, que en el último lustro se están corrigiendo de forma drástica. Siendo inferior al 6 % en los primeros años, a partir de 1986 ésta asciende casi exponencialmente hasta llegar a ser del 14 %, aparentemente disminuye en 1988, pero persiste alta en los siguientes años, con otro “valle” en 1993 desde 1987 hasta 1995. A partir de 1997, y progresivamente, se ha ido controlando hasta alcanzar en los últimos años alrededor del 4 %.



Si subanalizamos la mortalidad por edades, comparando la mortalidad entre los pacientes de edad superior a los 70 años con respecto a la de los pacientes de menor edad, podemos observar, como los pacientes añosos han tenido mortalidades muy superiores a los más jóvenes. No obstante podemos observar como la pendiente de la tendencia en los pacientes añosos, ha sido mayor, lo cual indica una mayor reducción de los índices de mortalidad en los ancianos que en los pacientes más jóvenes.

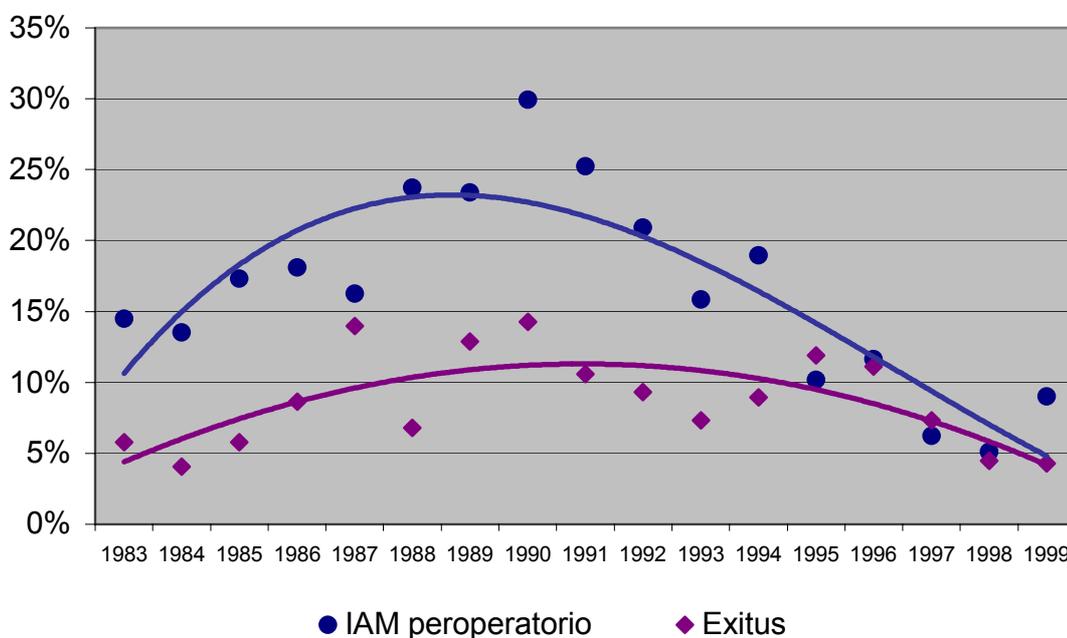


Un análisis detallado de las causas de muerte a lo largo de los años, la principal causa de mortalidad ha sido la cardiogénica en un 69,3 %. Muy por detrás, y por orden de frecuencia estuvieron las muertes de origen respiratorio (10,8 %), séptico (9,7 %), neurológico (5,1 %), renal (2,7 %), hemorrágico (2,44 %) y otros (4,95 %). En estos últimos encontramos (también por orden de frecuencia) al origen gastro-intestinal (isquemia, hemorragia o peritonitis), tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, ...



Podemos apreciar cómo el origen cardiogénico ha prevalecido por encima de las demás causas de mortalidad, esencialmente debido a la insuficiencia cardíaca subsiguiente al infarto per/post operatorio. En la siguiente gráfica se presenta la relación evolutiva de las curvas de mortalidad y la presencia de IAM peroperatorio, que ilustra la estrecha relación entre mortalidad global e IAM. Discurren ambas tendencias de forma muy similar. Se aprecia como controlándose la aparición del IAM per/post operatorio, se logra reducir la mortalidad postoperatoria.

Relación IAM / Exitus



Con respecto a las otras causas de mortalidad, la respiratoria está presente de forma casi constante, básicamente a expensas de insuficiencia respiratoria por infecciones y distress respiratorio. Las demás causas, a saber, la neurológica, la sepsis, la insuficiencia renal o la hemorragia varían a lo largo del tiempo aunque sin mostrar tendencia alguna.

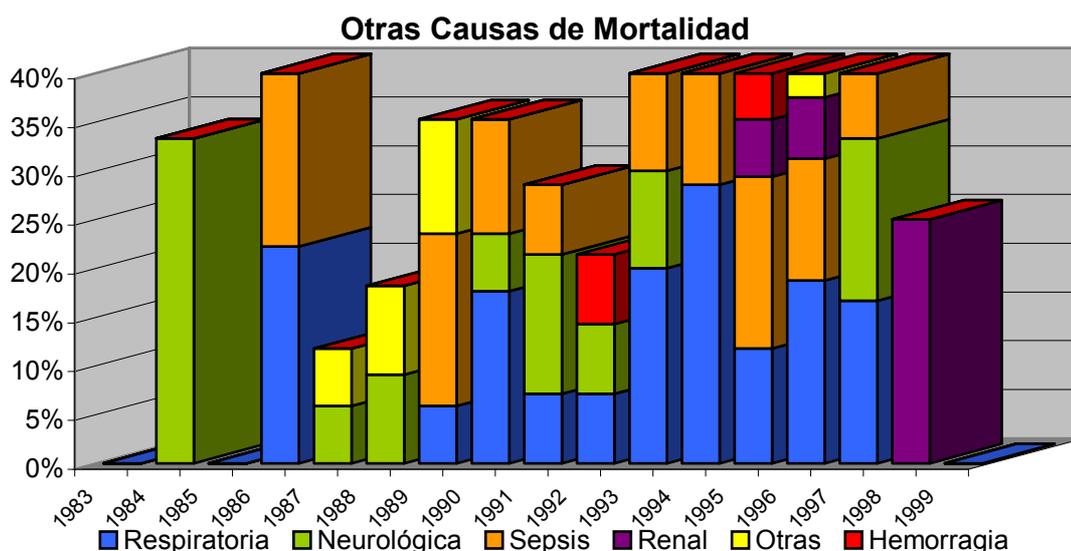
La edad media de los pacientes fallecidos fue de 63,1 ($\pm 8,12$) y un 25 % fueron mujeres. Con respecto a los antecedentes patológicos, un 70,4 % eran fumadores, un 30 % tenían antecedentes cardiológicos familiares, el 54,5 %

presentaban hipertensión arterial, un 39,7 % eran hipercolesterolémicos, un 27,2 % eran diabéticos (de los que un 30 % se controlaban con insulina, un 30 % con antidiabéticos orales y un 40 % no recibían tratamiento alguno). La obesidad estuvo presente en el 32,4 % de los fallecidos. Un 4,1 % eran reintervenciones.

Respecto a la enfermedad coronaria, 68 % tenían un infarto previo y un 22 % más de un infarto previo. La fracción de eyección media era de 58,5 % ($\pm 16,14$ %).

Con una enfermedad de 2,6 vasos, se realizaron una media de 2,4 injertos por paciente. Los tiempos medios de CEC fueron de 101 minutos ($\pm 42,9$) y los de isquemia cardíaca de 48,6 min. ($\pm 17,7$).

Las complicaciones en el postoperatorio inmediato de los pacientes fallecidos fueron, por orden de frecuencia, el infarto per/post operatorio (62,2 %), el bajo gasto cardíaco (31,2 %), las complicaciones de origen respiratorio (19,9 %), la Insuficiencia renal (16,3 %), las infecciones (13,1 %), las complicaciones neurológicas (12 %), el distress respiratorio (5,4 %) y otras (8,9 %). Con respecto a las infecciones el 75,9 % fueron de origen respiratorio, el 17,2 % fueron mediastinitis, el 6,9 % infecciones de herida quirúrgica, el 3,4 % sepsis y el 10,3 % otras.



La estancia media de los pacientes fallecidos fue de 7,5 días.

5.2.2 Análisis de factores asociados

Sin duda el análisis retrospectivo de tal cantidad de datos provenientes de un periodo tan amplio y dispar, no carece de limitaciones, aunque sin duda no invalidantes a la hora de extraer algunas conclusiones fruto de tan dilatada experiencia. Los 150.000 datos que conforman esta base de datos recopilada desde 1982 hasta 1999, creemos ciertamente, nos permitirán extraer conclusiones sobre factores influyentes en la morbi-mortalidad en la cirugía cardíaca en nuestro centro.

5.2.2.1 Análisis de morbilidad

En el análisis bivariado se ha realizado en las variables cualitativas mediante el test de Pearson de χ^2 , y en las cuantitativas mediante test de t de Student. Analizamos los factores asociados a una mayor presencia de morbilidad postoperatoria. Por morbilidad postoperatoria comprendemos a la suma de complicaciones cardiológicas, respiratorias, renales, neurológicas o infecciosas.

5.2.2.1.1 Características y Comorbilidad no cardíaca:

En el análisis de características y comorbilidad no cardíaca, previos a la intervención, relacionado a la aparición de morbilidad en el postoperatorio, se han analizado el sexo, la edad y la presencia de historia cardiológica familiar, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, tipo de tratamiento de la diabetes, dislipemia, EPOC, hiperuricemia, obesidad y presencia de otras patologías. Hemos realizado, pues, un análisis bivariado de todos estos factores como predisponentes a una morbilidad postoperatoria. Dicho análisis se resume muy brevemente en la siguiente tabla.

Morbilidad Total	36,89 %	<i>p</i>
Sexo femenino	38,72 %	0,39
Edad > 60 años	39,77 %	0,02
Historia familiar	36,22 %	0,77
HTA	35,21 %	0,91
Tabaquismo	37,94 %	0,10
Diabetes	38,37 %	0,36
Diabetes con ADO	35,00 %	0,52
Diabetes con Insulina	44,22%	0,02
Hiperuricemia	41,80 %	0,05
Obesidad	40,36 %	0,02

Del grupo total de enfermos el 36,89 % presentó algún tipo de comorbilidad (definida previamente). El *sexo femenino* se asoció a una mayor frecuencia de complicaciones que el de varones (38,72 % vs. 36,52 %) sin alcanzar no obstante la significación estadística. La *edad* resultó un factor claramente relacionado a la aparición de complicaciones ($p = 0,02$). La media de edad de los pacientes sin complicaciones fue de 59,8 años, mientras que la media de edad de los pacientes que presentaron algún tipo de complicación fue de 60,62 años.

El resto de factores de comorbilidad prequirúrgicos se asociaron, la mayor parte, a una mayor incidencia de complicaciones, no obstante sólo dos mostraron diferencias estadísticamente significativas. También podemos afirmar que presentan más número de complicaciones los pacientes *diabéticos insulino dependientes* ($p = 0,02$). La presencia de diabetes en sí también se asoció a más complicaciones, aunque sin mostrar una diferencia estadísticamente significativa. Por último la *obesidad* también se mostró como un sólido factor favorecedor de complicaciones ($p = 0,02$). La Hiperuricemia, también mostró una clara tendencia a la mayor presencia de complicaciones.

Analizando la influencia de cualquiera de estos factores en el infarto per/post operatorio, ninguno de estos factores se mostró favorecedor de la

aparición del mismo. El sexo femenino mostró mayor frecuencia de infarto, sin ser estadísticamente significativo.

5.2.2.1.2 Patología cardíaca y Cirugía:

La relación entre la patología cardíaca, la intervención quirúrgica y la aparición de complicaciones en el postoperatorio, viene resumida en la siguiente tabla.

Morbilidad Total	36,89 %	<i>p</i>
Enfermedad 1 vaso	29,44 %	
Enfermedad 2 vasos	34,42 %	
Enfermedad 3 vasos	38,79 %	0,01
Angina Inestable	38,52 %	0,23
IAM previo	38,14 %	0,46
Más de un IAM previo	37,42 %	0,96
Tiempo de CEC > 80 min.	38,97	0,00
Reintervención	42,37 %	0,37
1 Injerto	28,82 %	
2 Injertos	36,97 %	
3 o más Injertos	40,01 %	0,00

Como se aprecia, la angina inestable, la presencia de 1 o más infartos previos y la reintervención, no se asociaron con mayor aparición de complicaciones globalmente.

Los que sí guardaron clara relación con la aparición de complicaciones en el postoperatorio fueron: la cantidad de miocardio amenazado, es decir el número de vasos enfermos; el número de injertos realizados por paciente y el tiempo de CEC.

Los pacientes con enfermedad de un vaso y de dos vasos mostraron menos frecuentemente complicaciones que aquellos con enfermedad de tres vasos. Igualmente los pacientes a los que se les implantaron uno o dos injertos presentaron la misma frecuencia de complicaciones, sin embargo aquellos que recibieron 3 o más injertos presentaron complicaciones más frecuentemente. Los mayores tiempos de isquemia y CEC también se relacionaron con la presencia de complicaciones ($p < 0,01$). Así la media de CEC de los pacientes sin

complicaciones fue de 78,27 min., mientras que en el grupo con complicaciones fue de 82,69 min.

Con respecto a los factores asociados a una mayor incidencia de infarto postoperatorio, la angina inestable ($p = 0,03$), el tiempo de CEC ($p < 0,01$) y el número de injertos por paciente ($p = 0,04$) fueron los que mostraron significación estadística.

IAM	17,07 %	<i>p</i>
Enfermedad 1 vaso	16,67 %	
Enfermedad 2 vasos	16,25 %	
Enfermedad 3 vasos	17,65 %	0,70
Angina Inestable	18,68 %	0,04
IAM previo	17,19 %	0,66
Más de un IAM previo	16,45 %	0,61
Tiempo de CEC > 80 min.	20,44 %	0,00
Reintervención	22,03 %	0,30
1 Injerto	14,24 %	
2 Injertos	16,08 %	
3 o más Injertos	19,45 %	0,04

Otros factores determinantes en la aparición tanto de complicaciones, como de IAM en el postoperatorio que mostraron significación estadística ($p < 0,01$), fueron el cirujano y el año de intervención. Las diferencias debidas al año de intervención, guardaron una clara relación con el primer factor, en el sentido en el que la aparición de nuevos cirujanos, a lo largo del tiempo, relacionado a su vez con el número de intervenciones realizadas por los mismos, hizo oscilar la morbilidad anual a lo largo del periodo estudiado como hemos observado previamente.

5.2.2.2 Análisis de mortalidad

5.2.2.2.1 Características y Comorbilidad no cardíaca:

En el análisis de factores de características y comorbilidad, no cardiológicos, previos a la intervención, en relación a la mortalidad, se han analizado igualmente el sexo, la edad y la presencia de historia cardiológica familiar, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, tipo de tratamiento de la diabetes, dislipemia, EPOC, hiperuricemia, obesidad y otras patologías en general. Hemos realizado, pues, un análisis bivariado de todos estos factores con respecto a la mortalidad. Dicho análisis se resume muy brevemente en la siguiente tabla.

Mortalidad Global	8,91 %	<i>p</i>
Sexo femenino	13,32 %	0,00
Edad > 70 años	19,91 %	0,00
Historia familiar	7,88 %	0,58
HTA	10,23 %	0,03
Tabaquismo	8,79 %	0,74
Diabetes	9,15 %	0,80
Diabetes con ADO	7,14 %	0,31
Diabetes con Insulina	8,63 %	0,88
Hiperuricemia	12,34 %	0,02
Obesidad	9,89 %	0,28

Como podemos apreciar, el *sexo femenino* se asoció a una mayor mortalidad (13,32% vs. 8,03 %) que el masculino. Asimismo, la *edad* también se mostró claramente asociada a una mayor mortalidad, siendo la media de los pacientes vivos de 59,87 años, y la edad media de los pacientes fallecidos de 63,07 años.

La *HTA* se asoció claramente a una mayor mortalidad. La *hiperuricemia*, curiosamente, se mostró también como factor asociado significativamente a una mayor mortalidad. El resto de características del paciente y comorbilidad asociada no mostraron diferencias estadísticamente significativas, aunque sí ciertas tendencias como en el caso de los pacientes *diabéticos* y los pacientes *obesos*. El

tipo de tratamiento en el caso de los pacientes diabéticos, no mostró relación alguna con la mortalidad.

5.2.2.2.2 Patología cardíaca y Cirugía:

La siguiente tabla muestra la relación existente entre la patología cardíaca del enfermo, la intervención quirúrgica y la mortalidad postoperatoria.

Mortalidad Global	8,91 %	<i>p</i>
Angor Grado Funcional I	5,43 %	
Angor Grado Funcional II	4,05 %	
Angor Grado Funcional III	6,42 %	
Angor Grado Funcional IV	15,84 %	0,00
Angina Inestable	10,34 %	0,00
Disnea Grado Funcional I	8,33 %	
Disnea Grado Funcional II	6,67 %	
Disnea Grado Funcional III	11,84%	
Disnea Grado Funcional IV	18,68 %	0,00
Enfermedad 1 vaso	6,67 %	
Enfermedad 2 vasos	7,88 %	
Enfermedad 3 vasos	9,57 %	0,23
IAM previo	10,34 %	0,00
Más de un IAM previo	15,21 %	0,00
Tiempo de CEC > 80 min.	20,44 %	0,00
Reintervención	15,25 %	0,08
1 Injerto	10,07 %	
2 Injertos	8,36 %	
3 o más Injertos	8,79 %	0,14

La patología cardiológica, como es de suponer tuvo una gran relación con la mortalidad. Como ya hemos demostrado previamente la causa fundamental de mortalidad fue la de origen cardiogénico, es de suponer, pues, que el grado de patología previa favorezca la mortalidad.

Los pacientes con mayor *grado de angina*, presentaron una mayor mortalidad, fundamentalmente a expensas de los pacientes con angina de reposo (GF IV) que llegaron a presentar una mortalidad del 15,84 %. Los pacientes con *angina inestable* (postinfarto, progresiva o refractaria) también mostraron una mayor mortalidad (10,34 %).

La disnea, y su grado funcional (según la NYHA), se asoció a una mayor mortalidad, de forma más contundente que el grado de angina, algo lógico, puesto que es signo de fallo cardíaco y por lo tanto claudicación ante la enfermedad.

El número de vasos enfermos, mostró cierta tendencia a incrementar la mortalidad, aunque no creó diferencias estadísticamente significativas.

La presencia de un IAM previo, y de más de un IAM previo, se relacionaron muy estrechamente con la mortalidad.

Las reintervenciones, mostraron una clara tendencia a asociarse con una mayor mortalidad (15,25 %), no obstante al ser el grupo de poca población no llegó a la significación estadística.

Los tiempos prolongados de isquemia y de CEC, también se asociaron a una mayor mortalidad. Así el grupo de los pacientes fallecidos mostraron un tiempo medio de CEC de 101,05 min. frente a 77,86 min. de los supervivientes.

El número de injertos finales no se relacionó con una mayor mortalidad. Los pacientes con un solo injerto fueron los que mostraron una mayor mortalidad (10,07 %).

Por último, el cirujano y el año de intervención se relacionaron con una mayor mortalidad de forma muy clara ($p = 0,000$). De nuevo, las diferencias debidas al año, sin duda son debidas a variaciones en el equipo quirúrgico, y a su vez al número de intervenciones realizadas por el cirujano, que nuevamente hicieron oscilar la mortalidad anual a lo largo del periodo estudiado como ya se ha mostrado previamente.

5.3 Subgrupo 2000-2003

Este periodo, homogéneo en cuanto a técnicas, cirugía y experiencia del equipo, supone una buena muestra de la cirugía cardíaca actual en este centro. Por otra parte y dado que el volumen quirúrgico del centro supone al menos el 20 % del total de cirugía coronaria catalana, es de suponer que, pese a las diferencias existentes entre los diferentes servicios, sea una buena muestra de la cirugía cardíaca en Cataluña.

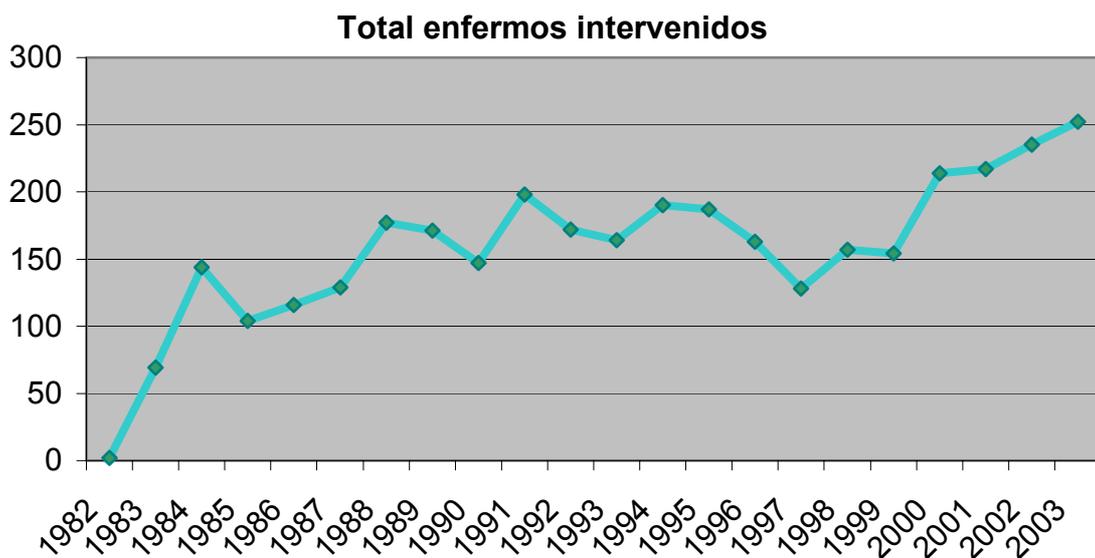
Supone también, este intervalo de tiempo, la eclosión de la cirugía coronaria sin CEC en este centro, razón más que suficiente para aislar y estudiar minuciosamente dicho grupo a fin de explorar los posibles beneficios, o perjuicios, de dicha técnica.

A fin de poder extraer un máximo de conclusiones con suficiente significación estadística, estudiaremos los cuatro años como un grupo único, y no de forma anual y evolutiva a lo largo del tiempo, a fin de poder tener una muestra de población de tamaño suficiente, a la vez que con la máxima homogeneidad posible.

5.3.1 Análisis Descriptivo

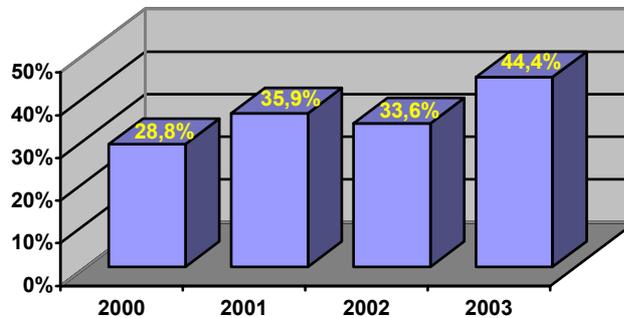
5.3.1.1 Características demográficas

Este segundo periodo estudiado, continuación cronológica del previo, supone un total de 918 enfermos intervenidos entre enero de 2000 y diciembre de 2003. Si lo sumamos al grupo anterior, en sí constituye un 26,8 % del total de enfermos intervenidos de cirugía coronaria en el servicio de cirugía cardíaca del hospital del Valle de Hebron. El volumen pues de enfermos intervenidos en estos cuatro años supone un incremento continuado de la actividad del servicio, y en concreto de la cirugía coronaria.



La *edad media* de los pacientes fue de $64,5 \pm 9,5$ años, con un mínimo de 31 años y un máximo de 85 años. La moda fue de 70 años. Si comparamos estos valores tan solo con los del año 1999 (el más cercano del grupo anterior), en el que la media de edad fue de $62,7 \pm 10,3$ años (moda de 61 años) podemos observar un incremento de casi dos años en la media de edades, y de 9 años en la moda. Un 35,9 % de los pacientes tuvieron más de 70 años y un 14,7 % más de 75 años.

Hemos tomado la edad de 70 años, basándonos en la mayoría de las publicaciones sobre cirugía en el paciente anciano, como edad de corte para clasificar a los pacientes como ancianos.



Si observamos la evolución de la edad media de los pacientes, podemos observar como ésta ha progresado por encima de nuestras expectativas, llegando a alcanzar el grupo de pacientes de más de 70 años el 44,44% del volumen de enfermos intervenidos.

Respecto al *sexo* de los pacientes, un 19,14 % fueron mujeres, lo cual supone un mantenimiento de la progresión histórica previa, aunque con un cierto estancamiento en la progresión del número de mujeres intervenidas, que lo sitúa en estos últimos años en torno al 20 %.

La edad media de las mujeres fue de $67,2 \pm 9,59$ años de edad, frente a los $63,95 \pm 9,52$ años en los pacientes del género masculino. Un 50,86 % de las mujeres tuvieron más de 70 años frente al 32,44% de los varones ($p < 0,001$).

5.3.1.2 Antecedentes patológicos

La siguiente tabla resume las características y comorbilidad, no cardíaca, previa de los pacientes intervenidos.

Características no cardíacas	
Edad	64,49 ± 9,5 años
Sexo (♀)	19,14 %
Peso	75,65 ± 11,8 Kg.
Altura	161,4 ± 18,5 cm
Obesidad	14,71 %
Tabaquismo	56,86 %
HTA	63,83 %
Hipercolesterolemia	68,21 %
Hipertrigliceridemia	7,21 %
Diabetes mellitus	37,13 %
EPOC	26,66 %
Insuficiencia Renal	8,82 %
Arteriopatía periférica	26,81 %

La presencia de *antecedentes cardiológicos* familiares permanece alrededor del 30 %, al igual que en los años previos.

El *peso* medio del grupo fue de 75,65 ± 11,8 Kg. (49-120 Kg.). La *altura* media fue de 161,4 ± 18,5 cm (50-185 cm) lo que ya globalmente da un *índice medio de masa corporal* calculado de 29,18 lo cual sitúa al grupo en el umbral de la definición de obesidad. La superficie corporal media fue de 1,81 ± 0,17. Un 14,71 % de enfermos cumplía criterios de *obesidad* severa (sin duda con criterios más estrictos que los empleados en la primera base de datos).

El peso medio de las mujeres fue de 71,1 ± 11,3 Kg. frente a los 77,1 ± 11,6 Kg. en los varones (p<0,001). Sin embargo la talla media de las mujeres fue de 151,3 ± 18,8 cm frente a 164,6 ± 17,4 cm de los varones (p<0,001), lo cual demuestra que las mujeres con más frecuencia presentaron obesidad (p<0,001), además de poseer una talla media particularmente baja.

Los pacientes de mayor edad presentaron tendencia a presentar menores pesos ($74,52 \pm 11,8$ Kg. frente a $76,44 \pm 11,83$ Kg. en los más jóvenes, $p = 0,08$), y menores tallas ($160,6 \pm 17,2$ cm frente a $162,9 \pm 19,6$ cm). Las superficies corporales, por lo tanto, fueron también inferiores ($1,79$ frente a $1,83$, $p = 0,05$).

El *tabaquismo* estuvo presente en el 56,86 % de los pacientes, se confirma así la tendencia previamente observada de claro descenso en el número de pacientes fumadores, cediendo así terreno a los demás factores de riesgo cardiovascular, como posible causa desencadenante de su arteriosclerosis. Por sexos, el 67,43% de los varones era fumador, frente al 12 % de las mujeres ($p < 0,001$). El subgrupo de pacientes de edad superior a los 70 años presentó menor incidencia de tabaquismo previo (44,85 % frente a 63,61 % en pacientes más jóvenes, $p < 0,001$). La razón de este dato se halla, sin duda, ligado a la mayor presencia del sexo femenino en el subgrupo de ancianos.

La *hipertensión arterial* estaba diagnosticada en el 63,83 % de los pacientes, previamente a la intervención. Esto supone un incremento relativo del 10 % frente a la tendencia previa (existente en los últimos años de la década de los 90) en la tasa de pacientes hipertensos. Las causas podrían ser debidas a un aumento relativo, dado un menor número de pacientes fumadores, tal y como se acaba de describir, además de una probable mayor sensibilidad por parte de la cardiología clínica en los últimos años. Por sexos las mujeres presentaron HTA con mayor frecuencia (78,86 % frente al 60,30 % en los varones, $p < 0,001$). Los pacientes más mayores presentaron mayores tasas de hipertensión (70,3 % frente a 60,2 % en jóvenes, $p = 0,001$).

El 68,2 % de los pacientes estaban catalogados de *hipercolesterolemia*. Un 7,2 % de *hipertrigliceridemia*. También aquí observamos un incremento en el diagnóstico de *dislipemias* de al menos un 30 % respecto a los años previos, cambio en consonancia con lo previamente comentado en el párrafo anterior. Por sexos, las mujeres presentaron dislipemias con mayor frecuencia sin llegar, no obstante, a la significación estadística. Los pacientes con enfermedad coronaria de

menor edad, presentaron mayores tasas de hipercolesterolemia que los pacientes ancianos (71,94 % frente a 61,52 % en pacientes de edad superior a los 70 años, $p = 0,001$), similares resultados hemos hallado en la hipertrigliceridemia ($p = 0,01$).

La *diabetes* estuvo presente en el 37,1 % de los pacientes. El incremento de los pacientes diabéticos, tan sólo respecto a 1999 es del 10 %. El 49,66 % de los diabéticos se trataban previamente a la intervención con antidiabéticos orales, el 31,54 % con insulina, el 15,44 % sólo con dieta, y un 3,36 % no recibían ningún tratamiento. Sin duda observamos un gran incremento de pacientes diabéticos, a expensas de una diabetes tipo II tratada (que no siempre controlada) con antidiabéticos orales. Por sexos, también las mujeres presentaron diabetes con mayor frecuencia (49,71 % frente al 34,05% en los varones, $p < 0,001$). A mayor edad, mayor fue la incidencia de la diabetes, siendo diabéticos el 42,73 % de pacientes mayores de 70 años frente al 33,84 % de pacientes de edad inferior ($p = 0,005$).

Un 26,66 % de los pacientes intervenidos estaban diagnosticados de *enfermedad pulmonar obstructiva crónica*, con o sin tratamiento crónico ambulatorio. Paralelamente al tabaquismo, los varones presentaron mayor incidencia (28,8 %) que las mujeres (17,14 %), $p = 0,001$. No hubo diferencias asociadas a la edad.

El 8,61 % de los pacientes había tenido un *accidente vascular cerebral* previo, de los que el 90 % presentaban una recuperación ad integrum. La incidencia fue similar en ambos sexos. Por edades, el grupo de pacientes de más de 70 años presentaron mayor incidencia de AVC previo (11,21% frente a 7,14 %, $p = 0,02$).

La *insuficiencia renal* estaba diagnosticada en el 8,82 % de los pacientes. El 0,4 % de los enfermos requerían de diálisis crónica. La incidencia fue similar

en ambos sexos, sin embargo los pacientes ancianos presentaron mayores tasas de insuficiencia renal (11,22 % frente a 7,48 %, $p = 0,03$).

El 26,8 % tenían *arteriopatía periférica*. Un 26,4 % de los pacientes tenían arteriopatía en extremidades inferiores y un 8,6 % de troncos supraaórticos. La incidencia en varones fue superior al de las mujeres (27,9 % vs. 21,7 %, $p = 0,05$), al igual que los ancianos también presentaron mayores tasas de arteriopatía (32,73 % frente a 23,47 %, $p = 0,002$).

Un 1,09 % de los pacientes tenían *hipotiroidismo* tratado. La incidencia en mujeres fue claramente superior (0,67 % en varones frente a 2,86 %, $p = 0,02$). No hubo diferencias asociadas a la edad.

El 44,33 % de los enfermos tenían otras patologías (digestivas, osteoarticulares, dermatológicas, infecciosas, autoinmunes, ...).

5.3.1.3 Antecedentes cardiológicos

El 90 % de lo enfermos presentaba *angina* en diferentes grados. El grado de *angina*, según la Canadian classification fue un 2 % en grado I, 16 % grado II, 39 % III y un 43 % grado IV. Sin duda, en comparación con las tendencias previamente descritas, observamos un repunte de los pacientes en grado funcional IV, tal y como había sucedido desde 1982 hasta 1995. El sexo femenino se asoció a peores grados funcionales ($p = 0,02$), al igual que la mayor edad del paciente ($p = 0,01$).

Un 45,7 % estaban catalogados de *angina inestable*. Dentro de este grupo sin duda han entrado la mayoría de los pacientes en grado funcional IV y los pacientes con *angina* postinfarto. El sexo femenino también se asoció con mayor frecuencia a la *angina inestable* (61,71 % en mujeres frente al 52,49 %, $p = 0,01$). El grupo de pacientes añosos, también se asoció a mayores tasas de *angina inestable* (62,12 % frente a 49,83 %, $p < 0,001$).

Un 1,09 % de los pacientes se intervino con balón de contrapulsación intra-aórtico colocado, fundamentalmente, por *angina inestable* post IAM.

La indicación de la cirugía fue en un 51,15 % electiva, en un 46,56 % urgente y en un 2,29 % emergente. Sin embargo alrededor de un 6 % de los pacientes se catalogaron como de pacientes en estado crítico (*angina* incoercible, necesidad de nitroglicerina, o inestabilidad hemodinámica). El sexo femenino se asoció más frecuentemente a este último grupo (9,71 % en mujeres frente a 5,38 % en varones, $p = 0,02$). La mayor edad también mostró una tendencia a la cirugía urgente / emergente, aunque sin llegar a la significación estadística.

Un 12,3 % presentaba signos de *insuficiencia cardíaca*. De éstos un 44 % tenían un grado funcional (de la NYHA) I o II, un 39 % grado III y un 16 % grado funcional IV. Las mujeres también presentaron con mayor frecuencia *insuficiencia cardíaca*, y dentro del grupo de pacientes con *insuficiencia cardíaca*,

a su vez, presentaron peores grados funcionales de la NYHA que los varones ($p = 0,03$). La edad, sin embargo no mostró asociarse a diferentes tasas de insuficiencia cardíaca, ni a peores, o mejores, grados funcionales de la NYHA.

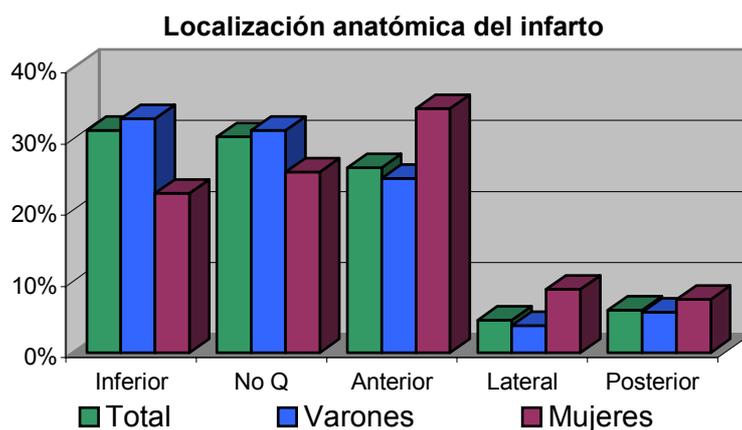
La *fracción de eyección* preoperatoria media fue de $64,3 \pm 16 \%$ (15-90 %) por cateterismo, y de $52 \pm 14 \%$ (15-88 %) por ecocardiografía. Muy frecuentemente los pacientes con peor fracción de eyección tendieron a ser estudiados sólo con ecocardiografía, lo cual ha sesgado, sin duda alguna, los valores medios de ambas mediciones. Curiosamente ni el sexo, ni la edad se relacionaron como factores asociados a diferente fracción de eyección prequirúrgica.

Un 48,37 % de los enfermos habían presentado al menos un *IAM previo* a la cirugía y un 16,6 % *más de un IAM* previamente a la cirugía. Los varones presentaron con mayor frecuencia un IAM previo (50,2 %) que las mujeres (40,57 %), $p = 0,012$. La edad sin embargo, no se asoció a diferentes tasas de IAM previo.

Un 6,8 % habían presentado algún tipo de complicación grave consecuentemente al infarto (en forma de arritmias, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, rotura de pared libre, septum o músculo papilar). Un 1 % precisaron de maniobras de resucitación cardiopulmonar. Curiosamente la presencia de complicaciones graves a un IAM se dio con mayor frecuencia en las mujeres (10,86 % frente a 5,79 % en varones, $p = 0,01$), y en el grupo de pacientes de más de 70 años de edad (9,09 % frente a 5,44 % en los pacientes de menos de 70 años, $p = 0,02$).

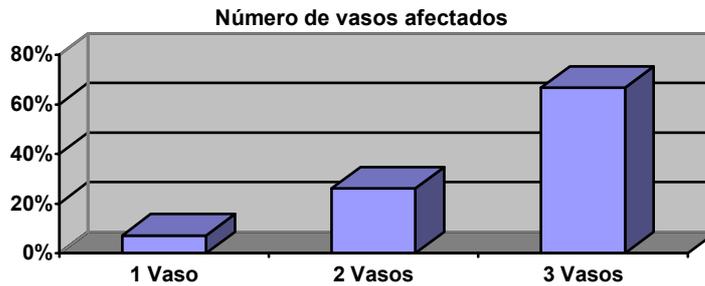
La *localización anatómica del infarto*, en aquellos pacientes intervenidos con un infarto reciente, fue en un 31,26 % inferior, en un 30,34 % no Q, en un 25,98 % anterior, 5,98 % posterior y un 4 % lateral. Las mujeres presentaron con mayor frecuencia infartos anteriores, mientras los varones presentaron más infartos de localización inferior o infartos sin Q. En los pacientes con más de un

infarto previo, la localización de zonas infartadas fue similar, en un 43 % en la cara inferior, un 28 % de localización anterior, un 16 % de infartos posteriores, un 13 % laterales. La edad no mostró preferencia por ninguna localización concreta, mostrando, los diferentes grupos de edad, idénticas distribuciones anatómicas.



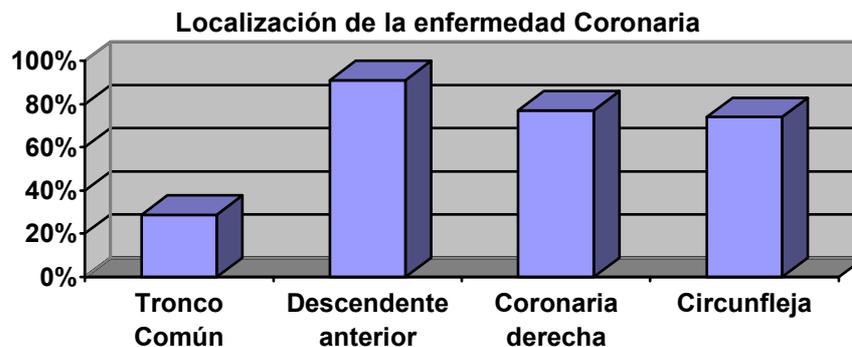
Un 12,31 % de los pacientes había tenido algún tipo de *revascularización previa*. Un 10,78 % de forma percutánea (ACTP con o sin Stent) y un 1,53 % quirúrgica. De los pacientes con ACTP previa un 70 % tenían un procedimiento y un 30 % dos o más angioplastias. Un 0,65 % fueron intervenidos de forma emergente por ACTP fallida aguda. Las tasas de revascularización previa fueron similares en ambos sexos, tanto quirúrgicas como percutáneas. En el subgrupo de pacientes ancianos, el porcentaje de revascularizaciones previas fue claramente inferior al de los pacientes jóvenes (8,79 % frente a 14,29 %, $p = 0,01$), no a costa de procedimientos quirúrgicos previos (2,12 % en ancianos frente a 1,19 % en jóvenes), sino a expensas de la revascularización percutánea (6,975% frente a 12,93 % en los jóvenes, $p = 0,005$).

Los enfermos presentaron una media de 2,59 vasos enfermos. El 66,67 % de los pacientes intervenidos tenía una enfermedad de 3 vasos, mientras un 26,14 % cursaron con enfermedad de 2 vasos y un 7,19 % lo hicieron por enfermedad de 1 vaso.



No hubo diferencias significativas entre ambos sexos. La edad, sin embargo, se mostró como factor asociado a una enfermedad coronaria más difusa. Así la enfermedad de tres vasos estuvo presente en el 64,8 % de pacientes de edad igual o inferior a los 69 años, mientras en los pacientes ancianos lo estuvo en un 70 %, ($p = 0,02$).

La localización angiográfica de las *lesiones coronarias* fue en un 28,8 % en el tronco común, 91,1 % descendente anterior, en el 77,1 % en el lecho de la coronaria derecha y 74 % en el territorio de la circunfleja. Curiosamente la localización anatómica de las lesiones coronarias fue análoga en ambos sexos.



Los pacientes de mayor edad, con mayor frecuencia presentaron lesiones del tronco común (34,85 % frente a 25,51 %, $p = 0,02$). La enfermedad de la descendente anterior y de la coronaria derecha, fue más frecuente en este subgrupo, aunque sin mostrar una diferencia significativamente estadística. La enfermedad de la circunfleja sí mostró una clara diferencia (80,61 % en los ancianos frente a 71,6 % en los más jóvenes, $p = 0,003$).

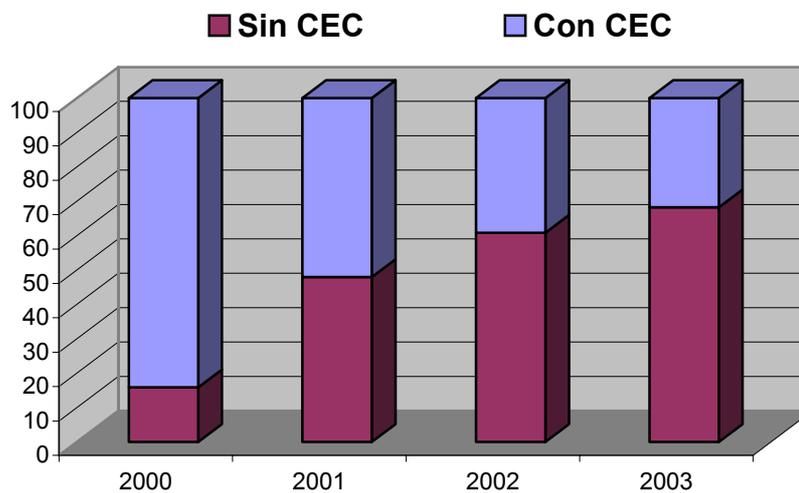
Un 2,88 % de los casos presentaba *fibrilación auricular* crónica. No existieron diferencias entre ambos géneros. La edad se asoció, aunque sin llegar a la significación estadística, a una mayor incidencia de fibrilación auricular crónica (4,46 % frente a 1,81 %).

5.3.1.4 Resultados Quirúrgicos

5.3.1.4.1 Características Quirúrgicas:

Los resultados, fruto de una evolución previa, demuestran un importante grado de madurez del equipo cardiológico, quirúrgico, anestésico y de cuidados posquirúrgicos, por su consistencia y signos de tendencia a la constante mejora.

Un 50,65% de enfermos fueron intervenidos con CEC y un 49,35% sin CEC. La progresión de los pacientes a la cirugía sin CEC también ha sido constante, suponiendo en el año 2003 el 68,25% de la cirugía coronaria realizada.



Si analizamos las diferencias de entrambos sexos, las mujeres tendieron a ser intervenidas con mayor frecuencia sin CEC. Así un 59,43% de las mujeres fueron intervenidas sin CEC ($p = 0,003$). En cuanto al grupo de pacientes de edad igual o superior a los 70 años, existió una preferencia clara hacia la cirugía sin CEC en estos pacientes, siendo un 55,45% de los mismos intervenidos sin CEC, mientras la cirugía con CEC intervino a un 54,1% de los pacientes más jóvenes ($p = 0,003$).

Para una media de 2,59 vasos enfermos se realizaron un total de 2,62 pontajes por enfermo (superior a años previos) con 1,4 anastomosis en aorta ascendente. Este último dato demuestra un elevado índice de empleo de arterias mamarias y de pontajes secuenciales. Todo ello supone una clara apuesta por una

revascularización amplia y lo más completa posible. Diferenciamos entre amplia (más coronarias pontadas) de completa (más territorios pontados).

Un 18,19 % de los enfermos recibieron un número inferior de puentes al de la enfermedad que presentaban, debiendo ser, por lo tanto, agrupados dentro de lo que se denomina “revascularización incompleta”, al menos genéricamente. No obstante en dicho grupo, entran tanto enfermos con vasos irrevascularizables como con vasos dominados, sin necesidad, por lo tanto, de ser pontados. No existió diferencia de género dentro de este subgrupo. Sin embargo sí hubo una diferencia desfavorable en el grupo de mayor edad (23,1 % frente a 15,48% en los pacientes más jóvenes, $p = 0,04$).

Un 11,22 % de pacientes recibieron 1 pontaje, 31,92 % 2 pontajes, 41,5 % tres y 15,38 % cuatro o más anastomosis.

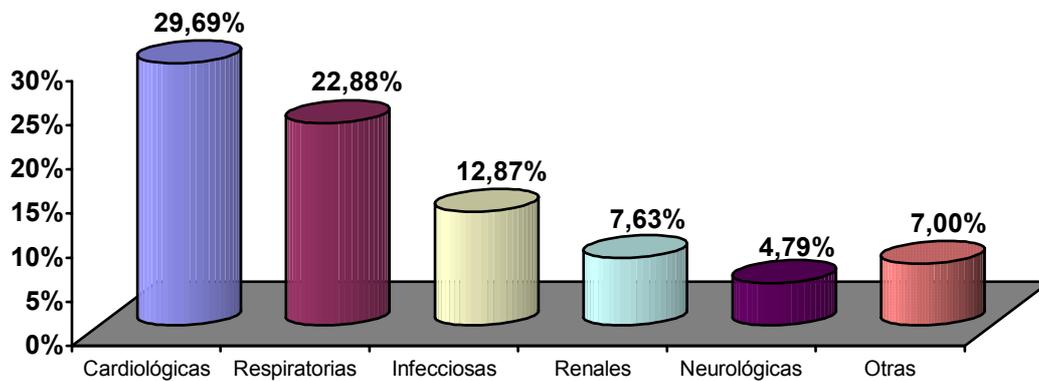
Los enfermos con CEC fueron intervenidos con unos tiempos medios de CEC de $87,67 \pm 23,5$ min. (26 – 172 min.). Los tiempos medios de isquemia cardíaca fueron de $48,05 \pm 15,1$ min. (10 – 110 min.). La cardioplegia empleada fue hemática fría discontinua, en todos los casos, con reperfusión caliente previamente al despinzamiento de aorta en el 15,6 % de los casos. El volumen de cardioplegia medio infundido fue de $395,3 \pm 132,3$ ml. No hubo diferencia alguna, en ninguno de dichos parámetros, respecto al sexo, ni a la edad.

Un 8,5 % de los casos presentaron ateromatosis aórtica severa, que tan sólo en tres casos imposibilitaron la utilización de la misma para la realización de cualquier tipo de injerto, realizándose en dichos casos una revascularización basada en arterias mamarias. No existió diferencia alguna entre ambos sexos, no obstante sí aumentó claramente su incidencia con la edad del paciente (13,6 % frente a 5,61 % en los pacientes jóvenes, $p < 0,001$).

5.3.1.4.2 Morbilidad postoperatoria:

Para el estudio de la morbilidad postoperatoria, hemos analizado los datos de todas las complicaciones ocurridas durante el ingreso posterior al acto quirúrgico, desde su traslado a la unidad de cuidados intensivos, hasta el alta hospitalaria.

El 47,28% de los pacientes presentaron algún tipo de complicación, de leve a muy grave, dentro de las cuales incluimos básicamente, y por orden de frecuencia, las cardiológicas, respiratorias, infecciosas, neurológicas, renales y otras.



Ni globalmente, ni en cualquiera de las complicaciones por separado, hemos hallado diferencia estadísticamente significativa, ni tendencia alguna, entre ambos sexos. La edad sin embargo sí ha mostrado asociarse a una mayor afección con las complicaciones en general (56,67 % frente a 42,01 % en pacientes más jóvenes, $p < 0,001$), y por la mayoría de las complicaciones individualmente, como veremos en adelante.

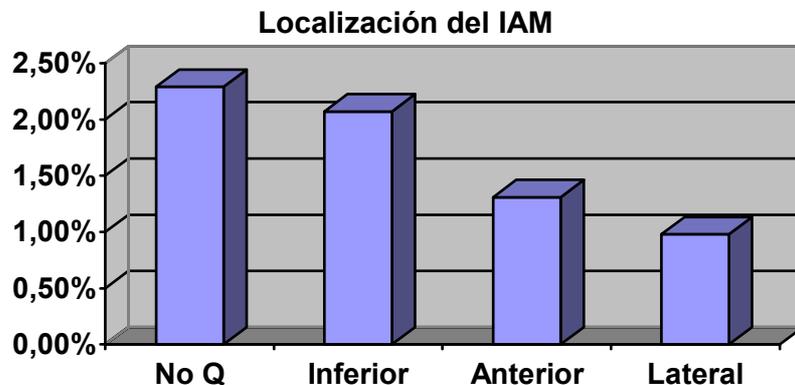
A continuación pasaremos a analizar cada uno de los subgrupos de complicación por separado.

5.3.1.4.2.1 Complicaciones cardíacas:

Un 29,69 % de los enfermos mostró algún tipo de *complicación cardíaca* posteriormente a la intervención. Se entendió por tal a la aparición de un IAM, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco, shock cardiogénico, crisis hipertensiva, arritmias (ACxFA, fibrilación ventricular, ...) o vasoplejia, fundamentalmente.

La *liberación enzimática* media fue de 42,9 $\mu\text{g/ml}$ (1,1 – 728) de CK MB masa, con una moda de 8 $\mu\text{g/ml}$. Los valores séricos pico medios de Troponina I fueron de 8,64 $\mu\text{g/ml}$ (0,05 – 211), con una moda de 2 $\mu\text{g/ml}$. No hubo diferencia en los niveles enzimáticos con respecto al sexo, ni a la edad.

La media de *infartos per/post operatorios* (diagnosticados según liberación enzimática) fue de 5,77 %. Los territorios que, por orden de frecuencia, mostraron dicho infarto fueron: sin localización aparente (no Q) 2,29 %, inferior 2,07 %, anterior 1,31 % y lateral 0,98 %.



Los pacientes añosos no se asociaron a mayores tasas de IAM peroperatorio.

En un 0,54 % de los pacientes (5 casos) se procedió a ACTP postoperatoria, tras diagnóstico de IAM postoperatorio, a la llegada a la unidad de cuidados intensivos. En un caso se decidió la reintervención quirúrgica para pontar de nuevo una zona isquémica.

Las *arritmias* estuvieron presentes en el 27,02 % de los casos, en forma de ACxFA mayoritariamente (21,02 %), Taquicardia ventricular no sostenida (2,18 %), Bloqueo aurículo-ventricular (1,42%) y Fibrilación ventricular (1,42 %). Los pacientes añosos, presentaron mayor incidencia de arritmias, en concreto fibrilación auricular (35,75 % frente a 22,11 % en jóvenes, $p < 0,001$).

Un 1,42 % de los casos presentaron *vasoplegia* sostenida en el postoperatorio inmediato que requirió de drogas vasopresoras a dosis media / alta.

5.3.1.4.2.2 Complicaciones respiratorias:

El tiempo medio de intubación fue de 0,83 días. Un 22,88% de los enfermos presentaron algún tipo de complicación respiratoria. Se detallan en la siguiente tabla.

Complicaciones Respiratorias	
Días de respirador	0,83 días
Intubación prolongada (>24 h)	5,23 %
Reintubación	0,87 %
Traqueostomía	0,87 %
Atelectasia	10,24 %
Derrame pleural	10,46 %
Sobreinfección respiratoria	2,72 %
Pneumonía	2,18 %
Traqueobronquitis	0,87 %
Paresia frénica	0,33 %
Edema pulmonar	1,85 %
Pneumotórax	1,96 %
Distress (SIDRS)	2,07 %

La edad se mostró asociada con mayor frecuencia a las complicaciones respiratorias en general (26,06 % frente a 21,09 %, $p = 0,05$)

5.3.1.4.2.3 Complicaciones infecciosas:

Un 12,37 % de los pacientes presentó alguna infección precoz, que resumimos, por ubicación, en la siguiente tabla.

Complicaciones Infecciosas	
Respiratoria	5,77 %
Tracto urinario	2,40 %
Safenectomía	1,20 %
Herida esternal Superficial	1,07 %
Herida esternal Profunda	0,98 %
Sepsis	0,98 %

Las respiratorias, de gravedad variable, seguidas de las urinarias, fueron las más frecuentes. No constan aquí, por razones obvias las complicaciones infecciosas tardías (casi exclusivamente infecciones de safenectomía), diagnosticadas y controladas ambulatoriamente.

La edad se asoció a mayor incidencia de complicaciones infecciosas en general (11,82 % frente a 7,99 % en los más jóvenes, $p = 0,03$).

5.3.1.4.2.4 Complicaciones Renales:

Un 7,19 % de los pacientes presentaron insuficiencia renal, en grado variable, requiriendo a su vez estos un 46% de algún tipo de diálisis o hemofiltración.

Los pacientes añosos mostraron mayores índices de insuficiencia renal en el postoperatorio (11,52 % frente a 5,44 % en los menores de 70 años, $p = 0,001$).

5.3.1.4.2.5 Complicaciones Neurológicas:

Un 4,76 % de los casos presentaron alguna complicación neurológica. En la siguiente tabla se resumen por orden de aparición.

Complicaciones Neurológicas	
Agitación	1,96 %
Desorientación	1,74 %
AVC	0,87 %
TIA	0,22 %

La edad también fue factor claramente asociado a cualquiera de las complicaciones neurológicas, y a la suma de todas en general (8,18 % frente a 2,89 %, $p < 0,001$).

5.3.1.4.2.6 Otras Complicaciones:

El volumen medio de sangrado fue de $701,2 \pm 456$ ml (150 – 2400 ml). Debiendo ser reintervenidos por sangrado un 2,07 % de los enfermos y por dehiscencia de herida esternal (mecánica o infecciosa) en un 0,87 % de los casos. Los pacientes de mayor edad, presentaron sangrados más abundantes, presentando un débito medio de $750,73 \pm 492$ ml los pacientes de edad superior a los 70 años, frente a 671 ± 431 ml de los pacientes más jóvenes ($p = 0,01$).

El hematocrito medio prequirúrgico fue de $40,68 \pm 20,72$ % (26 – 55 %). El hematocrito medio a la salida de quirófano fue de $30,44 \pm 6,08$ % (20 – 50 %). El hematocrito medio al alta hospitalaria fue de $35,88 \pm 7,69$ % (25 – 48 %). La edad se asoció en todos los casos a menores hematocritos ($p = 0,001$).

La media de concentrados de hematíes trasfundidos por paciente fue de 1,8 concentrados de hematíes de 300 ml.

Un 2,29 % de los pacientes presentaron algún tipo de trastorno de la coagulación severo, que requirió la transfusión de plaquetas, plasma o factores de coagulación.

Un 0,98 % presentaron complicaciones vasculares, que por orden de aparición fueron: Isquemia intestinal, embolia periférica, disección aórtica.

5.3.1.4.2.7 Estancia hospitalaria:

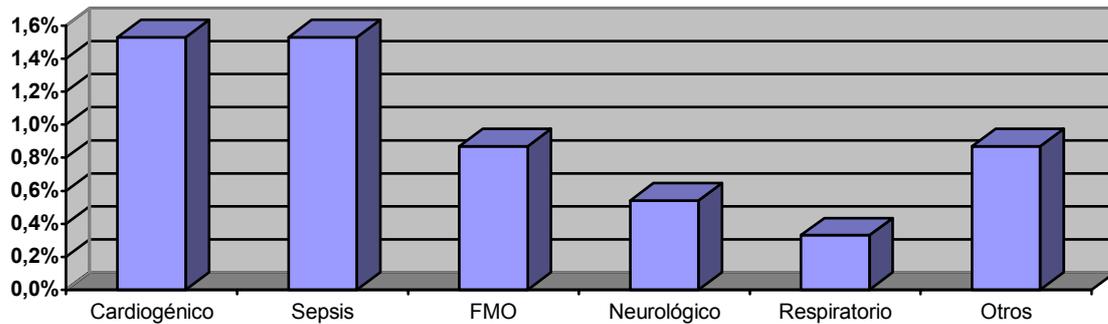
La estancia media en UPCC/UCI fue de $2,94 \pm 3,77$ días (1 – 67 días), sin diferencias entre ambos sexos (2,94 días en varones frente a 2,95 días en mujeres).

La estancia hospitalaria media (entendida como días de ingreso entre la intervención quirúrgica y el alta hospitalaria) fue de $10,07 \pm 6,79$ días (5 – 106 días). Las mujeres presentaron una clara tendencia, aunque sin llegar a la significación estadística, a mayores estancias hospitalarias (10,73 días frente a 9,41 días en varones, $p = 0,08$).

La edad se asoció claramente a mayores estancias tanto en la unidad de postoperatorios inmediatos (3,38 días frente a 2,69 días en los pacientes más jóvenes, $p = 0,004$), como en la estancia hospitalaria total, pudiendo ser dados de alta hospitalaria tras 11,21 días de la intervención, frente a 9,44 días en los pacientes más jóvenes ($p < 0,001$).

5.3.1.4.3 Mortalidad:

La mortalidad global fue del 4,03 %. Las causas de mortalidad se resumen en el siguiente gráfico.



Como se aprecia las causas fundamentales de muerte fueron la cardiogénica (1,53 %) por insuficiencia ventricular izquierda o biventricular, en el contexto o no de un infarto per/post operatorio, y la sepsis (1,53 %).

Detrás de estas se encontraron el fallo multiorgánico (0,87 %), la muerte de origen neurológico (0,54 %) en el contexto de un AVC masivo, y la muerte de origen respiratorio (0,33 %). Dentro de otras causas de mortalidad encontramos la isquemia intestinal (0,33 %), la hemorragia digestiva alta (0,22 %), un caso de disección aórtica, y un caso con broncoaspiración masiva (en un paciente con depresión cataléptica portador de sonda naso-gástrica).

5.3.1.4.4 Tablas de resultados:

5.3.1.4.4.1 Resultados por edad y por técnica quirúrgica:

	< 70 años			> 70 años			TOTAL
	Total	CEC	OPCAB	Total	CEC	OPCAB	
Sexo (MUJER)	14,60%	14,11%	15,19%	27,05%	17,81%	34,43%	19,06%
Edad (en años)	59,33	59,03	59,68	73,99	73,62	74,28	64,49
Peso (en Kg.)	80,52	84,99	78,31	76,86	79,57	75,65	79,02
Altura (en cm)	161,92	158,60	163,60	160,68	159,09	161,38	161,42
Superficie Corporal	1,83	1,82	1,84	1,80	1,79	1,80	1,82
Tabaco	63,67%	61,13%	66,67%	44,68%	43,15%	45,90%	56,86%
Diabetes	33,79%	31,35%	36,67%	42,86%	43,84%	42,08%	37,04%
Obesidad	15,62%	11,29%	20,74%	13,07%	7,53%	17,49%	14,71%
Hipercolesterolemia	71,82%	67,71%	76,67%	61,70%	55,48%	66,67%	68,19%
Hipertrigliceridemia	8,32%	3,76%	13,70%	4,56%	1,37%	7,10%	6,97%
HTA	60,10%	57,37%	63,33%	70,52%	70,55%	70,49%	63,83%
AVC	7,13%	8,78%	5,19%	11,25%	14,38%	8,74%	8,61%
I. Renal	7,47%	5,96%	9,26%	11,25%	13,01%	9,84%	8,82%
Diálisis	0,5%	0,6%	0,4%	0,3%	0,7%	0,0%	0,4%
EPOC	26,5%	21,6%	32,2%	26,7%	21,2%	31,1%	26,6%
Arteriopatía	23,4%	22,3%	24,8%	32,8%	27,4%	37,2%	26,8%
Arteriopatía Periférica	23,4%	21,6%	25,6%	31,6%	26,7%	35,5%	26,4%
Arteriopatía Central	6,6%	5,6%	7,8%	12,2%	10,3%	13,7%	8,6%
Hipotiroidismo	1,2%	1,3%	1,1%	0,9%	0,0%	1,6%	1,1%
Radioterapia	0,8%	0,9%	0,7%	0,6%	0,0%	1,1%	0,8%
Revascularización previa	14,3%	14,1%	14,4%	8,8%	7,5%	9,8%	12,3%
CABG Previa	1,2%	1,9%	0,4%	2,1%	2,7%	1,6%	1,5%
ACTP previa	12,9%	11,9%	14,1%	7,0%	4,8%	8,7%	10,8%
NºACTP	1,4	1,4	1,3	1,4	1,3	1,5	1,4
Nº Stents	1,3	1,3	1,3	1,4	1,2	1,4	1,3
ACTP Complicada	0,5%	0,6%	0,4%	0,9%	0,7%	1,1%	0,7%
ICC	12,1%	11,0%	13,3%	12,8%	8,2%	16,4%	12,3%
IAM	48,2%	43,6%	53,7%	48,6%	50,7%	47,0%	48,4%
>1 IAM	16,3%	14,1%	18,9%	17,0%	15,8%	18,0%	16,6%
IAM Complicado	5,4%	5,0%	5,9%	9,1%	7,5%	10,4%	6,8%
IAM previo Lateral	6,8%	5,3%	8,5%	6,1%	4,1%	7,7%	6,5%
IAM previo Posterior	7,8%	7,8%	7,8%	9,1%	10,3%	8,2%	8,3%
IAM previo Anterior	16,0%	14,7%	17,4%	11,2%	10,3%	12,0%	14,3%

IAM previo Inferior	22,2%	21,9%	22,6%	19,8%	15,8%	23,0%	21,4%
Estado Crítico Preop.	5,6%	2,8%	8,9%	7,3%	2,7%	10,9%	6,2%
Resucitado	0,5%	0,3%	0,7%	1,8%	2,1%	1,6%	1,0%
FE(ECO)	50,2	50,0	50,3	54,3	55,2	53,8	52,1
FE	64,1	65,1	62,8	64,7	64,6	64,8	64,3
TC > 50%	25,5%	27,3%	23,3%	35,0%	41,8%	29,5%	28,9%
DA > 50%	90,7%	88,1%	93,7%	92,1%	89,7%	94,0%	91,2%
CD > 50%	76,4%	82,4%	69,3%	78,4%	82,2%	75,4%	77,1%
CX > 50%	71,6%	78,1%	64,1%	80,5%	87,7%	74,9%	74,8%
INJERTO > 50%	1,0%	1,6%	0,4%	1,2%	1,4%	1,1%	
ACxFA	1,8%	1,4%	2,1%	4,5%	2,8%	5,3%	2,9%
Re IQ	1,4%	1,9%	0,7%	1,8%	2,7%	1,1%	1,5%
OPCAB	45,8%	0,0%	100,0%	55,6%	0,0%	100,0%	49,3%
Núm. Vasos Enfermos	2,6	2,7	2,4	2,7	2,7	2,6	2,6
Nº Bypass	2,6	2,8	2,4	2,6	2,8	2,5	2,6
Nº Anastomosis Aorta	1,4	1,7	1,1	1,3	1,6	1,1	1,4
Hcto. Basal	43,0	44,9	41,3	37,6	38,5	37,0	40,7
Hcto. PostCEC	30,9	29,2	38,6	29,6	27,7	35,0	30,4
Tiempo CEC	88,1	88,1		86,8	86,8		87,7
Tiempo Clamp	50,5	50,5		47,6	47,6		49,6
Temp en CEC	32,9	32,9		32,1	32,1		32,7
Total Cardioplegia	398,2	398,2		389,1	391,9		395,3
Cell Saver	1,1%	0,0%	2,3%	1,3%	0,0%	2,3%	1,2%
Sangre CEC	75,45	81,37	0,00	67,14	75,81	0,00	
Sangre Anestesia	107,88	108,00	107,22	253,57	277,94	150,00	
IABP	0,006	0,009	0,003	0,018	0,020	0,016	
Dias Estancia UCI	3,4	4,0	2,7	2,6	1,5	3,5	3,1
Drenaje Post Op	670,7	695,3	648,3	751,6	731,1	765,0	701,2
TPI	11,7	16,5	7,8	8,8	13,7	6,6	10,5
CPK MB Máxima	62,6	96,0	30,0	42,3	73,7	24,6	55,0
Sangre UPCC	1,7	2,2	1,0	2,0	2,3	1,7	1,8
Plasma	0,2	0,4	0,1	0,7	0,9	0,6	0,4
Plaquetas	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Complicación	42,11%	52,66%	29,63%	56,53%	71,23%	44,81%	47,28%
Complic. Infecciosa	8,15%	11,60%	4,07%	11,55%	15,07%	8,74%	9,37%
Infecc Esternón grave	0,51%	0,63%	0,37%	1,82%	2,05%	1,64%	0,98%
Infecc. Esternón superf	1,19%	2,19%	0,00%	3,65%	4,79%	2,73%	2,07%
Infecc .Safenectomía	0,85%	1,57%	0,00%	1,82%	3,42%	0,55%	1,20%
Sepsis	0,68%	0,63%	0,74%	1,52%	1,37%	1,64%	0,98%
Infecc. Urinaria	2,38%	3,45%	1,11%	2,43%	3,42%	1,64%	2,40%
Infecc. Respirat	2,72%	3,45%	1,85%	2,13%	2,05%	2,19%	2,51%

Complic. Respiratoria	21,22%	28,21%	12,96%	25,84%	35,62%	18,03%	22,88%
Intubación Prolongada	4,41%	5,33%	3,33%	6,69%	7,53%	6,01%	5,23%
Días Respirador	0,68	0,62	0,76	1,10	1,05	1,13	0,83
Reintubación	0,85%	1,25%	0,37%	0,91%	1,37%	0,55%	0,87%
Traqueostomía	0,85%	1,25%	0,37%	0,91%	0,00%	1,64%	0,87%
Paresia Frénica	0,34%	0,63%	0,00%	0,30%	0,00%	0,55%	0,33%
Pneumonía	2,21%	2,82%	1,48%	2,13%	2,74%	1,64%	2,18%
Traqueobronquitis	0,85%	1,57%	0,00%	0,91%	1,37%	0,55%	0,87%
Reagudiz.Resp	1,87%	2,82%	0,74%	4,26%	5,48%	3,28%	2,72%
Derrame pleural	10,02%	15,36%	3,70%	11,25%	16,44%	7,10%	10,46%
Edema Pulmonar	2,04%	2,82%	1,11%	1,52%	2,05%	1,09%	1,85%
Atelectasia	10,36%	13,17%	7,04%	10,03%	14,38%	6,56%	10,24%
Neumotórax	1,53%	2,19%	0,74%	2,74%	2,74%	2,73%	1,96%
Distress	2,21%	3,45%	0,74%	1,82%	3,42%	0,55%	2,07%
Complic Renal	5,43%	5,02%	5,93%	11,55%	10,96%	12,02%	7,63%
Insuf Renal	5,26%	4,70%	5,93%	10,64%	10,96%	10,38%	7,19%
Complic Neurol	2,89%	4,39%	1,11%	8,21%	9,59%	7,10%	4,79%
TIA	0,00%	0,00%	0,00%	0,61%	0,68%	0,55%	0,22%
AVC	0,85%	1,57%	0,00%	0,91%	1,37%	0,55%	0,87%
Coma	0,85%	1,25%	0,37%	0,61%	1,37%	0,00%	0,76%
Agitación	1,19%	2,19%	0,00%	3,34%	5,48%	1,64%	1,96%
Desorientación	0,68%	1,25%	0,00%	3,65%	4,11%	3,28%	1,74%
Compliq Quirurg	3,74%	5,02%	2,22%	7,29%	8,22%	6,56%	5,01%
RelQ Sangrado	1,87%	2,51%	1,11%	2,43%	2,74%	2,19%	2,07%
RelQDehiscencia	0,17%	0,31%	0,00%	2,13%	1,37%	2,73%	0,87%
Arritmias	22,24%	27,27%	16,30%	35,56%	46,58%	26,78%	27,02%
ACxFA	16,13%	19,75%	11,85%	29,79%	39,04%	22,40%	21,02%
BAV	1,19%	1,25%	1,11%	1,82%	2,74%	1,09%	1,42%
TV	2,21%	2,82%	1,48%	2,13%	2,74%	1,64%	2,18%
FV	0,85%	0,94%	0,74%	0,61%	0,68%	0,55%	0,76%
Complic Cardio	9,00%	11,60%	5,93%	10,94%	11,64%	10,38%	9,69%
Vasoplejia	1,02%	1,57%	0,37%	2,13%	1,37%	2,73%	1,42%
Paro Cardíaco	0,85%	0,63%	1,11%	0,61%	0,00%	1,09%	0,76%
IAM ant	1,36%	0,94%	1,85%	1,22%	1,37%	1,09%	1,31%
IAM inf	2,04%	3,13%	0,74%	2,13%	3,42%	1,09%	2,07%
IAM lat	0,68%	0,94%	0,37%	1,52%	2,74%	0,55%	0,98%
IAM noQ	2,21%	2,51%	1,85%	2,43%	2,74%	2,19%	2,29%
ACTP postIQ	0,51%	0,31%	0,74%	0,61%	0,68%	0,55%	0,54%
Complic Coagulación	2,21%	2,82%	1,48%	2,43%	1,37%	3,28%	2,29%
Complic Vasculares	0,68%	1,25%	0,00%	1,52%	0,68%	2,19%	0,98%
Embolia Periférica	0,00%	0,00%	0,00%	0,30%	0,00%	0,55%	0,11%

Días Postop	9,27	10,77	7,53	10,37	10,73	10,09	9,66
Hcto Alta	35,39	32,20	37,26	36,63	36,58	36,65	35,88
Exitus	3,23%	3,45%	2,96%	5,47%	6,85%	4,37%	4,03%
Exitus Peroperatorio	0,17%	0,31%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,11%
Exitus Per. IAM	0,17%	0,31%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,11%
Exitus Per. Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Per.Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,19%	0,94%	1,48%	1,52%	2,74%	0,55%	1,31%
Exitus Pulmonar	0,00%	0,00%	0,00%	0,91%	1,37%	0,55%	0,33%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,00%	0,00%	0,30%	0,68%	0,00%	0,11%
Exitus Sepsis	1,02%	0,94%	1,11%	2,43%	2,05%	2,73%	1,53%
Exitus Neuro	0,68%	0,94%	0,37%	0,30%	0,68%	0,00%	0,54%
Fallo Multiorgánico	0,68%	0,94%	0,37%	1,22%	1,37%	1,09%	0,87%

5.3.1.4.4.2 Resultados por sexo y técnica quirúrgica:

	Mujeres			Varones			Total
	Total	CEC	OPCAB	Total	CEC	OPCAB	
Sexo (mujeres)	19,06%			80,94%			
Edad (en años)	67,21	64,99	68,74	63,86	63,18	64,62	64,49
Peso (en Kg.)	75,36	82,47	73,42	80,17	82,93	78,64	79,02
Altura (en cm)	151,28	142,33	153,81	164,62	161,99	166,07	161,42
Superficie Corporal	1,69	1,64	1,71	1,85	1,84	1,86	1,82
Tabaco	12,00%	12,68%	11,54%	67,43%	63,20%	72,21%	56,86%
Diabetes	49,71%	50,70%	49,04%	34,05%	32,49%	35,82%	37,04%
Obesidad	32,57%	22,54%	39,42%	10,50%	7,87%	13,47%	14,71%
Hipercolesterolemia	72,00%	64,79%	76,92%	67,29%	63,71%	71,35%	68,19%
Hipertrigliceridemia	11,43%	4,23%	16,35%	5,92%	2,79%	9,46%	6,97%
HTA	78,86%	74,65%	81,73%	60,30%	59,14%	61,60%	63,83%
AVC	9,14%	11,27%	7,69%	8,48%	10,41%	6,30%	8,61%
I.Renal	6,86%	2,82%	9,62%	9,29%	9,14%	9,46%	8,82%
Diálisis	0,6%	0,0%	1,0%	0,4%	0,8%	0,0%	0,4%
EPOC	17,1%	14,1%	19,2%	28,8%	22,8%	35,5%	26,6%
Arteriopatía	21,7%	15,5%	26,0%	28,0%	25,4%	30,9%	26,8%
Arteriopatía Periférica	19,4%	12,7%	24,0%	28,0%	25,1%	31,2%	26,4%
Arteriopatía Central	7,4%	5,6%	8,7%	8,9%	7,4%	10,6%	8,6%
Hipotiroidismo	2,9%	1,4%	3,8%	0,7%	0,8%	0,6%	1,1%
Radioterapia	3,4%	2,8%	3,8%	0,1%	0,3%	0,0%	0,8%
Revascularización previa	9,7%	8,5%	10,6%	12,9%	12,7%	13,2%	12,3%
CABG Previa	2,3%	2,8%	1,9%	1,3%	2,0%	0,6%	1,5%
ACTP previa	9,1%	7,0%	10,6%	11,2%	10,2%	12,3%	10,8%
Nº ACTP	1,4	1,2	1,5	1,4	1,4	1,3	1,4
Nº Stents	1,6	1,5	1,6	1,2	1,2	1,3	1,3
ACTP Fallida	1,1%	0,0%	1,9%	0,5%	0,8%	0,3%	0,7%
ICC	16,0%	11,3%	19,2%	11,4%	9,9%	13,2%	12,3%
IAM	40,6%	38,0%	42,3%	50,2%	47,2%	53,6%	48,4%
>1 IAM	10,9%	8,5%	12,5%	17,9%	15,7%	20,3%	16,6%
IAM Complicado	10,9%	9,9%	11,5%	5,8%	5,1%	6,6%	6,8%
IAM previo Lateral	4,6%	1,4%	6,7%	7,0%	5,6%	8,6%	6,5%
IAM previo Posterior	6,3%	5,6%	6,7%	8,7%	9,1%	8,3%	8,3%
IAM previo Anterior	13,1%	9,9%	15,4%	14,5%	14,0%	15,2%	14,3%
IAM previo Inferior	16,6%	14,1%	18,3%	22,5%	21,1%	24,1%	21,4%
Estado Crítico Preop	9,7%	4,2%	13,5%	5,4%	2,5%	8,6%	6,2%

Resucitado	1,7%	0,0%	2,9%	0,8%	1,0%	0,6%	1,0%
FE (ECO)	54,5	53,9	54,7	51,4	51,9	51,0	52,1
FE (KT)	67,7	68,8	67,0	63,5	64,3	62,6	64,3
TC > 50%	25,7%	22,5%	27,9%	29,6%	33,5%	25,2%	28,9%
DA > 50%	93,1%	88,7%	96,2%	90,7%	88,6%	93,1%	91,2%
CD > 50%	70,9%	80,3%	64,4%	78,6%	82,7%	73,9%	77,1%
CX > 50%	74,9%	81,7%	70,2%	74,8%	81,0%	67,9%	74,8%
INJERTO > 50%	1,7%	1,4%	1,9%	0,9%	1,5%	0,3%	
Complicación ACTP	0,6%	0,0%	1,0%	0,1%	0,3%	0,0%	0,2%
ACxFA	3,4%	0,0%	4,7%	2,7%	2,2%	3,1%	2,9%
Re IQ	2,3%	2,8%	1,9%	1,3%	2,0%	0,6%	1,5%
Cirugía Crítica	9,1%	2,8%	13,5%	6,6%	2,5%	11,2%	7,1%
OPCAB	59,4%	0,0%	100,0%	47,0%	0,0%	100,0%	49,3%
CEC	40,6%	100,0%	0,0%	53,0%	100,0%	0,0%	50,7%
Núm Vasos Enfermos	2,6	2,7	2,4	2,6	2,7	2,5	2,6
Nº Bypass	2,5	2,8	2,3	2,6	2,8	2,5	2,6
Nº Anastomosis Aorta	1,4	1,7	1,1	1,4	1,6	1,1	1,4
Hcto. Basal	36,8	36,4	37,0	41,9	43,5	40,3	40,7
Hcto. PostCEC	28,0	24,7	34,8	31,0	29,4	37,8	30,4
Tiempo CEC	86,5	86,5		87,9	87,9		87,7
Tiempo Clamp	46,3	46,3		50,2	50,2		49,6
Temp en CEC	31,7	31,7		32,8	32,8		32,7
Total Cardioplegia	373,9	373,9		399,0	400,0		395,3
Cell Saver	1,9%	0,0%	3,0%	1,0%	0,0%	2,1%	1,2%
Sangre CEC	280,76	304,16	0	370,01	400,71	0	
Sangre Anestesia	370,00	362,50	400,00	133,31	145,83	68,93	
IABP	0,017	0,028	0,009	0,009	0,010	0,008	
Días Estancia UPCC	3,0	2,8	3,0	3,2	3,3	3,0	3,1
Drenaje Post Op	619,2	548,9	656,3	720,5	734,7	707,9	701,2
TPI	8,4	18,1	4,4	11,1	15,1	8,2	10,5
CPK MB Máxima	37,7	70,5	21,6	59,3	92,4	29,5	55,0
Sangre UPCC	2,1	2,3	2,0	1,7	2,2	1,1	1,8
Plasma	0,5	0,5	0,5	0,4	0,6	0,2	0,4
Plaquetas	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Complicación	44,57%	61,97%	32,69%	47,91%	57,87%	36,68%	47,28%
Complic. Infecciosas	10,29%	15,49%	6,73%	9,15%	12,18%	5,73%	9,37%
Infec Esternón grave	0,57%	0,00%	0,96%	1,08%	1,27%	0,86%	0,98%
Infec Esternón superf	1,71%	2,82%	0,96%	2,15%	3,05%	1,15%	2,07%
Infec Safenectomía	2,29%	4,23%	0,96%	0,94%	1,78%	0,00%	1,20%
Sepsis	0,00%	0,00%	0,00%	1,21%	1,02%	1,43%	0,98%
Infecc Urinaria	4,57%	8,45%	1,92%	1,88%	2,54%	1,15%	2,40%
Infec Respirat	1,14%	0,00%	1,92%	2,83%	3,55%	2,01%	2,51%

Complic Respiratoria	22,29%	29,58%	17,31%	23,01%	30,71%	14,33%	22,88%
Intubación Prolongada	4,00%	1,41%	5,77%	5,52%	6,85%	4,01%	5,23%
Días Respirador	0,81	0,42	1,07	0,84	0,82	0,86	0,83
Reintubación	0,57%	0,00%	0,96%	0,94%	1,52%	0,29%	0,87%
Traqueostomía	0,57%	0,00%	0,96%	0,94%	1,02%	0,86%	0,87%
Paresia Frénica	0,57%	0,00%	0,96%	0,27%	0,51%	0,00%	0,33%
Pneumonía	0,57%	0,00%	0,96%	2,56%	3,30%	1,72%	2,18%
Traqueobronquitis	0,57%	0,00%	0,96%	0,94%	1,78%	0,00%	0,87%
Reagudz.Resp	1,14%	1,41%	0,96%	3,10%	4,06%	2,01%	2,72%
Derrame pleural	12,00%	19,72%	6,73%	10,09%	14,97%	4,58%	10,46%
Edema Pulmonar	1,14%	0,00%	1,92%	2,02%	3,05%	0,86%	1,85%
Atelectasia	7,43%	8,45%	6,73%	10,90%	14,47%	6,88%	10,24%
Neumotórax	2,86%	4,23%	1,92%	1,75%	2,03%	1,43%	1,96%
Distress	1,71%	4,23%	0,00%	2,15%	3,30%	0,86%	2,07%
Complic Renal	5,71%	4,23%	6,73%	8,08%	7,36%	8,88%	7,63%
Insuf Renal	4,57%	4,23%	4,81%	7,81%	7,11%	8,60%	7,19%
Complic Neurol	6,29%	5,63%	6,73%	4,44%	6,09%	2,58%	4,79%
TIA	1,14%	1,41%	0,96%	0,00%	0,00%	0,00%	0,22%
AVC	1,14%	1,41%	0,96%	0,81%	1,52%	0,00%	0,87%
Coma	0,57%	1,41%	0,00%	0,81%	1,27%	0,29%	0,76%
Agitación	1,14%	1,41%	0,96%	2,15%	3,55%	0,57%	1,96%
Desorientación	0,57%	0,00%	0,96%	2,02%	2,54%	1,43%	1,74%
Complic. Quirurg	5,14%	2,82%	6,73%	4,98%	6,60%	3,15%	5,01%
RelQ Sangrado	1,14%	1,41%	0,96%	2,29%	2,79%	1,72%	2,07%
RelQ Dehiscencia	0,57%	0,00%	0,96%	0,94%	0,76%	1,15%	0,87%
Arritmias	24,57%	35,21%	17,31%	27,59%	32,99%	21,49%	27,02%
ACxFA	18,86%	23,94%	15,38%	21,53%	26,14%	16,33%	21,02%
BAV	1,71%	4,23%	0,00%	1,35%	1,27%	1,43%	1,42%
TV	2,29%	4,23%	0,96%	2,15%	2,54%	1,72%	2,18%
FV	1,14%	2,82%	0,00%	0,67%	0,51%	0,86%	0,76%
Complic Cardio	8,00%	5,63%	9,62%	10,09%	12,69%	7,16%	9,69%
Vasoplejia	1,71%	0,00%	2,88%	1,35%	1,78%	0,86%	1,42%
Paro Cardíaco	0,57%	0,00%	0,96%	0,81%	0,51%	1,15%	0,76%
IAM ant	0,57%	0,00%	0,96%	1,48%	1,27%	1,72%	1,31%
IAM inf	1,14%	1,41%	0,96%	2,29%	3,55%	0,86%	2,07%
IAM lat	0,57%	0,00%	0,96%	1,08%	1,78%	0,29%	0,98%
IAM noQ	1,14%	0,00%	1,92%	2,56%	3,05%	2,01%	2,29%
ACTP postIQ	1,14%	1,41%	0,96%	0,40%	0,25%	0,57%	0,54%
Complic Coagulación	1,71%	0,00%	2,88%	2,42%	2,79%	2,01%	2,29%
Complic Vasculares	0,57%	0,00%	0,96%	1,08%	1,27%	0,86%	0,98%
Embolia Periférica	0,00%	0,00%	0,00%	0,13%	0,00%	0,29%	0,11%

Días Postop	10,74	11,84	10,03	9,41	10,57	8,12	9,66
Hcto Alta	33,88	40,81	31,95	36,40	32,46	38,64	35,88
Exitus	4,57%	5,63%	3,85%	3,90%	4,31%	3,44%	4,03%
Exitus Peroperatorio	0,00%	0,00%	0,00%	0,13%	0,25%	0,00%	0,11%
Exitus Perop-IAM	0,00%	0,00%	0,00%	0,13%	0,25%	0,00%	0,11%
Exitus Per.Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Per.Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,71%	2,82%	0,96%	1,21%	1,27%	1,15%	1,31%
Exitus Pulmonar	0,00%	0,00%	0,00%	0,40%	0,51%	0,29%	0,33%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,00%	0,00%	0,13%	0,25%	0,00%	0,11%
Exitus Sepsis	1,14%	0,00%	1,92%	1,62%	1,52%	1,72%	1,53%
Exitus Neuro	1,14%	2,82%	0,00%	0,40%	0,51%	0,29%	0,54%
Fallo Multiorgánico	1,14%	1,41%	0,96%	0,81%	1,02%	0,57%	0,87%

5.3.1.4.4.3 Resultados por edad y por sexo:

	Hombres < 60	Hombres > 60	Mujeres < 60	Mujeres >60
Sexo	0,00%	0,00%	100,00%	100,00%
Edad (en años)	52,20	69,16	51,35	71,06
Peso (en Kg.)	79,66	76,18	70,75	71,14
Altura (en cm)	167,63	163,53	147,33	152,13
Superficie corporal	1,90	1,84	1,67	1,70
Tabaco	73,68%	64,66%	44,12%	4,26%
Diabetes	25,00%	38,06%	38,24%	52,48%
Obesidad	11,40%	10,10%	41,18%	30,50%
Hipercolesterolemia	74,12%	64,27%	76,47%	70,92%
Hipertrigliceridemia	7,89%	5,05%	8,82%	12,06%
HTA	47,37%	66,02%	58,82%	83,69%
AVC	3,51%	10,68%	0,00%	11,35%
I.Renal	3,95%	11,65%	5,88%	7,09%
Diálisis	0,0%	0,6%	2,9%	0,0%
EPOC	22,8%	31,5%	20,6%	16,3%
Arteriopatía	17,1%	32,8%	14,7%	23,4%
Arter.Perif.	18,0%	32,4%	14,7%	20,6%
Arter.Central	3,1%	11,5%	0,0%	9,2%
Hipotiroidismo	0,4%	0,8%	2,9%	2,8%
Radioterapia	0,0%	0,2%	5,9%	2,8%
Revascularización previa	16,7%	11,3%	11,8%	9,2%
CABG Previa	0,0%	1,9%	2,9%	2,1%
ACTP previa	16,2%	8,9%	11,8%	8,5%
N°ACTP	0,21	0,13	0,15	0,12
N° Stents	0,09	0,08	0,12	0,07
ACTP Fallida	0,008	0,003	0,000	0,014
ICC	8,8%	12,6%	20,6%	14,9%
Angina	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
IAM	47,4%	51,5%	35,3%	41,8%
>1 IAM	15,8%	18,8%	20,6%	8,5%
IAM Complicado	3,9%	6,6%	14,7%	9,9%
IAM previo Lateral	7,0%	7,0%	5,9%	4,3%
IAM previo Posterior	5,3%	10,3%	8,8%	5,7%
IAM previo Anterior	15,4%	14,2%	17,6%	12,1%
IAM previo Inferior	22,8%	22,3%	20,6%	15,6%
Estado Crítico	3,5%	6,2%	11,8%	9,2%
Resucitado	0,4%	1,0%	0,0%	2,1%

FE (ECO)	48,2	52,2	54,0	54,7
FE (KT)	64,7	63,0	68,0	67,6
TC > 50%	21,5%	33,2%	26,5%	25,5%
DA > 50%	86,4%	92,6%	82,4%	95,7%
CD > 50%	73,7%	80,8%	67,6%	71,6%
CX > 50%	66,7%	78,4%	55,9%	79,4%
INJERTO > 50%	0,0%	1,4%	2,9%	1,4%
Complicación ACTP	0,4%	0,0%	0,0%	0,7%
ACxFA	0,0%	3,7%	0,0%	4,3%
Re IQ	0,9%	1,6%	2,9%	2,1%
Cirugía Crítica	3,5%	8,0%	5,9%	9,9%
OPCAB	42,5%	48,9%	44,1%	63,1%
CEC	57,5%	51,1%	55,9%	36,9%
Núm. Vasos Enfermos	2,46	2,67	2,41	2,59
Nº Bypass	2,51	2,70	2,47	2,56
Nº Anastomosis Aorta	1,37	1,42	1,32	1,36
Hcto. Basal	43,1	41,5	41,1	36,0
Hcto. PostCEC	32,3	30,4	29,5	27,5
Tiempo CEC	85,0	89,3	86,6	86,4
Tiempo Clamp	48,4	48,4	48,2	45,5
Temp en CEC	32,1	31,7	31,9	31,6
Total Cardioplegia	393,3	401,8	372,5	374,5
Cell Saver	0,9%	1,0%	3,1%	1,6%
Sangre CEC	180,4	430,1	500	240,9
SangreAnestesia	450	160	550	342,3
IABP	0,004	0,011	0,030	0,014
Días Estancia UPCC	2,4	3,2	2,4	3,1
Drenaje Post Op	650,7	750,0	540,5	633,5
TPI	7,9	9,3	11,7	6,5
CPK MB Máxima	34,2	47,8	42,2	36,7
Plasma	0,3	0,4	0,0	0,6
Plaquetas	0,1	0,1	0,0	0,1
Complicación	36,40%	53,01%	38,24%	46,10%
Complicación Infecciosa	6,14%	10,49%	8,82%	10,64%
Infecc Esternón grave	0,88%	1,17%	0,00%	0,71%
Infecc Esternón superf.	1,32%	2,52%	0,00%	2,13%
Infecc Safenectomía	0,44%	1,17%	0,00%	2,84%
Sepsis	0,44%	1,55%	0,00%	0,00%
Infecc Urinaria	2,19%	1,75%	8,82%	3,55%
Infecc Respirat	1,75%	3,30%	0,00%	1,42%
Complic Respiratoria	20,61%	24,08%	14,71%	24,11%
Intubación Prolongada	4,82%	5,83%	0,00%	4,96%

Días Respirador	0,55	0,97	0,38	0,91
Reintubación	0,00%	1,36%	0,00%	0,71%
Traqueostomía	0,00%	1,36%	0,00%	0,71%
Paresia Frénica	0,44%	0,19%	0,00%	0,71%
Pneumonía	0,88%	3,30%	0,00%	0,71%
Traqueobronquitis	0,88%	0,97%	0,00%	0,71%
Reagudiz.Resp	1,75%	3,69%	0,00%	1,42%
Derrame pleural	8,77%	10,68%	8,82%	12,77%
Edema Pulmonar	1,32%	2,33%	0,00%	1,42%
Atelectasia	13,60%	9,71%	2,94%	8,51%
Neumotórax	0,00%	2,52%	5,88%	2,13%
Distress	0,88%	2,72%	0,00%	2,13%
Complic Renal	3,07%	10,29%	2,94%	6,38%
Insuf Renal	3,07%	9,90%	2,94%	4,96%
Complic Neurol	2,63%	5,24%	0,00%	7,80%
TIA	0,00%	0,00%	0,00%	1,42%
AVC	1,32%	0,58%	0,00%	1,42%
Coma	0,44%	0,97%	0,00%	0,71%
Agitación	0,88%	2,72%	0,00%	1,42%
Desorientación	0,88%	2,52%	0,00%	0,71%
Compliq Quirurg	1,32%	6,60%	5,88%	4,96%
RelQ Sangrado	1,32%	2,72%	2,94%	0,71%
RelQDehiscencia	0,00%	1,36%	0,00%	0,71%
Arritmias	17,54%	32,04%	5,88%	29,08%
ACxFA	14,47%	24,66%	2,94%	22,70%
BAV	0,00%	1,94%	0,00%	2,13%
TV	1,75%	2,33%	5,88%	1,42%
FV	0,00%	0,97%	2,94%	0,71%
Complic Cardio	6,58%	11,65%	8,82%	7,80%
Vasoplejia	0,88%	1,55%	0,00%	2,13%
Paro Cardíaco	0,44%	0,97%	0,00%	0,71%
IAM ant	1,32%	1,55%	2,94%	0,00%
IAM inf	2,19%	2,33%	0,00%	1,42%
IAM lat	0,88%	1,17%	0,00%	0,71%
IAM noQ	1,75%	2,91%	0,00%	1,42%
ACTP postIQ	0,00%	0,58%	5,88%	0,00%
Complic Coagulación	2,63%	2,33%	0,00%	2,13%
Complic Vasculares	0,44%	1,36%	0,00%	0,71%
Embolia Periférica	0,00%	0,19%	0,00%	0,00%
Días Postop	8,89	10,40	9,68	11,02
Hcto Alta	31,24	31,03	30,45	31,63

Exitus	1,75%	4,85%	0,00%	5,67%
Exitus Perop	0,44%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop-IAM	0,44%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus PeropFallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop-Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	0,88%	1,36%	0,00%	2,13%
Exitus Pulmonar	0,00%	0,58%	0,00%	0,00%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,19%	0,00%	0,00%
Exitus Sepsis	0,44%	2,14%	0,00%	1,42%
Exitus Neuro	0,44%	0,39%	0,00%	1,42%
Fallo Multiorgánico	0,00%	1,17%	0,00%	1,42%

5.3.1.4.4 Resultados según tabaquismo, EPOC y obesidad:

	Tabaco No	Tabaco Sí	EPOC NO	EPOC Sí	Obesidad no	Obesidad sí
Sexo (mujeres)	38,89%	4,02%	21,51%	12,30%	15,07%	42,22%
Edad (en años)	66,89	62,82	64,37	65,13	64,66	64,02
Peso (en Kg.)	73,4	77,21	75,49	76,08	72,22	84,93
Altura (en cm)	156,34	164,98	160,23	164,46	162,04	159,82
Superficie Corporal	1,75	1,86	1,81	1,83	1,79	1,89
Tabaco	0,00%	100,00%	49,26%	77,87%	58,49%	47,41%
Diabetes	40,91%	34,10%	37,98%	34,43%	35,38%	46,67%
Obesidad	17,93%	12,26%	13,80%	17,21%	0,00%	100,00%
Hipercolesterolemia	64,65%	70,88%	68,55%	67,21%	66,54%	77,78%
Hipertrigliceridemia	7,07%	6,90%	7,12%	6,56%	4,73%	20,00%
HTA	69,44%	59,58%	64,69%	61,48%	60,54%	82,96%
AVC	9,85%	7,66%	9,05%	7,38%	9,32%	4,44%
I. Renal	8,59%	9,00%	8,61%	9,43%	8,43%	11,11%
Diálisis	0,80%	0,20%	0,3%	0,8%	0,4%	0,7%
EPOC	13,60%	36,40%	0,0%	100,0%	25,8%	31,1%
Arteriopatía	19,90%	32,00%	22,1%	39,8%	26,9%	25,9%
Arteriopatía Periférica	19,40%	31,60%	22,3%	37,7%	26,6%	25,2%
Arteriopatía Central	6,30%	10,30%	6,8%	13,5%	8,4%	9,6%
Hipotiroidismo	1,50%	0,80%	1,0%	1,2%	1,1%	0,7%
Radioterapia	1,30%	0,40%	0,9%	0,4%	0,8%	0,7%
Revascularización Previa	12,90%	11,90%	12,8%	11,1%	12,6%	10,4%
CABG Previa	3,30%	0,20%	1,8%	0,8%	1,4%	2,2%
ACTP previa	10,60%	10,90%	11,3%	9,4%	10,9%	10,4%
NºACTP	0,15	0,15	0,16	0,11	0,15	0,15
Nº Stents	0,08	0,08	0,09	0,06	0,08	0,08
ACTP Fallida	0,0101	0,0038	0,0074	0,0041	0,0064	0,0074
ICC	12,10%	12,50%	11,6%	14,3%	11,4%	17,8%
IAM	42,90%	52,50%	46,7%	52,9%	48,5%	47,4%
>1 IAM	13,60%	18,80%	15,4%	19,7%	16,6%	16,3%
IAM Complicado	5,60%	7,70%	6,2%	8,2%	6,3%	9,6%
IAM previo Lateral	4,50%	8,00%	6,4%	7,0%	5,9%	10,4%
IAM previo Posterior	7,30%	9,00%	7,9%	9,4%	8,6%	6,7%
IAM previo Anterior	12,40%	15,70%	14,2%	14,3%	14,9%	10,4%
IAM previo Inferior	19,20%	23,00%	19,9%	25,4%	20,8%	24,4%
Estado Crítico	7,10%	5,60%	5,5%	8,2%	5,1%	12,6%
Resucitado	1,50%	0,60%	1,3%	0,0%	1,0%	0,7%
FE(ECO)	54,3	50,6	53,3	48,8	51,4	54,8

FE (KT)	67	62,2	64,8	62,9	64,5	63,4
TC>50%	27,80%	29,70%	28,6%	29,5%	29,4%	25,9%
DA>50%	93,90%	89,10%	90,7%	92,6%	90,5%	94,8%
CD>50%	74,20%	79,30%	76,9%	77,9%	77,5%	74,8%
CX>50%	76,00%	73,90%	74,9%	74,6%	73,8%	80,7%
INJERTO>50%	2,30%	0,20%	1,2%	0,8%	0,9%	2,2%
ACTP Complicada	0,30%	0,20%	0,3%	0,0%	0,3%	0,0%
ACxFA	3,80%	2,30%	2,4%	4,5%	2,7%	3,6%
Re IQ	3,00%	0,40%	1,8%	0,8%	1,4%	2,2%
Cirugía Crítica	7,60%	6,70%	7,3%	6,6%	5,9%	14,1%
OPCAB	47,70%	50,60%	45,8%	59,0%	46,6%	65,2%
CEC	52,30%	49,40%	54,2%	41,0%	53,4%	34,8%
Núm Vasos Enfermos	2,58	2,6	2,59	2,62	2,60	2,59
Nº Bypass	2,6	2,63	2,62	2,62	2,62	2,61
Nº Anast.Aorta	1,39	1,4	1,40	1,39	1,41	1,33
Hcto. Basal	37,9	42,6	41,1	39,3	40,7	40,8
Hcto. Post CEC	29,6	31,1	30,1	31,5	30,1	32,8
Tiempo CEC	84,9	89,9	88,3	85,4	87,1	93,1
Tiempo Clamp	47	48,9	48,4	46,9	48,1	48,0
Temp en CEC	31,8	31,8	31,8	31,8	31,8	32,1
Cardioplegia Reperusión	7,60%	3,80%	6,1%	3,7%	5,5%	5,2%
Total Cardioplegia	393	397,1	398,2	384,7	392,4	420,7
Cell Saver	1,60%	0,80%	1,1%	1,3%	1,2%	0,8%
Sangre transfundida	556,8	493,7	569,3	387,3	492,0	688,9
IABP	0,015	0,007	0,008	0,016	0,007	0,029
DiasEstanciaUCI	2,9	3	3,0	2,9	2,8	3,7
DrenajePostOp	682,7	714,4	719,2	651,2	709,1	661,7
TPI	9,6	8	8,9	7,6	8,9	7,4
CPK MB Máxima	47,1	39,9	44,1	38,9	45,0	32,4
Plasma	0,6	0,3	0,5	0,2	0,4	0,3
Plaquetas	0,1	0,1	0,2	0,0	0,1	0,1
Complicación	48,48%	46,36%	48,07%	45,08%	47,25%	47,41%
Complicación Infecciosa	9,60%	9,20%	8,90%	10,66%	9,07%	11,11%
Infec Esternón grave	0,76%	1,15%	0,89%	1,23%	0,89%	1,48%
Infec Esternón superf	1,77%	2,30%	1,78%	2,87%	2,17%	1,48%
Infec Safenectomía	1,77%	0,77%	1,34%	0,82%	1,02%	2,22%
Sepsis	0,51%	1,34%	0,74%	1,64%	0,89%	1,48%
Infecc Urinaria	3,28%	1,72%	2,37%	2,46%	2,43%	2,22%
Infec Respirat	1,52%	3,26%	1,78%	4,51%	2,43%	2,96%
Complic Respiratoria	22,98%	22,80%	21,96%	25,41%	22,09%	27,41%
Intubación Prolongada	5,30%	5,17%	5,79%	3,69%	4,60%	8,89%

Días Respirador	0,64	0,98	0,82	0,87	0,75	1,31
Reintubación	1,26%	0,57%	0,74%	1,23%	0,89%	0,74%
Traqueostomía	0,25%	1,34%	0,59%	1,64%	0,77%	1,48%
Paresia Frénica	0,25%	0,38%	0,30%	0,41%	0,38%	0,00%
Pneumonía	1,26%	2,87%	1,78%	3,28%	1,92%	3,70%
Traqueobronquitis	0,51%	1,15%	0,45%	2,05%	1,02%	0,00%
Reagudiz.Resp	2,02%	3,26%	1,48%	6,15%	2,81%	2,22%
Derrame pleural	11,11%	9,96%	11,13%	8,61%	10,73%	8,89%
Edema Pulmonar	2,53%	1,34%	2,08%	1,23%	1,79%	2,22%
Atelectasia	7,83%	12,07%	9,05%	13,52%	10,09%	11,11%
Neumotórax	2,53%	1,53%	2,08%	1,64%	1,92%	2,22%
Distress	3,03%	1,34%	2,37%	1,23%	1,92%	2,96%
Complic Renal	8,08%	7,28%	8,31%	5,74%	7,28%	9,63%
Insuf Renal	7,58%	6,90%	7,86%	5,33%	7,02%	8,15%
Complic Neurol	5,05%	4,60%	5,04%	4,10%	5,11%	2,96%
TIA	0,25%	0,19%	0,15%	0,41%	0,26%	0,00%
AVC	0,76%	0,96%	0,89%	0,82%	0,89%	0,74%
Coma	0,76%	0,77%	0,59%	1,23%	0,89%	0,00%
Agitación	1,26%	2,49%	1,93%	2,05%	2,04%	1,48%
Desorientación	2,27%	1,34%	1,78%	1,64%	1,92%	0,74%
Compliq Quirurg	4,80%	5,17%	5,19%	4,51%	4,85%	5,93%
RelQ Sangrado	1,26%	2,68%	2,23%	1,64%	2,04%	2,22%
RelQDehiscencia	1,01%	0,77%	0,59%	1,64%	0,77%	1,48%
Arritmias	29,80%	24,90%	28,19%	23,77%	27,84%	22,22%
ACxFA	23,23%	19,35%	21,36%	20,08%	21,58%	17,78%
BAV	1,77%	1,15%	1,48%	1,23%	1,28%	2,22%
TV	1,52%	2,68%	2,82%	0,41%	2,55%	0,00%
FV	0,76%	0,77%	0,59%	1,23%	0,77%	0,74%
Complic Cardio	9,34%	9,96%	9,94%	9,02%	9,58%	10,37%
Vasoplejia	1,01%	1,72%	1,19%	2,05%	1,15%	2,96%
Paro Cardíaco	0,76%	0,77%	0,89%	0,41%	0,77%	0,74%
IAM ant	1,26%	1,34%	1,34%	1,23%	1,02%	2,96%
IAM inf	1,52%	2,49%	2,23%	1,64%	2,17%	1,48%
IAM lat	0,76%	1,15%	0,89%	1,23%	1,02%	0,74%
IAM noQ	2,02%	2,49%	2,52%	1,64%	2,68%	0,00%
ACTP postIQ	0,76%	0,38%	0,74%	0,00%	0,51%	0,74%
Complic Coagulación	2,02%	2,49%	2,67%	1,23%	2,17%	2,96%
Complic Vasculares	0,51%	1,34%	0,89%	1,23%	1,02%	0,74%
Embolia Periférica	0,25%	0,00%	0,15%	0,00%	0,13%	0,00%
Días Postop	10,27	9,93	10,08	10,06	10,11	9,89
Hcto Alta	30,96	31,33	31,10	31,34	31,12	31,35

Exitus	4,29%	3,83%	4,01%	4,10%	3,58%	6,67%
Exitus Perop	0,00%	0,19%	0,15%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus Perop-IAM	0,00%	0,19%	0,15%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus Perop Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,77%	0,96%	1,34%	1,23%	1,40%	0,74%
Exitus Pulmonar	0,25%	0,38%	0,15%	0,82%	0,26%	0,74%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,19%	0,15%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus Sepsis	1,52%	1,53%	1,48%	1,64%	1,15%	3,70%
Exitus Neuro	0,51%	0,57%	0,45%	0,82%	0,51%	0,74%
Fallo Multiorgánico	1,01%	0,77%	0,74%	1,23%	0,64%	2,22%

5.3.1.4.4.5 Resultados según HTA, diabetes e hipercolesterolemia:

	HTA no	HTA	Diabetes No	Diabetes Sí	No Hipercol.	Hipercolesterol
Sexo (mujeres)	11,14%	23,55%	15,22%	25,59%	16,78%	20,13%
Edad (en años)	61,94	66,06	63,41	66,54	65,92	63,94
Peso (en Kg.)	74,90	75,93	76,06	75,13	74,06	76,14
Altura (en cm)	163,56	160,66	162,44	160,07	162,32	161,16
Superficie Corporal	1,82	1,82	1,83	1,80	1,81	1,82
Tabaco	63,55%	53,07%	59,52%	52,35%	52,05%	59,11%
Diabetes	29,52%	41,30%	0,00%	100,00%	41,10%	35,14%
Obesidad	6,93%	19,11%	12,46%	18,53%	10,27%	16,77%
Hipercolesterolemia	70,48%	66,89%	70,24%	64,71%	0,00%	100,00%
Hipertrigliceridemia	4,22%	8,53%	6,06%	8,53%	3,08%	8,79%
HTA	0,00%	100,00%	59,52%	71,18%	66,44%	62,62%
AVC	6,63%	9,73%	8,65%	8,53%	10,96%	7,51%
I. Renal	6,02%	10,41%	6,92%	12,06%	9,93%	8,31%
Diálisis	0,0%	0,7%	0,3%	0,6%	0,3%	0,5%
EPOC	28,3%	25,6%	27,7%	24,7%	27,4%	26,2%
Arteriopatía	20,2%	30,5%	21,6%	35,6%	27,1%	26,7%
Arteriopatía Periférica	19,9%	30,0%	21,5%	34,7%	27,1%	26,0%
Arteriopatía Central	5,1%	10,6%	8,0%	9,7%	8,9%	8,5%
Hipotiroidismo	1,5%	0,9%	1,0%	1,2%	1,0%	1,1%
Radioterapia	0,6%	0,9%	0,7%	0,9%	0,3%	1,0%
Revasculariz. previa	13,0%	11,9%	14,0%	9,4%	12,0%	12,5%
CABG Previa	1,8%	1,4%	2,1%	0,6%	1,4%	1,6%
ACTP previa	11,1%	10,6%	11,9%	8,8%	9,9%	11,2%
N°ACTP	0,14	0,15	0,16	0,12	0,13	0,15
N° Stents	0,08	0,09	0,08	0,08	0,09	0,08
ACTP Fallida	0,006	0,006	0,010	0,000	0,000	0,009
ICC	11,4%	12,8%	10,0%	16,2%	15,8%	10,7%
IAM	52,4%	46,1%	48,4%	48,2%	45,5%	49,7%
>1 IAM	18,1%	15,7%	15,9%	17,6%	11,6%	18,8%
IAM Complicado	6,3%	7,0%	6,4%	7,4%	5,5%	7,3%
IAM previo Lateral	7,2%	6,1%	7,3%	5,3%	2,7%	8,3%
IAM previo Posterior	9,0%	7,8%	8,1%	8,5%	6,8%	8,9%
IAM previo Anterior	18,7%	11,8%	15,9%	11,5%	13,4%	14,7%
IAM previo Inferior	22,6%	20,6%	20,8%	22,4%	18,2%	22,8%
Estado Crítico Preop	5,4%	6,7%	5,0%	8,2%	7,2%	5,8%
Resucitado	1,2%	0,9%	1,0%	0,9%	1,0%	1,0%
FE (ECO)	51,4	52,5	51,6	52,8	50,6	52,7

FE (KT)	63,5	64,8	65,1	63,0	63,1	64,9
TC>50%	28,3%	29,2%	27,3%	31,5%	32,5%	27,2%
DA>50%	88,3%	92,8%	90,8%	91,8%	89,7%	91,9%
CD>50%	73,8%	79,0%	75,8%	79,4%	72,3%	79,4%
CX>50%	69,9%	77,6%	72,8%	78,2%	73,3%	75,6%
INJERTO>50%	1,2%	1,0%	1,7%	0,0%	1,0%	1,1%
Complic ACTP	0,0%	0,3%	0,3%	0,0%	0,0%	0,3%
ACxFA	0,0%	4,0%	0,6%	5,7%	6,3%	1,5%
Re IQ	2,1%	1,2%	2,2%	0,3%	1,7%	1,4%
Cirugía Crítica	6,3%	7,5%	6,2%	8,5%	7,5%	6,9%
OPCAB	46,1%	51,2%	47,9%	51,8%	42,5%	52,6%
CEC	53,9%	48,8%	52,1%	48,2%	57,5%	47,4%
Núm Vasos Enfermos	2,55	2,62	2,55	2,67	2,55	2,62
Nº Bypass	2,53	2,67	2,57	2,71	2,55	2,65
NºAnast.Aorta	1,37	1,41	1,37	1,43	1,38	1,40
Hcto.Basal	38,7	41,3	42,2	38,4	44,1	39,7
Hcto.PostCEC	30,1	30,6	31,0	29,5	29,5	30,9
Tiempo CEC	86,5	88,4	87,2	88,6	85,3	89,0
Tiempo Clamp	48,2	48,0	48,0	48,1	48,1	48,0
Temp en CEC	31,8	31,9	31,8	31,8	31,8	31,9
Total Cardioplegia	397,5	394,0	396,8	392,7	391,4	397,5
Cell Saver	1,3%	1,1%	1,1%	1,3%	0,7%	1,3%
Concentrados hemat	506,1	529,4	470,8	606,2	461,3	548,8
IABP	0,021	0,005	0,012	0,008	0,010	0,011
Días Estancia UCI	2,8	3,0	2,8	3,2	3,1	2,9
Drenaje Postop	694,8	704,6	680,1	734,7	716,0	695,0
TPI	10,8	7,7	9,4	7,4	10,6	7,9
CPK MB Maxima	46,5	40,9	48,6	33,8	47,6	40,8
Plasma	0,5	0,3	0,4	0,3	0,6	0,3
Plaquetas	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1
Complicación	44,28%	48,98%	47,06%	47,65%	51,03%	45,53%
Complicación Infec.	8,43%	9,90%	8,48%	10,88%	11,64%	8,31%
Infec Esternón grave	0,60%	1,19%	0,69%	1,47%	0,68%	1,12%
Infec Esternón super	1,81%	2,22%	1,04%	3,82%	1,71%	2,24%
Infec Safenectomía	0,60%	1,54%	1,04%	1,47%	1,71%	0,96%
Sepsis	0,60%	1,19%	0,69%	1,47%	1,37%	0,80%
Infec Urinaria	2,11%	2,56%	2,60%	2,06%	2,74%	2,24%
Infec Respirat	2,71%	2,39%	2,42%	2,65%	3,08%	2,24%
Complic Respiratoria	23,80%	22,35%	21,45%	25,29%	24,66%	22,04%
Intubación Prolong	6,02%	4,78%	4,15%	7,06%	6,85%	4,47%
Días Respirador	0,61	0,96	0,68	1,09	0,76	0,87

Reintubación	0,90%	0,85%	0,52%	1,47%	1,37%	0,64%
Traqueostomía	0,30%	1,19%	0,69%	1,18%	1,37%	0,64%
Paresia Frénica	0,00%	0,51%	0,52%	0,00%	0,34%	0,32%
Pneumonía	1,81%	2,39%	2,08%	2,35%	3,08%	1,76%
Traqueobronquitis	0,60%	1,02%	0,87%	0,88%	1,71%	0,48%
Reagudiz.Resp	3,31%	2,39%	2,60%	2,94%	3,08%	2,56%
Derrame pleural	10,54%	10,41%	9,00%	12,94%	9,59%	10,86%
Edema Pulmonar	2,11%	1,71%	1,38%	2,65%	2,74%	1,44%
Atelectasia	10,84%	9,90%	10,55%	9,71%	10,62%	10,06%
Neumotórax	1,81%	2,05%	1,38%	2,94%	1,37%	2,24%
Distress	1,81%	2,22%	2,08%	2,06%	2,40%	1,92%
Complic Renal	6,02%	8,53%	5,71%	10,88%	8,22%	7,35%
Insuf Renal	5,72%	8,02%	5,54%	10,00%	8,22%	6,71%
Complic Neurol	3,01%	5,80%	3,81%	6,47%	6,16%	4,15%
TIA	0,00%	0,34%	0,17%	0,29%	0,34%	0,16%
AVC	1,20%	0,68%	0,87%	0,88%	0,68%	0,96%
Coma	1,51%	0,34%	0,52%	1,18%	1,37%	0,48%
Agitación	0,60%	2,73%	1,21%	3,24%	2,40%	1,76%
Desorientación	0,90%	2,22%	1,56%	2,06%	3,42%	0,96%
Compliq Quirurg	5,12%	4,95%	4,67%	5,59%	5,14%	4,95%
RelQ Sangrado	2,71%	1,71%	2,08%	2,06%	1,71%	2,24%
RelQDehiscencia	0,30%	1,19%	0,69%	1,18%	1,37%	0,64%
Arritmias	25,30%	27,99%	25,95%	28,82%	31,16%	25,08%
ACxFA	19,88%	21,67%	20,59%	21,76%	24,32%	19,49%
BAV	1,20%	1,54%	1,21%	1,76%	1,71%	1,28%
TV	2,11%	2,22%	2,60%	1,47%	3,42%	1,60%
FV	1,20%	0,51%	0,52%	1,18%	1,03%	0,64%
Complic Cardio	8,73%	10,24%	10,73%	7,94%	11,64%	8,79%
Vasoplejia	1,51%	1,37%	1,21%	1,76%	0,68%	1,76%
Paro Cardíaco	0,90%	0,68%	0,87%	0,59%	0,68%	0,80%
IAM ant	1,51%	1,19%	1,38%	1,18%	3,08%	0,48%
IAM inf	2,71%	1,71%	2,60%	1,18%	2,05%	2,08%
IAM lat	0,60%	1,19%	0,87%	1,18%	1,71%	0,64%
IAM noQ	1,51%	2,73%	2,77%	1,47%	2,40%	2,24%
ACTP postIQ	0,90%	0,34%	0,52%	0,59%	0,68%	0,48%
Complic Coagulación	2,71%	2,05%	2,60%	1,76%	3,77%	1,60%
Complic Vasculares	0,30%	1,37%	1,04%	0,88%	1,71%	0,64%
Embolia Periférica	0,00%	0,17%	0,17%	0,00%	0,34%	0,00%
Días Postop	9,87	10,19	9,57	10,92	10,47	9,90
Hcto Alta	30,81	31,31	31,23	31,07	30,84	31,28
Exitus	3,92%	4,10%	4,33%	3,53%	6,16%	3,04%

Exitus Perop	0,30%	0,00%	0,17%	0,00%	0,34%	0,00%
Exitus Perop-IAM	0,30%	0,00%	0,17%	0,00%	0,34%	0,00%
Exitus Per Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus PerHemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	2,11%	0,85%	1,56%	0,88%	2,05%	0,96%
Exitus Pulmonar	0,00%	0,51%	0,52%	0,00%	1,03%	0,00%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,17%	0,17%	0,00%	0,00%	0,16%
Exitus Sepsis	0,90%	1,88%	1,38%	1,76%	2,05%	1,28%
Exitus Neuro	1,20%	0,17%	0,35%	0,88%	1,03%	0,32%
Fallo Multiorgánico	0,60%	1,02%	0,69%	1,18%	0,68%	0,96%

5.3.1.4.4.6 Resultados según Insuficiencia Renal, AVC previo y arteriopatía:

	I.Renal No	I.Renal Sí	No AVC	AVC sí	No Arteriop.	Arteriopatía
Sexo (mujeres)	19,47%	14,81%	18,95%	20,25%	20,39%	15,45%
Edad (en años)	64,28	67,58	64,22	68,28	63,73	66,87
Peso (en Kg.)	75,74	74,54	75,80	73,75	75,46	76,15
Altura (en cm)	161,29	163,32	161,66	158,35	160,17	164,50
Superficie Corporal	1,82	1,80	1,82	1,77	1,81	1,83
Tabaco	56,75%	58,02%	57,45%	50,63%	52,83%	67,89%
Diabetes	35,72%	50,62%	37,07%	36,71%	32,59%	49,19%
Obesidad	14,34%	18,52%	15,38%	7,59%	14,88%	14,23%
Hipercolesterolemia	68,58%	64,20%	69,01%	59,49%	68,30%	67,89%
Hipertrigliceridemia	6,57%	11,11%	7,27%	3,80%	6,70%	7,72%
HTA	62,72%	75,31%	63,05%	72,15%	60,57%	72,76%
AVC	8,12%	13,58%	0,00%	100,00%	4,76%	19,11%
I.Renal	0,00%	100,00%	8,34%	13,92%	6,10%	16,26%
Diálisis	0,0%	4,9%	0,4%	1,3%	0,4%	0,4%
EPOC	26,4%	28,4%	26,9%	22,8%	21,9%	39,4%
Arteriopatía	24,6%	49,4%	23,7%	59,5%	0,0%	100,0%
Arteriopatía Periférica	23,8%	53,1%	24,4%	46,8%	2,1%	92,7%
Arteriopatía Central	7,6%	18,5%	4,8%	49,4%	0,1%	31,7%
Hipotiroidismo	1,1%	1,2%	1,0%	2,5%	0,9%	1,6%
Radioterapia	0,8%	0,0%	0,8%	0,0%	0,7%	0,8%
Revasculariz. Previa	12,7%	8,6%	12,6%	8,9%	12,5%	11,8%
CABG Previa	1,7%	0,0%	1,7%	0,0%	1,6%	1,2%
ACTP previa	11,1%	7,4%	11,2%	6,3%	11,3%	9,3%
Nº ACTP	0,15	0,10	0,15	0,10	0,16	0,13
Nº Stents	0,08	0,05	0,08	0,08	0,09	0,06
ACTP Fallida	0,0072	0,0000	0,0072	0,0000	0,0089	0,0000
ICC	11,0%	25,9%	12,0%	15,2%	10,3%	17,9%
Anginalnestable	52,20%	75,30%	50,1%	66,2%	51,10%	63,10%
IAM	48,1%	50,6%	48,3%	49,4%	46,1%	54,5%
>1 IAM	16,5%	17,3%	17,3%	8,9%	14,4%	22,4%
IAM Complicado	6,3%	11,1%	6,8%	6,3%	6,3%	8,1%
IAM previo Lateral	6,6%	6,2%	6,6%	6,3%	5,5%	9,3%
IAM previo Posterior	8,5%	6,2%	8,2%	8,9%	7,3%	11,0%
IAM previo Anterior	14,6%	11,1%	14,7%	10,1%	14,6%	13,4%
IAM previo Inferior	21,9%	16,0%	21,7%	17,7%	20,1%	24,8%
Estado Crítico Preop.	6,3%	4,9%	6,6%	2,5%	5,2%	8,9%
Resucitado	0,8%	2,5%	1,1%	0,0%	1,2%	0,4%

FE (ECO)	52,2	51,2	52,0	53,1	52,6	51,0
FE (KT)	64,8	59,4	64,4	63,4	65,2	61,8
TC>50%	27,8%	39,5%	28,7%	30,4%	26,8%	34,6%
DA>50%	91,2%	91,4%	91,5%	87,3%	91,5%	90,2%
CD>50%	76,3%	85,2%	77,0%	78,5%	74,6%	84,1%
CX>50%	74,9%	74,1%	74,1%	82,3%	73,4%	78,9%
INJERTO>50%	1,2%	0,0%	1,2%	0,0%	1,0%	1,2%
Complic ACTP	0,2%	0,0%	0,2%	0,0%	0,3%	0,0%
ACxFA	2,8%	4,2%	3,1%	0,0%	2,9%	2,8%
Re IQ	1,6%	1,2%	1,5%	1,3%	1,5%	1,6%
Cirugía Crítica	7,2%	6,2%	7,4%	3,8%	6,4%	8,9%
OPCAB	49,0%	53,1%	50,4%	38,0%	47,3%	54,9%
CEC	51,0%	46,9%	49,6%	62,0%	52,7%	45,1%
Núm Vasos Enfermos	2,58	2,73	2,59	2,67	2,55	2,72
Nº Bypass	2,61	2,73	2,62	2,65	2,57	2,76
NºAnast.Aorta	1,39	1,47	1,40	1,38	1,39	1,41
Hcto. Basal	41,1	36,2	39,6	54,2	39,5	43,8
Hcto. PostCEC	30,6	28,3	30,7	28,1	30,4	30,5
Tiempo CEC	87,3	91,7	87,3	90,7	87,1	89,6
Tiempo Clamp	48,0	48,8	48,0	49,0	47,9	48,5
Temperatura en CEC	31,8	31,8	31,9	31,5	31,9	31,7
Total Cardioplegia	396,3	384,0	396,4	385,8	395,8	393,8
Cell Saver	1,1%	1,4%	1,1%	1,4%	1,1%	1,3%
Concentrados hematies	495,7	781,5	511,4	622,8	507,6	557,3
IABP	0,012	0	0,011	0	0,010	0,012
Dias Estancia UCI	2,8	4,8	2,9	3,3	2,7	3,6
Drenaje PostOp	688,0	840,9	703,6	674,0	698,2	709,2
TPI	8,1	14,5	8,2	13,1	8,4	9,0
CPK MB Maxima	41,5	56,4	40,6	68,6	40,5	48,7
Plasma	0,4	0,8	0,4	0,1	0,4	0,4
Plaquetas	0,1	0,3	0,1	0,0	0,1	0,1
Complicación	46,00%	60,49%	46,36%	56,96%	45,54%	52,03%
Complicación Infec	9,08%	12,35%	8,94%	13,92%	8,48%	11,79%
Infec Esternón grave	0,84%	2,47%	1,07%	0,00%	1,19%	0,41%
Infec Esternón superf	2,15%	1,23%	1,79%	5,06%	1,49%	3,66%
Infec Safenectomía	1,19%	1,23%	1,19%	1,27%	1,34%	0,81%
Sepsis	0,72%	3,70%	0,95%	1,27%	0,45%	2,44%
Infec Urinaria	2,51%	1,23%	2,50%	1,27%	2,83%	1,22%
Infec Respirat	2,27%	4,94%	2,62%	1,27%	2,08%	3,66%
Complic Respiratoria	22,10%	30,86%	22,17%	30,38%	21,73%	26,02%
Intubación Prolongada	4,54%	12,35%	5,01%	7,59%	5,06%	5,69%

Días Respirador	0,72	1,98	0,84	0,72	0,71	1,15
Reintubación	0,72%	2,47%	0,83%	1,27%	0,74%	1,22%
Traqueostomía	0,84%	1,23%	0,83%	1,27%	0,60%	1,63%
Paresia Frénica	0,24%	1,23%	0,36%	0,00%	0,45%	0,00%
Pneumonía	1,91%	4,94%	2,03%	3,80%	1,79%	3,25%
Traqueobronquitis	0,72%	2,47%	0,83%	1,27%	0,74%	1,22%
Reagudiz.Resp	2,63%	3,70%	2,98%	0,00%	2,53%	3,25%
Derrame pleural	10,04%	14,81%	9,89%	16,46%	10,27%	10,98%
Edema Pulmonar	1,79%	2,47%	1,67%	3,80%	1,79%	2,03%
Atelectasia	9,68%	16,05%	10,13%	11,39%	9,82%	11,38%
Neumotórax	1,79%	3,70%	2,03%	1,27%	1,79%	2,44%
Distress	1,91%	3,70%	1,91%	3,80%	1,79%	2,85%
Complic Renal	5,26%	32,10%	7,51%	8,86%	6,99%	9,35%
Insuf Renal	5,02%	29,63%	7,03%	8,86%	6,70%	8,54%
Complic Neurol	4,42%	8,64%	4,41%	8,86%	4,02%	6,91%
TIA	0,24%	0,00%	0,24%	0,00%	0,30%	0,00%
AVC	0,72%	2,47%	0,95%	0,00%	0,89%	0,81%
Coma	0,48%	3,70%	0,83%	0,00%	0,60%	1,22%
Agitación	1,91%	2,47%	1,43%	7,59%	1,34%	3,66%
Desorientación	1,55%	3,70%	1,55%	3,80%	1,34%	2,85%
Compliq Quirurg	4,66%	8,64%	4,53%	10,13%	4,61%	6,10%
RelQ Sangrado	1,91%	3,70%	2,15%	1,27%	1,93%	2,44%
RelQDehiscencia	0,60%	3,70%	0,95%	0,00%	1,04%	0,41%
Arritmias	26,40%	33,33%	26,10%	36,71%	25,89%	30,08%
ACxFA	21,03%	20,99%	20,50%	26,58%	20,98%	21,14%
BAV	1,31%	2,47%	1,55%	0,00%	1,19%	2,03%
TV	2,27%	1,23%	1,79%	6,33%	1,93%	2,85%
FV	0,60%	2,47%	0,72%	1,27%	0,30%	2,03%
Complic Cardio	9,92%	7,41%	9,77%	8,86%	9,82%	9,35%
Vasoplejia	1,55%	0,00%	1,55%	0,00%	1,34%	1,63%
Paro Cardíaco	0,84%	0,00%	0,83%	0,00%	0,60%	1,22%
IAM ant	1,43%	0,00%	1,43%	0,00%	1,34%	1,22%
IAM inf	2,15%	1,23%	2,15%	1,27%	2,23%	1,63%
IAM lat	0,96%	1,23%	0,95%	1,27%	0,89%	1,22%
IAM noQ	2,27%	2,47%	2,03%	5,06%	2,08%	2,85%
ACTP postIQ	0,60%	0,00%	0,60%	0,00%	0,60%	0,41%
Complic Coagulación	2,27%	2,47%	2,38%	1,27%	2,53%	1,63%
Complic Vasculares	0,84%	2,47%	0,95%	1,27%	0,89%	1,22%
Embolia Periférica	0,00%	1,23%	0,12%	0,00%	0,00%	0,41%
Días Postop	9,83	12,73	9,98	11,13	9,82	10,80
Hcto Alta	31,27	29,91	31,19	30,80	31,11	31,32

Exitus	3,70%	7,41%	4,05%	3,80%	3,27%	6,10%
Exitus Perop	0,12%	0,00%	0,12%	0,00%	0,15%	0,00%
Exitus Perop-IAM	0,12%	0,00%	0,12%	0,00%	0,15%	0,00%
Exitus Per. Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Per. Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,19%	2,47%	1,31%	1,27%	1,19%	1,63%
Exitus Pulmonar	0,24%	1,23%	0,36%	0,00%	0,30%	0,41%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,12%	0,00%	0,12%	0,00%	0,00%	0,41%
Exitus Sepsis	1,31%	3,70%	1,55%	1,27%	1,19%	2,44%
Exitus Neuro	0,36%	2,47%	0,60%	0,00%	0,30%	1,22%
Fallo Multiorgánico	0,84%	1,23%	0,83%	1,27%	0,60%	1,63%

5.3.1.4.4.7 Resultados según presencia de insuficiencia cardíaca y Fracción de eyección:

	FE > 35 %	FE < 35 %	No ICC	ICC
Sexo (mujeres)	19,52%	16,39%	18,59%	24,32%
Edad (en años)	64,75	62,03	64,47	65,23
Peso (en Kg.)	75,39	75,89	75,51	74,80
Altura (en cm)	161,43	158,89	161,84	157,18
Superficie Corporal	1,81	1,80	1,82	1,78
Tabaco	55,06%	75,41%	56,28%	57,66%
Diabetes	37,35%	36,07%	35,64%	48,65%
Obesidad	14,70%	13,11%	13,72%	20,72%
Hipercolesterolemia	68,80%	59,02%	69,23%	60,36%
Hipertrigliceridemia	6,99%	6,56%	7,05%	6,31%
HTA	64,22%	54,10%	63,08%	66,67%
AVC	8,43%	9,84%	8,21%	10,81%
I. Renal	8,43%	14,75%	7,44%	18,92%
Diálisis	0,5%	0,0%	0,4%	0,9%
EPOC	25,4%	44,3%	26,0%	31,5%
Arteriopatía	26,0%	37,7%	25,0%	39,6%
Arteriopatía Periférica	25,8%	36,1%	24,2%	42,3%
Arteriopatía Central	8,1%	14,8%	7,1%	18,9%
Hipotiroidismo	1,0%	3,3%	1,0%	1,8%
Radioterapia	0,8%	0,0%	0,8%	0,9%
Actuación Previa Cardíaca	12,4%	11,5%	12,2%	13,5%
CABG Previa	1,7%	0,0%	1,5%	1,8%
ACTP previa	10,8%	9,8%	10,8%	10,8%
NºACTP	0,15	0,10	0,14	0,16
Nº Stents	0,08	0,07	0,08	0,11
ACTP Fallida	0,0072	0,0000	0,0077	0,0000
ICC	9,4%	54,1%	0,0%	100,0%
Angina Inestable	53,60%	65,50%	51,92%	72,20%
IAM	47,0%	72,1%	47,6%	56,8%
>1 IAM	16,1%	24,6%	16,0%	21,6%
IAM Complicado	5,7%	23,0%	4,4%	24,3%
IAM previo Lateral	6,1%	11,5%	5,8%	11,7%
IAM previo Posterior	8,1%	9,8%	7,7%	11,7%
IAM previo Anterior	12,8%	36,1%	12,7%	26,1%
IAM previo Inferior	20,8%	31,1%	20,9%	26,1%
Estado Crítico Preop	5,8%	11,5%	4,6%	17,1%

Resucitado	1,1%	0,0%	1,0%	0,9%
FE (ECO)	55,9	30,1	55,4	40,1
FE (KT)	66,7	28,9	66,3	49,4
TC>50%	28,3%	34,4%	26,2%	46,8%
DA>50%	91,1%	96,7%	91,8%	89,2%
CD>50%	76,6%	82,0%	77,2%	75,7%
CX>50%	75,1%	77,0%	75,5%	73,0%
INJERTO>50%	1,2%	0,0%	1,0%	1,8%
Complic ACTP	0,2%	0,0%	0,3%	0,0%
ACxFA	2,8%	5,3%	1,3%	13,9%
Re IQ	1,7%	0,0%	1,4%	2,7%
Cirugía Crítica	6,4%	13,1%	5,5%	16,2%
OPCAB	48,4%	65,6%	48,2%	59,5%
CEC	51,6%	34,4%	51,8%	40,5%
Núm Vasos Enfermos	2,59	2,64	2,59	2,60
Nº Bypass	2,60	2,84	2,60	2,72
NºAnast.Aorta	1,39	1,52	1,39	1,46
Hcto.Basal	40,8	38,6	41,1	37,4
Hcto.PostCEC	30,5	30,0	30,7	28,7
Tiempo CEC	87,0	103,4	86,7	97,3
Tiempo Clamp	47,8	55,4	47,6	53,7
Temp en CEC	31,8	31,5	31,8	31,9
Total Cardioplegia	395,6	455,8	395,6	426,4
Cell Saver	1,0%	3,6%	0,9%	3,0%
Concentrados hematies	510,4	482,0	488,1	651,4
IABP	0,008	0,032	0,005	0,045
Días Estancia UCI	2,9	4,3	2,8	4,3
Drenaje PostOp	702,1	646,0	694,3	726,0
TPI	8,2	9,5	7,5	14,1
CPK MB Máxima	42,6	44,6	41,7	49,8
Plasma	0,4	0,1	0,4	0,6
Plaquetas	0,1	0,0	0,1	0,1
Complicación	47,83%	37,70%	46,41%	52,25%
Complicación Infecciosas	8,92%	16,39%	8,72%	14,41%
Infec Esternón grave	0,84%	3,28%	1,03%	0,90%
Infec Esternón superf	1,69%	6,56%	1,92%	2,70%
Infec Safenectomía	1,08%	3,28%	1,28%	0,90%
Sepsis	0,84%	3,28%	0,90%	1,80%
Infec Urinaria	2,41%	3,28%	2,31%	3,60%
Infec Respirat	2,41%	4,92%	2,31%	4,50%
Complic Respiratoria	23,13%	19,67%	22,05%	28,83%
Intubación Prolongada	5,06%	8,20%	4,49%	10,81%

Días Respirador	0,78	1,33	0,76	1,22
Reintubación	0,96%	0,00%	0,77%	1,80%
Traqueostomía	0,60%	3,28%	0,51%	2,70%
Paresia Frénica	0,24%	1,64%	0,26%	0,90%
Pneumonía	2,29%	1,64%	1,67%	6,31%
Traqueobronquitis	0,84%	1,64%	0,90%	0,90%
Reagudiz.Resp	2,89%	1,64%	2,82%	2,70%
Derrame pleural	10,96%	4,92%	10,51%	10,81%
Edema Pulmonar	1,81%	1,64%	1,41%	4,50%
Atelectasia	10,12%	9,84%	9,62%	13,51%
Neumotórax	1,81%	4,92%	2,18%	0,90%
Distress	2,29%	0,00%	2,44%	0,00%
Complic Renal	6,87%	14,75%	6,41%	14,41%
Insuf Renal	6,51%	14,75%	6,28%	12,61%
Complic Neurol	4,94%	3,28%	5,00%	3,60%
TIA	0,24%	0,00%	0,26%	0,00%
AVC	0,84%	1,64%	0,90%	0,90%
Coma	0,72%	1,64%	0,77%	0,90%
Agitación	1,93%	1,64%	2,05%	0,90%
Desorientación	1,81%	0,00%	1,79%	0,90%
Compliq Quirurg	4,94%	8,20%	4,74%	8,11%
RelQ Sangrado	2,17%	1,64%	1,92%	3,60%
RelQDehiscencia	0,72%	3,28%	0,77%	1,80%
Arritmias	27,35%	21,31%	26,28%	31,53%
ACxFA	21,20%	16,39%	20,26%	25,23%
BAV	1,33%	1,64%	1,41%	0,90%
TV	2,17%	3,28%	2,05%	3,60%
FV	0,84%	0,00%	0,90%	0,00%
Complic Cardio	10,00%	6,56%	9,49%	11,71%
Vasoplejia	1,33%	3,28%	1,03%	4,50%
Paro Cardíaco	0,84%	0,00%	0,77%	0,90%
IAM ant	1,33%	0,00%	1,03%	2,70%
IAM inf	2,05%	1,64%	2,18%	0,90%
IAM lat	0,96%	0,00%	0,90%	0,90%
IAM noQ	2,41%	1,64%	2,44%	1,80%
ACTP postIQ	0,60%	0,00%	0,51%	0,90%
Complic Coagulación	2,41%	0,00%	2,31%	1,80%
Complic Vasculares	0,84%	0,00%	0,90%	0,00%
Embolia Periférica	0,12%	0,00%	0,13%	0,00%
Días Postop	9,89	12,21	9,87	11,31
Hcto Alta	31,15	30,95	31,24	30,46

Exitus	3,98%	4,92%	3,59%	7,21%
Exitus Perop	0,12%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus Perop-IAM	0,12%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus PeropFallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop-Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,45%	0,00%	1,15%	2,70%
Exitus Pulmonar	0,36%	0,00%	0,26%	0,90%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,12%	0,00%	0,13%	0,00%
Exitus Sepsis	1,45%	1,64%	1,15%	3,60%
Exitus Neuro	0,48%	1,64%	0,51%	0,90%
Fallo Multiorgánico	0,84%	1,64%	0,64%	2,70%

5.3.1.4.4.8 Resultados según enfermedad coronaria:

	Un vaso	Dos vasos	Tres vasos
Sexo (mujeres)	16,67%	23,33%	17,65%
Edad (en años)	59,61	64,01	65,33
Peso (en Kg.)	77,42	76,58	75,21
Altura (en cm)	166,35	159,60	161,59
Superficie Corporal	1,87	1,81	1,81
Tabaco	60,61%	52,92%	58,01%
Diabetes	25,76%	32,50%	40,03%
Obesidad	13,64%	15,83%	14,38%
Hipercolesterolemia	60,61%	67,08%	69,44%
Hipertrigliceridemia	7,58%	7,50%	6,70%
HTA	51,52%	63,75%	65,20%
AVC	6,06%	7,50%	9,31%
I.Renal	3,03%	7,50%	9,97%
Dialisis	0,0%	0,4%	0,5%
EPOC	27,3%	23,8%	27,6%
Arteriopatía	13,6%	21,7%	30,2%
Arteriopatía Periférica	15,2%	22,1%	29,2%
Arteriopatía Central	3,0%	7,5%	9,6%
Hipotiroidismo	4,5%	1,7%	0,5%
Radioterapia	1,5%	0,8%	0,7%
Revascularización Previa	28,8%	15,4%	9,3%
CABG Previa	3,0%	0,8%	1,6%
ACTP previa	25,8%	14,2%	7,8%
Nº ACTP	0,32	0,22	0,10
Nº Stents	0,24	0,12	0,05
ACTP Fallida	0,0000	0,0125	0,0049
ICC	13,6%	10,8%	12,7%
Angina Inestable	53%	54,16%	54,44%
IAM	37,9%	42,5%	51,8%
>1 IAM	12,1%	12,9%	18,5%
IAM Complicado	4,5%	6,7%	7,0%
IAM previo Lateral	3,0%	7,5%	6,5%
IAM previo Posterior	0,0%	6,3%	10,0%
IAM previo Anterior	21,2%	17,1%	12,4%
IAM previo Inferior	1,5%	16,7%	25,3%
Estado Crítico Preop	7,6%	6,3%	6,0%
Resucitado	0,0%	1,3%	1,0%

FE (ECO)	48,1	51,6	52,6
FE (KT)	66,0	67,1	63,0
TC>50%	1,5%	30,0%	31,4%
DA>50%	90,9%	83,3%	94,3%
CD>50%	6,1%	42,1%	98,5%
CX>50%	0,0%	48,8%	93,1%
INJERTO>50%	3,0%	0,4%	1,1%
Complic ACTP	0,0%	0,4%	0,2%
ACxFA	0,0%	4,9%	2,5%
Re IQ	4,5%	1,3%	1,3%
Cirugía Crítica	4,5%	6,3%	7,7%
OPCAB	78,8%	52,5%	44,9%
CEC	21,2%	47,5%	55,1%
Núm Vasos Enfermos	1,00	2,00	3,00
Nº Bypass	1,18	2,11	2,97
NºAnast.Aorta	0,32	1,01	1,66
Hcto. Basal	39,7	38,3	41,5
Hcto. PostCEC	33,0	30,6	30,3
Tiempo CEC	63,3	71,2	94,2
Tiempo Clamp	41,4	39,7	51,1
Temp en CEC	32,9	32,0	31,7
Total Cardioplegia	351,8	332,0	418,4
Cell Saver	0,0%	0,9%	1,4%
Concentrados hematias	218,2	377,5	609,8
IABP	0	0,01	0,009
DiasEstanciaUCI	2,2	2,9	3,0
DrenajePostOp	538,5	673,7	727,4
TPI	3,2	7,0	9,6
CPK MB Máxima	15,6	32,6	48,9
Plasma	0,1	0,4	0,4
Plaquetas	0,1	0,1	0,1
Complicación	28,79%	45,00%	50,16%
Complicación Infecciosas	6,06%	8,75%	9,97%
Infec Esternón grave	0,00%	1,25%	0,98%
Infec Esternón superf	0,00%	2,50%	2,12%
Infec Safenectomía	1,52%	0,42%	1,47%
Sepsis	0,00%	2,08%	0,65%
Infec Urinaria	1,52%	2,08%	2,61%
Infec Respirat	3,03%	2,50%	2,45%
Complic Respiratoria	12,12%	21,25%	24,67%
Intubación Prolongada	3,03%	5,42%	5,39%
Días Respirador	0,48	0,74	0,91

Reintubación	0,00%	0,83%	0,98%
Traqueostomía	0,00%	0,42%	1,14%
Paresia Frénica	0,00%	0,00%	0,49%
Pneumonía	0,00%	1,67%	2,61%
Traqueobronquitis	0,00%	2,08%	0,49%
Reagudiz.Resp	4,55%	2,08%	2,78%
Derrame pleural	6,06%	8,33%	11,76%
Edema Pulmonar	3,03%	0,83%	2,12%
Atelectasia	6,06%	11,25%	10,29%
Neumotórax	0,00%	2,08%	2,12%
Distress	0,00%	1,67%	2,45%
Complic Renal	3,03%	6,67%	8,50%
Insuf Renal	3,03%	6,67%	7,84%
Complic Neurol	4,55%	4,58%	4,90%
TIA	0,00%	0,42%	0,16%
AVC	1,52%	0,42%	0,98%
Coma	0,00%	0,83%	0,82%
Agitación	1,52%	1,25%	2,29%
Desorientación	1,52%	1,67%	1,80%
Compliq Quirurg	4,55%	4,17%	5,39%
RelQ Sangrado	1,52%	1,67%	2,29%
RelQDehiscencia	1,52%	0,83%	0,82%
Arritmias	15,15%	26,67%	28,43%
ACxFA	9,09%	21,25%	22,22%
BAV	0,00%	0,42%	1,96%
TV	1,52%	3,33%	1,80%
FV	0,00%	1,25%	0,65%
Complic Cardio	3,03%	6,67%	11,60%
Vasoplejia	0,00%	1,25%	1,63%
Paro Cardíaco	0,00%	0,42%	0,98%
IAM ant	0,00%	1,67%	1,31%
IAM inf	0,00%	1,25%	2,61%
IAM lat	0,00%	2,08%	0,65%
IAM noQ	1,52%	0,00%	3,27%
ACTP postIQ	0,00%	1,25%	0,33%
Complic Coagulación	0,00%	1,67%	2,78%
Complic Vasculares	0,00%	0,83%	1,14%
Embolia Periférica	0,00%	0,00%	0,16%
Días Postop	8,42	9,82	10,36
Hcto Alta	31,60	31,62	30,96
Exitus	0,00%	4,17%	4,41%

Exitus Perop	0,00%	0,00%	0,16%
Exitus Perop-IAM	0,00%	0,00%	0,16%
Exitus PeropFallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop-Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	0,00%	0,83%	1,63%
Exitus Pulmonar	0,00%	0,83%	0,16%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,00%	0,42%	0,00%
Exitus Sepsis	0,00%	2,08%	1,47%
Exitus Neuro	0,00%	0,83%	0,49%
Fallo Multiorgánico	0,00%	0,83%	0,98%

5.3.1.4.4.9 Resultados según técnica quirúrgica:

	CEC	OPCAB	TOTAL
Sexo (mujeres)	15,60%	22,90%	19,14%
Edad (en años)	63,45	65,56	64,49
Peso (en Kg.)	82,85	78,19	79,02
Altura (en cm)	160,78	162,69	161,42
Superficie Corporal	1,81	1,82	1,82
Tabaco	55,48%	58,28%	56,86%
Diabetes	35,27%	38,85%	37,04%
Obesidad	10,11%	19,43%	14,71%
Hipercolesterolemia	63,87%	72,63%	68,19%
Hipertrigliceridemia	3,01%	11,04%	6,97%
HTA	61,51%	66,23%	63,83%
AVC	10,54%	6,62%	8,61%
I. Renal	8,17%	9,49%	8,82%
Diálisis	0,6%	0,2%	0,4%
EPOC	21,5%	31,8%	26,6%
Arteriopatía	23,9%	29,8%	26,8%
Arteriopatía Periférica	23,2%	29,6%	26,4%
Arteriopatía Central	7,1%	10,2%	8,6%
Hipotiroidismo	0,9%	1,3%	1,1%
Radioterapia	0,6%	0,9%	0,8%
Revascularización Previa	12,0%	12,6%	12,3%
CABG Previa	2,2%	0,9%	1,5%
ACTP previa	9,7%	11,9%	10,8%
Nº ACTP	1,4	1,4	1,4
Nº Stents	1,3	1,3	1,3
ACTP Fallida	0,6%	0,7%	0,7%
ICC	10,1%	14,6%	12,3%
IAM previo	45,8%	51,0%	48,4%
>1 IAM previo	14,6%	18,5%	16,6%
IAM Complicado	5,8%	7,7%	6,8%
IAM previo Lateral	4,9%	8,2%	6,5%
IAM previo Posterior	8,6%	7,9%	8,3%
IAM previo Anterior	13,3%	15,2%	14,3%
IAM previo Inferior	20,0%	22,7%	21,4%
Estado Crítico	2,8%	8,7%	6,2%
Resucitado	0,9%	1,1%	1,0%
FE(ECO)	52,2	52,0	52,1
FE (KT)	65,0	63,6	64,3

TC > 50%	31,8%	25,8%	28,9%
DA > 50%	88,6%	93,8%	91,2%
CD > 50%	82,4%	71,7%	77,1%
CX > 50%	81,1%	68,4%	74,8%
INJERTO>50%	1,5%	0,7%	1.1 %
ACTP complicada	0,2%	0,2%	0,2%
ACxFA	1,9%	3,5%	2,9%
Re IQ	2,2%	0,9%	1,5%
OPCAB	0,0%	100,0%	49,3%
CEC	100,0%	0,0%	50,7%
Núm Vasos Enfermos	2,7	2,5	2,6
Nº Bypass	2,8	2,5	2,6
Nº Anast.Aorta	1,7	1,1	1,4
Hcto. Basal	42,4	39,4	40,7
Hcto. PostCEC	28,7	37,0	30,4
Tiempo CEC	87,7		87,7
Tiempo Clamp	49,6		49,6
Temp en CEC	32,7		32,7
Total Cardioplegia	396,2		396,2
Cell Saver	0,0%	2,3%	1,2%
Sangre CEC	79,26	0	
SangreAnestesia	176,78	127,35	
IABP	1,29%	0,89%	
Días Estancia UCI	3,10	2,86	2,94
Drenaje PostOp	707,3	696,3	701,2
TPI	7,5	3,1	6,1
CPK MB Máxima	55,7	21,4	42,9
Concentrados hematíes	2,2	1,3	1,8
Plasma	0,5	0,3	0,4
Plaquetas	0,1	0,1	0,1
Complicación	58,49%	35,76%	47,28%
Complicación Infecciosa	12,69%	5,96%	9,37%
Infecc Esternón grave	1,08%	0,88%	0,98%
Infecc Esternón superf	3,01%	1,10%	2,07%
Infecc Safenectomía	2,15%	0,22%	1,20%
Sepsis	0,86%	1,10%	0,98%
Infecc. Urinaria	3,44%	1,32%	2,40%
Infecc. Respirat	3,01%	1,99%	2,51%
Complic. Respiratoria	30,54%	15,01%	22,88%
Intubación Prolongada	6,02%	4,42%	5,23%
Días Respirador	0,96	0,91	0,93
Reintubación	1,29%	0,44%	0,87%

Traqueostomía	0,86%	0,88%	0,87%
Paresia Frénica	0,43%	0,22%	0,33%
Pneumonía	2,80%	1,55%	2,18%
Traqueobronquitis	1,51%	0,22%	0,87%
Reagudiz. Resp	3,66%	1,77%	2,72%
Derrame pleural	15,70%	5,08%	10,46%
Edema Pulmonar	2,58%	1,10%	1,85%
Atelectasia	13,55%	6,84%	10,24%
Neumotórax	2,37%	1,55%	1,96%
Distress	3,44%	0,66%	2,07%
Complic Renal	6,88%	8,39%	7,63%
Insuf. Renal	6,67%	7,73%	7,19%
Complic. Neurológica	6,02%	3,53%	4,79%
TIA	0,22%	0,22%	0,22%
AVC	1,51%	0,22%	0,87%
Coma	1,29%	0,22%	0,76%
Agitación	3,23%	0,66%	1,96%
Desorientación	2,15%	1,32%	1,74%
Complic. Quirurg	6,02%	3,97%	5,01%
RelQ por Sangrado	2,58%	1,55%	2,07%
RelQ por Dehiscencia	0,65%	1,10%	0,87%
Complic Cardio	11,61%	7,73%	9,69%
Arritmias	33,33%	20,53%	27,02%
ACxFA	25,81%	16,11%	21,02%
BAV	1,72%	1,10%	1,42%
TV	2,80%	1,55%	2,18%
FV	0,86%	0,66%	0,76%
Vasoplejia	1,51%	1,32%	1,42%
Paro Cardíaco	0,43%	1,10%	0,76%
IAM ant	1,08%	1,55%	1,31%
IAM inf	3,23%	0,88%	2,07%
IAM lat	1,51%	0,44%	0,98%
IAM noQ	2,58%	1,99%	2,29%
IAM	8,39%	4,86%	6,64%
ACTP postIQ	0,43%	0,66%	0,54%
Complic Coagulación	2,37%	2,21%	2,29%
Complic Vasculares	1,08%	0,88%	0,98%
Embolia Periférica	0,00%	0,22%	0,11%
Días Postop	10,75	8,56	9,66
Hcto Alta	33,61	37,00	35,88
Exitus	4,52%	3,53%	4,03%

Exitus Peroperatorio	0,22%	0,00%	0,11%
Exitus Perop-IAM	0,22%	0,00%	0,11%
Exitus Perop-Fallo Ventr	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Perop-Hemorragia	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Cardiogénico	1,51%	1,10%	1,31%
Exitus Pulmonar	0,43%	0,22%	0,33%
Exitur Renal	0,00%	0,00%	0,00%
Exitus Vascular	0,22%	0,00%	0,11%
Exitus Sepsis	1,29%	1,77%	1,53%
Exitus Neuro	0,86%	0,22%	0,54%
Fallo Multiorgánico	1,08%	0,66%	0,87%

5.3.2 Análisis de factores asociados

5.3.2.1 Análisis de morbilidad

5.3.2.1.1 Análisis Bivariado:

Analizamos los factores asociados a una mayor presencia de morbilidad postoperatoria global, y parcialmente para cada una de las complicaciones por separado. Por morbilidad postoperatoria global comprendemos a la suma de complicaciones cardiológicas, respiratorias, renales, neurológicas o infecciosas. Posteriormente subanalizamos la existencia de relación con cada una de las complicaciones genéricas por separado. En el análisis bivariado se ha realizado en las variables cualitativas empleando el test de Pearson de χ^2 , y en las cuantitativas el test de t de Student.

La morbilidad ha sido similar a lo largo de estos cuatro años, como podemos ver a continuación, lo que corrobora la realización de nuestro análisis de todo el periodo de forma conjunta. Este periodo de tiempo, a diferencia del periodo precedente, está formado por unos resultados fruto de la madurez del grupo de forma estable y reproducible.

Morbilidad a lo largo del periodo 2000-2003		
Año 2000	54,25 %	
Año 2001	47,93 %	
Año 2002	41,28 %	
Año 2003	46,43 %	
Total Grupo	47,28 %	

5.3.2.1.1.1 Características y Comorbilidad no cardíaca:

5.3.2.1.1.1.1 *Morbilidad general*

En el análisis de características y comorbilidad no cardíaca, previos a la intervención, en relación a la aparición de morbilidad en el postoperatorio, se han analizado el sexo, edad, peso, altura, obesidad, superficie corporal, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, tipo de tratamiento de la diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, EPOC, AVC previo, arteriopatía periférica, hipotiroidismo y presencia de otras patologías múltiples. Hemos realizado, pues, un análisis bivariado de todos estos factores como predisponentes de morbilidad postoperatoria. Resumimos en la siguiente tabla el análisis de las variables continuas.

Morbilidad postoperatoria			
Edad			
	Sí	66,38 años	
	No	64,57 años	$p = 0,0001$
Peso			
	Sí	76,51 Kg.	
	No	74,98 Kg.	$p = 0,13$
Altura			
	Sí	162,12 cm	
	No	160,87 cm	$p = 0,28$
Superficie Corporal			
	Sí	1,82	
	No	1,80	$p = 0,17$

Como podemos apreciar, la *edad* se asoció de forma clara y estadísticamente significativa para la aparición de complicaciones en general.

El mayor *peso* mostró una cierta tendencia a asociarse a la aparición de complicaciones, aunque no mostró significación estadística.

Ni la menor *altura*, ni la *superficie corporal* se asociaron a una mayor morbilidad postoperatoria. Cabe decir que datos de peso y altura (y consiguientemente superficie corporal) no se hallan cumplimentados suficientemente en los primeros años, lo cual disminuye en gran parte el tamaño de la muestra para dicho análisis.

En la siguiente tabla resumimos muy brevemente el análisis de las variables cualitativas.

Morbilidad Total	47,28 %	
Sexo femenino	44,57 %	<i>p</i> = 0,23
Tabaquismo	46,36 %	<i>p</i> = 0,28
Diabetes	47,65 %	<i>p</i> = 0,45
Hiperglucemias	30,00 %	
Diabetes con ADO	40,54 %	
Diabetes con Dieta	52,17 %	
Diabetes con Insulina	56,38 %	<i>p</i> = 0,05
Hipercolesterolemia	45,53 %	<i>p</i> = 0,06
Hipertrigliceridemia	32,81 %	<i>p</i> = 0,01
HTA	48,98 %	<i>p</i> = 0,09
Obesidad	47,41 %	<i>p</i> = 0,52
Insuficiencia Renal	60,49 %	<i>p</i> = 0,009
EPOC	45,08 %	<i>p</i> = 0,23
Arteriopatía periférica	52,03 %	<i>p</i> = 0,04
AVC previo	56,96 %	<i>p</i> = 0,04
Hipotiroidismo	40,01 %	<i>p</i> = 0,44

Como se demuestra, el *sexo femenino*, el *tabaquismo* previo, la *obesidad*, la *hipercolesterolemia*, la *hipertensión* o el *hipotiroidismo*, no se asociaron con mayor frecuencia a la aparición de complicaciones en el postoperatorio.

La *diabetes* en sí no se asoció a una mayor incidencia de complicaciones, sin embargo, clasificados los enfermos diabéticos según sus diferentes tipos de tratamiento, sí encontramos una asociación clara a la mayor presencia de complicaciones en aquellos enfermos insulino dependientes y, curiosamente, en aquellos supuestamente controlados sólo con dieta. Esto último probablemente significa que no se hallan controlados en absoluto.

La *insuficiencia renal*, la *arteriopatía periférica* y la historia de un *AVC previo* se asociaron a la aparición de morbilidad postoperatoria. La *insuficiencia renal* fue el antecedente que más se asoció de todos a la aparición de morbilidad.

Curiosamente la *hipertrigliceridemia* se asoció a la menor frecuencia de complicaciones ($p = 0,01$). Creemos sin embargo que, aunque estadísticamente significativa, dicha diferencia es debida al azar.

5.3.2.1.1.2 *Complicaciones Cardiológicas*

Si analizamos la relación existente entre las características y comorbilidad no cardíaca prequirúrgicos, con respecto a la aparición de complicaciones cardiológicas, observamos cómo la *edad* es el factor que se asoció de forma más clara y estadísticamente significativa, a una mayor presencia de complicaciones cardiológicas ($p < 0,001$).

El mayor *peso*, y la menor *talla*, se asociaron a una mayor probabilidad de complicación cardiológica, sin llegar no obstante a la significación estadística.

Complicaciones Cardiológicas			
Edad			
	Sí	67.26 años	
	No	63.37 años	$p = 0,000$
Peso			
	Sí	76,99 Kg.	
	No	75,09 Kg.	$p = 0,22$
Altura			
	Sí	159,37 cm	
	No	161,61 cm	$p = 0,28$

El sexo, la obesidad, superficie corporal, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, EPOC, arteriopatía periférica, hipotiroidismo y presencia de otras patologías múltiples, no mostraron tendencia alguna a asociarse a una mayor morbilidad cardiológica postoperatoria.

Los *diabéticos* tampoco mostraron tendencia a un mayor índice de complicaciones cardiológicas, no obstante subestratificando por tratamientos, los pacientes *insulinodependientes* sí mostraron una mayor incidencia (35,11% vs. 30,54 %) frente a los demás tipos de diabéticos.

La *hipertrigliceridemia*, aparentemente pareció proteger al paciente de presentar complicaciones cardiológicas (20,31 % vs. 31,54%, $p = 0,03$). Creemos que esta asociación podría ser fruto del azar, o bien podría ser debida a que la hipertrigliceridemia, estando sub-diagnosticada, estaría diagnosticada en pacientes mejor “llevados”, que por lo tanto estarían en mejores condiciones en el momento de la intervención.

La existencia de un *AVC previo* mostró cierta tendencia (37,94 % vs. 30,04 %), al igual que la *insuficiencia renal* (34,58 % vs. 30,15 %) sin ser estadísticamente significativa ($p = 0,09$ y $p = 0,11$ respectivamente).

5.3.2.1.1.3 Complicaciones Infecciosas

Analizando la relación existente entre características y comorbilidad no cardíaca del grupo, y la aparición de complicaciones infecciosas, observamos de nuevo como la *edad* se asoció de forma muy intensa. Así la media de los pacientes que presentaron cualquier tipo de infección fue de 66,94 años, mientras que la de aquellos que no se infectaron fue de 64,32 años ($p = 0,008$).

La *diabetes* (con cualquier tratamiento), la *arteriopatía periférica* y la *insuficiencia renal* mostraron una cierta tendencia, sin llegar a ser significativa, a asociarse con la morbilidad de origen infeccioso.

Con respecto al tratamiento de la diabetes, mostraron cierta tendencia a asociarse a un mayor índice de infecciones los pacientes *insulinodependientes* y fundamentalmente aquellos que no recibían *ningún tratamiento*.

De los demás factores como el *peso*, *altura*, *superficie corporal*, *sexo*, *tabaquismo*, *obesidad*, *hipercolesterolemia*, *hipertrigliceridemia*, *HTA*, *EPOC*, *AVC previo*, o *hipotiroidismo* ninguno se asoció, ni mostró tendencia clara a asociarse a una mayor frecuencia de infecciones en el postoperatorio.

5.3.2.1.1.4 Complicaciones Respiratorias

Con respecto a los factores no cardíacos asociados a mayor incidencia de complicaciones respiratorias, nuevamente la *edad* se asoció claramente. Así la media de los pacientes que registraron complicaciones respiratorias fue de 65,88 años, mientras que la de aquellos que no las presentaron fue de 64,18 años ($p = 0,01$).

El mayor *peso* mostró una clara tendencia a la mayor presencia de complicaciones (77,55 Kg. vs. 75,15 Kg.), sin llegar a la significación estadística ($p = 0,07$).

Los pacientes con *Insuficiencia renal previa* mostraron clara tendencia a las complicaciones respiratorias ($p = 0,05$), mientras que los pacientes con *EPOC* mostraron una ligera tendencia, no significativa, al igual que los enfermos con *AVC* previo ($p = 0,06$).

La diabetes no se asoció a una mayor incidencia, sin embargo los pacientes *insulinodependientes* sí mostraron mayores índices que el resto (31,91 % vs. 23,83%).

Ninguno de los demás factores de comorbilidad prequirúrgica mostró una asociación clara por la aparición de complicaciones respiratorias en general.

5.3.2.1.1.5 Complicaciones Neurológicas

La *edad* nuevamente se mostró íntimamente ligada a la presencia de complicaciones neurológicas, siendo la media de edad de los pacientes con dicha complicación de 70,04 años (vs. 64,24) con una $p < 0,001$.

El menor peso (71,25 Kg. vs. 75,95 Kg.) mostró tendencia a la aparición de complicaciones neurológicas ($p = 0,06$).

La *diabetes* tuvo una clara tendencia a asociarse con morbilidad neurológica ($p = 0,05$). Con respecto al tipo de tratamiento, curiosamente los pacientes con ADO presentaron la mayoría de complicaciones neurológicas, sin ser estadísticamente significativo.

También mostraron clara tendencia a la morbilidad neurológica, la *HTA* ($p = 0,03$) y la presencia de *arteriopatía periférica* ($p = 0,05$). Igualmente lo hicieron, aunque sin llegar a la significación estadística, la presencia de *AVC previo* ($p = 0,07$) y la *insuficiencia renal* previa ($p = 0,08$),.

5.3.2.1.1.6 Complicaciones Renales

Las complicaciones renales (básicamente insuficiencia renal) también se relacionaron con la *edad* ($p < 0,001$), 69,1 años vs. 64,1 años.

El mayor *peso* mostró una clara tendencia a la insuficiencia renal (78,77 Kg. vs. 75,32 Kg., $p = 0,07$), al igual que lo hizo la mayor *superficie corporal* ($p = 0,03$).

Del resto de factores de comorbilidad prequirúrgica, tan sólo la *diabetes* se relacionó a la aparición de insuficiencia renal en el postoperatorio ($p = 0,004$). Ninguno de los tipos de tratamiento de la diabetes mostró tendencia a la

insuficiencia renal La *HTA* mostró cierta tendencia (8,7 % frente a 5,7 %), sin llegar a la significación estadística.

5.3.2.1.1.1.7 *Complicaciones Vasculares*

La *edad* de nuevo (70,11 años vs. 64,51 años) se asoció a la aparición de complicaciones vasculares, básicamente isquemia intestinal y embolia periférica, ($p = 0,04$).

Probablemente influido por su escasa incidencia, ninguna otra característica o factor de comorbilidad mostró tendencia alguna por las complicaciones vasculares.

5.3.2.1.1.1.8 *Síntesis*

La siguiente tabla sintetiza el análisis de la relación entre las características y la comorbilidad no cardíaca prequirúrgica del grupo, con respecto a la aparición de complicaciones, indicando sólo aquellos factores que han alcanzado la significación estadística, y en cursiva aquellos que han mostrado una clara tendencia.

Morbilidad Global	Complicaciones Cardiológicas	Complicaciones Infecciosas	Complicaciones Respiratorias	Complicaciones Neurológicas	Complicaciones Renales
Edad <i>Peso</i> Diabetes+Ins. AVC previo I Renal Arteriopatía	Edad <i>Peso</i> <i>Baja estatura</i> Diabetes+Ins. <i>AVC previo</i>	Edad <i>Diabetes</i> <i>Arteriopatía</i> <i>I Renal</i>	Edad <i>Peso</i> <i>EPOC</i> <i>AVC previo</i> I Renal <i>Diabetes+Ins.</i>	Edad Diabetes <i>HTA</i> <i>AVC previo</i> <i>I Renal</i> Arteriopatía	Edad <i>Peso</i> Diabetes <i>HTA</i>

5.3.2.1.1.2 Patología cardíaca y técnica quirúrgica:

5.3.2.1.1.2.1 *Morbilidad general*

La relación entre la patología cardíaca y la técnica quirúrgica empleada, con respecto a la aparición de cualquier tipo de complicación en el postoperatorio, viene resumida en la siguiente tabla de variables cualitativas.

Morbilidad Total	47,28 %	
Angor Inestable	51,61 %	<i>p = 0,003</i>
Angor GF I	35,29 %	
Angor GF II	43,81 %	
Angor GF III	43,83 %	
Angor GF IV	52,94 %	
IAM previo	51,35 %	<i>p = 0,01</i>
Un IAM previo	47,28 %	<i>p = 0,01</i>
Más de un IAM previo	57,24 %	
Insuficiencia cardíaca	53,10 %	<i>p = 0,09</i>
IC NYHA I	44,00 %	<i>p = 0,11</i>
IC NYHA II	52,54 %	
IC NYHA III	59,62 %	
IC NYHA IV	50,00 %	
Revascularización previa	45,13 %	
Angioplastia previa	47,47 %	<i>p = 0,52</i>
Cirugía cardíaca previa	50,00 %	<i>p = 0,51</i>
IAM reciente (< 7 días)	52,94 %	<i>p = 0,30</i>
IAM remoto (> 21 días)	51,75 %	<i>p = 0,17</i>
IAM complicado	54,84 %	<i>p = 0,30</i>
Estado crítico prequirúrgico	57,89 %	<i>p = 0,04</i>
Enf. del Tronco Común	51,32 %	<i>p = 0,06</i>
Enf. de la Desc. Ant.	47,79 %	<i>p = 0,18</i>
Enf. de la Cor. Dcha.	48,87 %	<i>p = 0,04</i>
Enf. de la Circunfleja	49,64 %	<i>p = 0,008</i>
Enfermedad de un vaso	28,79 %	<i>p = 0,00</i>
Enfermedad de dos vasos	45,00 %	
Enfermedad de tres vasos	50,16 %	
ACxFA previa	37,51 %	<i>p = 0,45</i>
BCIAo	80,07 %	<i>p = 0,03</i>
1 pontaje	40,88 %	<i>p = 0,29</i>
2 pontajes	50,75 %	
3 pontajes	49,11 %	
4 o más pontajes	41,01 %	

Cirugía electiva	41,36 %	
Cirugía urgente	52,93 %	
Cirugía emergente	66,67 %	<i>p = 0,000</i>
Empleo de CEC	58,49 %	<i>p = 0,000</i>
Ateromatosis aórtica	52,56 %	<i>p = 0,19</i>
Revascularización Incompleta	54,49 %	<i>p = 0,02</i>
Sangrado posquirúrgico	60,74 %	<i>p = 0,000</i>

La presencia de *angor inestable* se asoció de forma clara a una mayor morbilidad. De la misma manera lo hicieron las *clases funcionales* de angina de forma gradual.

La presencia de algún *infarto de miocardio previo* se asoció también a las complicaciones, al igual que un número creciente de infartos previos a la indicación quirúrgica.

No se asoció a una mayor presencia de morbilidad la *cronología* de los infartos previos, pese a que los *infartos recientes* mostraron una clara tendencia.

La *insuficiencia cardíaca* se asoció también a un número mayor de complicaciones, no obstante no alcanzó la significación estadística, probablemente por falta de muestra. Grados funcionales crecientes de insuficiencia cardíaca se asociaron, aunque de forma no estadísticamente significativa, a la mayor presencia de complicaciones. Una menor *fracción de eyección*, también se asoció a la presencia de mayor morbilidad en el postoperatorio, aunque sin llegar a la significación estadística ($p = 0,07$).

La *revascularización previa*, quirúrgica o percutánea, no se asoció a una mayor morbilidad.

El denominado “*estado crítico*” prequirúrgico del enfermo (angor inestable o inestabilidad hemodinámica) se asoció a una mayor presencia de morbilidad.

La *enfermedad del tronco común* se asoció a una mayor morbilidad, aunque sin llegar a la significación estadística, probablemente por falta de muestra. La enfermedad de la descendente anterior, no mostró mayor tendencia a morbilidad, cosa que sí hicieron la enfermedad de la *coronaria derecha*, y de forma más llamativa la enfermedad de la *circunfleja*.

La enfermedad de uno, dos o tres vasos, también se asoció claramente y de forma creciente a una mayor morbilidad.

Sin embargo el *número de anastomosis* realizadas no se asoció a mayor morbilidad, y enfermos que recibieron desde uno hasta cinco pontajes tuvieron similares probabilidades de complicación.

El hallazgo de *ateromatosis aórtica* (localizada, difusa, calcificada) se asoció a una mayor morbilidad, aunque sin llegar a ser estadísticamente significativo.

El empleo de *balón de contrapulsación intra-aórtico* (BCIAo) colocado previamente a la intervención, se asoció con muy alta frecuencia a una mayor morbilidad.

El tipo de *indicación quirúrgica* (Electiva, Urgente, Emergente) también se asoció de forma muy significativa a una mayor morbilidad.

La *revascularización incompleta*, entendida como revascularización de menos campos que los enfermos, se asoció también a más complicaciones en el postoperatorio.

El *cirujano* que realizó la intervención, también se asoció a una menor morbilidad.

Por último la aparición de *sangrado posquirúrgico*, también se asoció a una mayor morbilidad.

El empleo de *CEC*, frente a los pacientes intervenidos sin *CEC*, también se asoció de forma muy clara a una mayor morbilidad.

Como se demuestra en la siguiente tabla de variables cuantitativas, los tiempos más prolongados de *CEC* se asociaron a más complicaciones sin llegar a la significación estadística. Tiempos de isquemia prolongados, no se asociaron a mayor morbilidad. Finalmente, volúmenes elevados de cardioplegia no se asociaron a mayor morbilidad (pese a una mayor infusión de potasio en el paciente), sino más bien parecieron protegerlo de la misma.

Morbilidad postoperatoria		
Tiempo de CEC		
Sí	88,55 min.	
No	86,42 min.	$p = 0,17$
Tiempo de Isquemia		
Sí	47,81 min.	
No	48,81 min.	$p = 0,40$
Volumen Cardioplegia		
Sí	386 ml.	
No	407 ml	$p = 0,05$

5.3.2.1.1.2.2 *Complicaciones Cardiológicas*

La relación entre la patología cardíaca con respecto a la aparición de complicaciones cardiológicas nos muestra a la *angina inestable* ($p = 0,004$), el *grado funcional* mayor de la angina ($p = 0,01$), la *insuficiencia cardíaca* ($p = 0,04$), así como los peores *grados funcionales de la NYHA* ($p = 0,05$), mostraron una clara asociación. Pacientes con menor *fracción de eyección*, también mostraron predisposición ($p = 0,02$).

El *estado crítico* del enfermo se asoció escasamente (36,92 % vs. 30,25%, $p = 0,16$) a una mayor probabilidad de complicaciones cardiológicas. La necesidad de empleo del *BCIAo* en el preoperatorio sí mostró clara relación con las complicaciones ($p = 0,05$).

La existencia de un *IAM previo* ($p = 0,01$), se asoció a una mayor morbilidad de origen cardiológico en el postoperatorio, así como la existencia de *más de un infarto* previo ($p = 0,02$). La ubicación de dichos infartos no mostró tendencia alguna, excepto en el caso de los *IAM no Q*, los cuales mostraron una clara asociación (39,39 % vs. 31,87 %). El *infarto reciente* (de menos de 7 días de evolución) mostró una clara tendencia, sin llegar a la significación estadística ($p = 0,06$).

La ACxFA prequirúrgica y la reintervención no se asociaron a mayor morbilidad cardiológica en el postoperatorio.

La enfermedad de la *coronaria derecha* ($p = 0,04$) y de la *circunfleja* ($p = 0,005$) también se mostraron claramente asociados a una mayor probabilidad de complicaciones cardiológicas. La enfermedad *del Tronco común*, sólo mostró una ligera tendencia (33,59 % vs. 29,25 %, $p = 0,13$). El *número de vasos afectados*, también se asoció a un creciente número de complicaciones cardiológicas (15,15 %, 28,75% y 33,17%, $p = 0,008$).

La *indicación quirúrgica* (electiva, urgente, emergente) también se asoció a una mayor presencia de complicaciones cardiológicas ($p = 0,02$).

El hallazgo de una *aorta patológica* se asoció también a una mayor morbilidad cardiológica en el postoperatorio (41,03 % vs. 29,12%, $p = 0,02$).

Un creciente número de anastomosis no se asoció en absoluto a más complicaciones. La *revascularización incompleta* sí mostró una clara predisposición a la aparición de complicaciones cardiológicas ($p = 0,03$).

El *cirujano* que realizó la intervención también se diferenció respecto a la aparición de complicaciones cardiológicas. ($p < 0,001$)

El empleo de *CEC* (37,69 % vs. 23,62%, $p < 0,001$) se asoció claramente a mayor morbilidad cardiológica. No obstante mayores *tiempos de CEC* o de *isquemia cardíaca* no mostraron relación con mayor morbilidad.

El *sangrado posquirúrgico* mostró una clara relación con la aparición posterior de complicaciones cardiológicas. ($p < 0,001$)

5.3.2.1.1.2.3 Complicaciones Infecciosas

Con respecto a la mayor asociación con la morbilidad de origen infeccioso, la *angina inestable*, al igual que *grados crecientes de angina* se asociaron con mayor frecuencia ($p = 0,04$).

Los pacientes con *insuficiencia cardíaca* ($p = 0,05$) y categorías crecientes de *grado funcional* (según la NYHA), se asociaron también de forma muy clara a una mayor presencia de infecciones ($p = 0,02$). La *fracción de eyección* más baja se asoció también a mayor presencia de infecciones, sin llegar, no obstante, a ser estadísticamente significativo ($p = 0,09$).

La presencia de *IAM previo* (o varios) no mostraron tendencia alguna, cosa que sí hizo la *cronología* del mismo, siendo clara la asociación, en aquellos con *infarto reciente*, de menos de 7 días de evolución (23,53% vs. 8,56%, $p = 0,01$).

Ni la *anatomía coronaria*, ni el *número de vasos* afectados mostraron relación alguna. Tampoco lo hizo la presencia previa de fibrilación auricular.

La *indicación quirúrgica* (electiva, urgente o preferente) mostró mayor presencia de infecciones según el grado de urgencia ($p < 0,001$), al igual que la cirugía en *estado "crítico"* del paciente ($p = 0,005$).

El *cirujano*, también se asoció a la presencia de complicaciones infecciosas ($p = 0,02$).

La *revascularización incompleta* también se mostró asociada a una mayor presencia de infecciones ($p = 0,04$), no así un mayor número de anastomosis coronarias.

El empleo de *CEC* (frente a los enfermos intervenidos sin *CEC*) también fue un factor muy fuertemente asociado a los procesos sépticos ($p < 0,001$).

Mayores *tiempos de CEC* (90,9 min. vs. 87,1 min.) se asociaron a mayor índice de infección, no obstante sin llegar a la significación estadística ($p = 0,1$). Los tiempos de isquemia cardíaca no se asociaron a mayor morbilidad séptica.

La presencia de *BCIAo* prequirúrgico también se asoció a mayor índice de infecciones ($p < 0,001$). Igualmente lo hizo la aparición de un *sangrado posquirúrgico* ($p < 0,001$).

5.3.2.1.1.2.4 Complicaciones Respiratorias

La *angina inestable* ($p = 0,08$) y la *insuficiencia cardíaca* ($p = 0,05$), mostraron claras tendencias a la aparición en el postoperatorio de complicaciones respiratorias. También lo hizo la presencia de un *infarto reciente* ($p = 0,06$).

La *anatomía coronaria* no mostró asociación, excepto en el caso de enfermedad del territorio de la *circunfleja* ($p = 0,004$), así como el mayor *número de vasos* afectados ($p = 0,04$).

La *revascularización incompleta* no se asoció a mayor morbilidad respiratoria.

Los enfermos que recibieron 3 pontajes coronarios presentaron más complicaciones respiratorias que aquellos que recibieron 2 o uno. Sin embargo aquellos que recibieron cuatro o cinco pontajes presentaron menos complicaciones que todos los demás ($p = 0,04$).

La *indicación quirúrgica* (electiva, urgente o preferente) mostró una clara asociación a la presencia de complicaciones respiratorias según el grado de urgencia ($p < 0,001$), al igual que la cirugía en *estado "crítico"* del paciente ($p = 0,01$).

La *reintervención* mostró una tendencia a presentar complicaciones respiratorias ($p = 0,07$), y si era de un paciente *previamente revascularizado* quirúrgicamente fue más evidente ($p = 0,05$).

El empleo de la *CEC* también se asoció esta vez con gran fuerza a la aparición de morbilidad respiratoria ($p < 0,001$). También lo hizo el *cirujano* ($p < 0,001$).

La presencia de *BCIAo* prequirúrgico también se asoció a mayor índice de complicaciones respiratorias ($p < 0,001$) al igual que la aparición de un *sangrado posquirúrgico* ($p < 0,001$).

5.3.2.1.1.2.5 Complicaciones Neurológicas

La presencia de enfermedad del *tronco común*, se asoció a la aparición de morbilidad neurológica en el postoperatorio ($p = 0,05$). No así el número de vasos afectados, ni de pontajes realizados.

Otros factores intensamente relacionados fueron el *cirujano* ($p = 0,02$), la *indicación emergente* ($p < 0,001$), la cirugía en *estado "crítico"* ($p < 0,001$) y el hallazgo de *ateromatosis aórtica* ($p = 0,003$).

El *empleo de CEC* ($p = 0,05$), así como mayores tiempos de CEC (99,51 min. vs. 86,93 min., $p = 0,003$) y de isquemia cardíaca (47,01 min. vs. 52,98 min., $p = 0,07$) también mostraron relación con la morbilidad neurológica.

El *sangrado posquirúrgico* también se relacionó claramente ($p = 0,004$).

5.3.2.1.1.2.6 Complicaciones Renales

La *angina inestable* ($p = 0,004$), la *insuficiencia cardíaca* ($p = 0,003$), así como *grados* avanzados de *angina* ($p = 0,05$), o de *insuficiencia cardíaca* ($p = 0,03$) se relacionaron con la aparición de *insuficiencia renal* en el postoperatorio. Los pacientes con *fracción de eyección* baja ($p < 0,001$) claramente presentaron más *insuficiencia renal*.

La presencia de un *IAM previo* ($p = 0,08$), pero sobre todo la de *más de un IAM* ($p = 0,03$) y el *infarto reciente* ($p = 0,01$), también se asociaron a la aparición de *insuficiencia renal* en el postoperatorio, como también lo hizo el denominado *estado "crítico"* del paciente ($p = 0,002$).

La enfermedad del *tronco común* ($p = 0,003$) y del territorio de la *circunfleja* ($p = 0,03$) mostraron clara relación, no tanto un creciente *número de vasos enfermos* ($p = 0,1$).

Nuevamente la *indicación quirúrgica* (electiva, urgente o preferente) se mostró claramente asociada ($p < 0,001$), al igual que el *cirujano* ($p < 0,001$).

El hallazgo de una *aorta patológica* ($p < 0,001$) y la *revascularización incompleta* ($p < 0,001$), se asociaron muy íntimamente a la aparición de *insuficiencia renal*.

La presencia de *BCIAo* prequirúrgico también se asoció a mayor índice de *insuficiencia renal* ($p < 0,001$), de la misma manera que lo hizo la aparición de un *sangrado posquirúrgico* ($p < 0,001$).

5.3.2.1.1.2.7 Complicaciones Vasculares

Ningún factor de *patología cardíaca* o *técnica quirúrgica*, mostraron relación alguna con la presencia de *complicaciones vasculares* en el postoperatorio. Cabe decir que su escasa incidencia dificulta la obtención de *significación estadística*.

Aún así, los pacientes en los que se halló una *aorta patológica*, la *incidencia* aumentó considerablemente (2,56 % vs. 0,83%).

5.3.2.1.1.2.8 Síntesis

La siguiente tabla sintetiza el análisis de la relación entre la patología cardíaca y la técnica quirúrgica empleada con respecto a la aparición de complicaciones en el postoperatorio, indicando sólo aquellos factores que han alcanzado la significación estadística, y en cursiva aquellos que han mostrado una clara tendencia.

Morbilidad Global	Complicaciones Cardiológicas	Complicaciones Infecciosas	Complicaciones Respiratorias	Complicaciones Neurológicas	Complicaciones Renales
Angor Inestable	Angor Inestable	Angor Inestable	Angor Inestable		Angor Inestable
Clase funcional	Clase funcional	Clase funcional			Clase funcional
IAM previo	IAM previo				<i>IAM previo</i>
	> 1 IAM				> 1 IAM
	<i>IAM no Q</i>				
	<i>IAM reciente</i>	IAM reciente	<i>IAM reciente</i>		IAM reciente
<i>I.C.</i>	I.C.	I.C.	I.C.		I.C.
<i>NYHA</i>	NYHA				NYHA
<i>FE Baja</i>	FE Baja				FE Baja
Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente
Estado crítico	Estado crítico	Estado crítico	Estado crítico	Estado crítico	Estado crítico
BCIAo	BCIAo	BCIAo	BCIAo		BCIAo
			Re IQ		
<i>Enf. TC</i>	<i>Enf. TC</i>			Enf. TC	Enf. TC
Enf. CD	Enf. CD				
Enf. CX	Enf. CX				Enf. CX
Nº Vasos	Nº Vasos		Nº Vasos		
CEC	CEC	CEC	CEC	CEC	
		<i>Tiempo CEC</i>		Tiempo CEC	
<i>Aorta Ateromatosa</i>	Aorta Ateromatosa			Aorta Ateromatosa	Aorta Ateromatosa
Cirujano	Cirujano	Cirujano	Cirujano	Cirujano	Cirujano
Revasc. Incompleta	Revasc. Incompleta	Revasc. Incompleta			Revasc. Incompleta
Sangrado	Sangrado	Sangrado	Sangrado	Sangrado	Sangrado

LEYENDA.

IAM: infarto. I.C.: insuficiencia cardíaca. NYHA: Grado de insuficiencia cardíaca.

BCIAo: balón de contrapulsación preoperatorio. TC: tronco común. CD: coronaria derecha.

CX: circunfleja. Revasc.: Revascularización.

5.3.2.1.2 Análisis Multivariado:

5.3.2.1.2.1 Análisis de morbilidad general:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad en general a la *edad*, la *angina inestable*, el *IAM reciente*, el empleo de *CEC* y la *revascularización incompleta*.

Logistic regression	n = 888	LR chi2(7)	=	113.61
Prob > chi2	= 0.0000			
Log likelihood	= -557.51884	Pseudo R2	=	0.0925

Complicación	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
edad	1,044764	0,0083023	5,5	0,000	1,028618 1,06116
CEC	3,168279	0,4739725	7,71	0,000	2,363112 4,24778
Revasc.Incompl.	1,533234	0,2923451	2,24	0,025	1,055135 2,22796
Insuf.Renal	1,603813	0,4244109	1,79	0,074	0,9547807 2,69404
IAM reciente	1,782318	0,3584488	2,87	0,004	1,201702 2,64346
Angina Inestable	1,387924	0,2068271	2,20	0,028	1,036383 1,85870
BCIAo	3,108115	2,54155	1,39	0,165	0,6258314 15,43607

5.3.2.1.2.2 Análisis de morbilidad cardíaca:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad cardíaca a la *edad*, la *indicación* (programada, urgente, emergente) y el empleo de *CEC*.

Logistic regression	n = 250	LR chi2(6)	=	33.75
Prob > chi2	= 0.0000			
Log likelihood	= -143.38489	Pseudo R2	=	0.1053

Complic Cardio.	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
Edad	1,056845	0,0175398	3,33	0,001	1,023021 1,091788
Indicación	1,784527	0,4637631	2,23	0,026	1,072291 2,969843
Aorta Ateroma.	2,048232	0,9421379	1,56	0,119	0,8314706 5,045586
Enf Cx	1,718044	0,6085519	1,53	0,127	0,8580809 3,439855
NYHA	1,833426	0,5820335	1,91	0,056	0,9841104 3,415727
CEC	2,050928	0,650132	2,27	0,023	1,101855 3,817475
Revasc.Incompl.	1,714058	0,2910907	2,88	0,040	1,9775744 3,005393

5.3.2.1.2.3 Análisis de morbilidad infecciosa:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad infecciosa a la *edad*, el empleo de *CEC* y la *indicación*.

Logistic regression	n = 887	LR chi2(6)	=	44.82		
Prob > chi2	= 0.0000					
Log likelihood	= -253.20688	Pseudo R2	=	0.0813		
Complic Infecc	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
Edad	1,031015	0,0139497	2,26	0,024	1,004034	1,05872
ICC	1,651085	0,5412354	1,53	0,126	0,8684411	3,13905
BCIAo	3,86769	2,850231	1,84	0,066	0,9123734	16,39573
Revasc.Incompl	1,586833	0,4562127	1,61	0,108	0,9032575	2,78773
Indicación	1,904843	0,4322241	2,84	0,005	1,220997	2,97169
CEC	2,858614	0,7474324	4,02	0,000	1,712358	4,77217

5.3.2.1.2.4 Análisis de morbilidad respiratoria:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad respiratoria a la *edad*, el empleo de *CEC* y la *indicación*. Muy cercanos estuvieron la *insuficiencia renal* y la *reintervención*.

Logistic regression	n = 913	LR chi2(8)	=	58.92		
Prob > chi2	= 0.0000					
Log likelihood	= -461.6981	Pseudo R2	=	0.0600		
Compl Respir.	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
Edad	1,020971	0,0093701	2,26	0,024	1,00277	1,03950
CEC	2,684558	0,470336	5,64	0,000	1,904329	3,78445
Insuf.Renal	1,555453	0,4154954	1,65	0,098	0,9214724	2,62561
ICC	1,424668	0,3441094	1,47	0,143	0,8873956	2,28723
IAM reciente	2,003166	0,846202	1,64	0,100	0,8752664	4,58449
Indicación	2,057755	0,313964	4,73	0,000	1,525881	2,77502
Reintervención	3,088831	2,043663	1,70	0,088	0,8445276	11,29732
BCIAo	2,838089	2,014221	1,47	0,142	0,7061867	11,40598

5.3.2.1.2.5 Análisis de morbilidad neurológica:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad neurológica a la *edad*, la *ateromatosis aórtica* y el empleo de *CEC*.

Logistic regression	n = 916	LR chi2(7)	=	40.07
Prob > chi2	= 0.0000			
Log likelihood	= -156.46564	Pseudo R2	=	0.1135

Compl Neuro.	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
Edad	1,072271	0,0242811	3,08	0,002	1,025721 1,120933
diabetes	1,521024	0,4868188	1,31	0,190	0,8122705 2,848207
hta	1,690292	0,6396014	1,39	0,165	0,8051363 3,548573
cec	2,497957	0,8522973	2,68	0,007	1,279844 4,875431
indicacion	1,631098	0,4803206	1,66	0,097	0,9158429 2,904954
Aorta Ateromat.	3,290463	1,335557	2,93	0,003	1,485133 7,290357
actp_previa	0,2485874	0,2545934	-1,36	0,174	0,0333974 1,850317

5.3.2.1.2.6 Análisis de morbilidad renal:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de morbilidad renal a la *edad*, la *insuficiencia renal previa*, la *indicación*, la presencia de *IAM previo*, la *revascularización incompleta* y la necesidad de *BCIAo*.

Logistic regression	n = 887	LR chi2(8)	=	104.98
Prob > chi2	= 0.0000			
Log likelihood	= -177.39479	Pseudo R2	=	0.2283

Compl Renal	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
Edad	1,057502	0,0196469	3,01	0,003	1,019688 1,09671
Diabetes	1,610723	0,4694023	1,64	0,102	0,9098309 2,85159
I.Renal	8,789292	2,904415	6,58	0,000	4,599122 16,79704
BCIAo	8,675763	6,825191	2,75	0,006	1,856396 40,5457
Revasc Incompl.	2,763113	0,8594041	3,27	0,001	1,501936 5,08329
Clase funcional	0,6834611	0,143294	-1,82	0,069	0,4531599 1,03080
Indicacion	2,892047	0,8736862	3,52	0,000	1,59977 5,22820
> 1 IAM previo	2,022652	0,6753828	2,11	0,035	1,051228 3,89175

5.3.2.1.2.7 Síntesis:

La siguiente tabla sintetiza los resultados del análisis multivariado de regresión logística, de los factores independientes y predictivos de morbilidad, en la relación entre las características generales y la patología del paciente (cardíaca, comorbilidad y la técnica quirúrgica empleada), con respecto a la aparición de complicaciones en el postoperatorio, indicando sólo aquellos factores que han alcanzado la significación estadística. En cursiva aquellos que han mostrado una clara tendencia.

Morbilidad Global	Complicaciones Cardiológicas	Complicaciones Infecciosas	Complicaciones Respiratorias	Complicaciones Neurológicas	Complicaciones Renales
Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad
<i>I.Renal</i>			<i>I.Renal</i>		I.Renal
IAM Reciente	<i>NYHA</i>		<i>Re IQ</i>	Aorta Ateromatosa	IAM previo
Angor Inestable					<i>Clase Funcional</i>
	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	Cirugía Urgente	<i>Cirugía Urgente</i>	Cirugía Urgente
CEC	CEC	CEC	CEC	CEC	
		<i>BCIAo</i>			BCIAo
Revasc. Incompleta	Revasc. Incompleta				Revasc. Incompleta

5.3.2.2 Análisis de mortalidad

Analizamos los factores asociados a una mayor presencia de mortalidad postoperatoria. En el análisis bivariado se ha realizado en las variables cualitativas empleando el test de Pearson de χ^2 , y en las cuantitativas el test de t de Student.

La mortalidad ha sido similar a lo largo de estos tres años, como podemos ver a continuación, lo que corrobora la realización de nuestro análisis de todo el periodo de forma conjunta.

Mortalidad a lo largo del periodo 2000-2003		
Año 2000	3,30 %	$p = 0,682$
Año 2001	4,61 %	
Año 2002	5,11 %	
Año 2003	3,17 %	
Total Grupo	4,03 %	

5.3.2.2.1 **Análisis Bivariado:**

5.3.2.2.1.1 **Características y Comorbilidad no cardíaca:**

En el análisis de características generales y factores de comorbilidad no cardíacos, previos a la intervención, relacionados con la mortalidad, se han analizado el sexo, edad, peso, altura, obesidad, superficie corporal, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, tipo de tratamiento de la diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, EPOC, AVC previo, arteriopatía periférica, hipotiroidismo y presencia de otras patologías múltiples. Hemos realizado, pues, un análisis bivariado de todos estos factores con respecto a la mortalidad.

Resumimos en la siguiente tabla el análisis de las variables continuas.

Análisis de Mortalidad		
Edad		
Sí	69,08 años	
No	64,38 años	<i>p = 0,002</i>
Peso		
Sí	79,86 Kg.	
No	75,49 Kg.	<i>p = 0,11</i>
Altura		
Sí	166,01 cm	
No	161,23 cm	<i>p = 0,19</i>
Superficie Corporal		
Sí	1,87	
No	1,81	<i>p = 0,12</i>

La mayor edad se asoció de forma clara a una mayor mortalidad, siendo la media de los pacientes fallecidos de 69,08 años, mientras que la de los pacientes que no fallecieron fue de 64,38 años.

Con respecto al peso, el peso medio de los pacientes fallecidos fue de 79,86 Kg., mientras que el de los pacientes no fallecidos fue de 75,49 Kg. No obstante, y probablemente por escasez de la muestra, dicha asociación no alcanzó la significación estadística.

La altura y la superficie corporal, no mostraron tendencia alguna.

En la siguiente tabla resumimos muy brevemente el análisis de las variables cualitativas.

Mortalidad Total	4,03 %	
Sexo femenino	4,57 %	<i>p = 0,40</i>
Tabaquismo	3,83 %	<i>p = 0,42</i>
Diabetes	3,53 %	<i>p = 0,34</i>
Hiperglucemias	1,05 %	
Diabetes con ADO	4,05 %	
Diabetes con Dieta	2,17 %	
Diabetes con Insulina	2,13 %	<i>p = 0,74</i>
Hipercolesterolemia	3,04 %	<i>p = 0,02</i>
Hipertrigliceridemia	4,69 %	<i>p = 0,48</i>
HTA	4,10 %	<i>p = 0,89</i>
Obesidad	6,67 %	<i>p = 0,07</i>
Insuficiencia Renal	7,41 %	<i>p = 0,09</i>
EPOC	4,10 %	<i>p = 0,54</i>
Arteriopatía periférica	6,10 %	<i>p = 0,04</i>
AVC previo	3,80 %	<i>p = 0,60</i>
Hipotiroidismo	10,00 %	<i>p = 0,33</i>

Solamente la arteriopatía periférica se asoció de forma significativa a mayores índice de mortalidad.

La insuficiencia renal, al igual que la obesidad, mostraron una clara tendencia a asociarse a una mayor mortalidad sin llegar a ser, no obstante, estadísticamente significativa. Los enfermos en diálisis, no mostraron a su vez tendencia alguna. Curiosamente la hipercolesterolemia, se asoció a una menor mortalidad ($p = 0,02$), no obstante creemos dicha asociación fortuita y fruto del azar.

Ninguno de los demás factores de morbilidad prequirúrgica se asoció o mostró tendencia alguna a asociarse con mayor frecuencia a la mortalidad.

5.3.2.2.1.2 Patología cardíaca y técnica quirúrgica:

La relación entre la patología cardíaca y la técnica quirúrgica empleada, con respecto a la mortalidad en el postoperatorio, viene resumida en la siguiente tabla de variables cualitativas.

Mortalidad	4,03 %	
Angor Inestable	5,62 %	<i>p = 0,005</i>
Angor GF I	5,88 %	<i>p = 0,001</i>
Angor GF II	0,73 %	
Angor GF III	2,02 %	
Angor GF IV	7,16 %	
IAM previo	5,41 %	
Más de un IAM previo	5,26 %	<i>p = 0,1</i>
IAM previo anterior	8,96 %	<i>p = 0,01</i>
IAM previo no Q	7,58%	
IAM previo lateral	0,00 %	
IAM previo posterior	3,85 %	
IAM previo inferior	1,47 %	
IAM reciente	11,4 %	<i>P = 0,000</i>
IAM complicado	8,06 %	<i>p = 0,09</i>
Insuficiencia cardíaca	7,96 %	<i>p = 0,02</i>
IC NYHA I	4,00 %	<i>p = 0,25</i>
IC NYHA II	5,08 %	
IC NYHA III	7,69 %	
IC NYHA IV	13,64 %	
Revascularización previa	1,77 %	
Angioplastia previa	2,02 %	<i>p = 0,26</i>
Cirugía cardíaca previa	0,00 %	<i>p = 0,56</i>
Enf. del Tronco Común	5,28 %	<i>p = 0,14</i>
Enf. de la Desc. Ant.	3,82 %	<i>p = 0,22</i>
Enf. de la Cor. Dcha.	4,24 %	<i>p = 0,36</i>
Enf. de la Circunfleja	4,51 %	<i>p = 0,13</i>
Enfermedad de un vaso	0,00 %	<i>p = 0,23</i>
Enfermedad de dos vasos	4,17 %	
Enfermedad de tres vasos	4,41 %	
ACxFA previa	0,00 %	<i>p = 0,76</i>
BCIAo	40,00 %	<i>p = 0,000</i>
1 pontaje	1,24 %	<i>p = 0,29</i>
2 pontajes	4,05 %	
3 pontajes	4,55 %	
4 o más pontajes	2,01 %	
Estado crítico prequirúrgico	10,53 %	<i>p = 0,02</i>
Empleo de CEC	4,52 %	<i>p = 0,27</i>

Cirugía electiva	1,28 %	<i>p</i> = 0,000
Cirugía urgente	6,09 %	
Cirugía emergente	23,81 %	
Revascularización Incompleta	7,78 %	<i>p</i> = 0,009
Ateromatosis aórtica	7,69 %	<i>p</i> = 0,06

La *angina inestable*, al igual que el grado de angor del enfermo, se asociaron de forma significativa a una mayor mortalidad.

Igualmente la presencia de un *IAM previo* también fue factor claramente asociado a la mortalidad, sin embargo la presencia de más de un infarto, no amplió dicha asociación. Con respecto a las localizaciones, las de pronóstico más sombrío fueron el *IAM anterior* y *antero-septal*, seguidas del *IAM no Q* ($p = 0,04$). Las demás localizaciones no mostraron dicha tendencia. La proximidad del infarto a la cirugía, también se asoció a una mayor mortalidad ($p=0,05$).

La presencia de *insuficiencia cardíaca*, al igual que grados crecientes de la NYHA mostraron claras tendencias a asociarse a una mayor mortalidad. La existencia de una baja fracción de eyección, también se asoció a una mayor mortalidad ($p = 0,05$).

Ningún tipo de *revascularización previa* mostró asociación alguna con la mortalidad.

La *anatomía* de las lesiones, tampoco mostró tendencia alguna. Escasamente superior fue la mortalidad de casos con enfermedad del *tronco común*, sin ser estadísticamente significativo.

La realización de más o menos pontajes, tampoco mostró relación alguna. No obstante la *revascularización incompleta* sí se asoció de forma muy clara a una mayor mortalidad.

También se asociaron claramente el tipo de indicación quirúrgica: electiva, urgente y emergente, al igual que el empleo del BCIAo.

No se asociaron a una mayor mortalidad, de forma estadísticamente significativa, el empleo de la CEC, frente a la cirugía sin CEC (CEC: 4,52 % vs. no CEC: 3,53 %), ni mayores tiempos de CEC, o de isquemia cardíaca.

Pese ha existir ciertas diferencias, el factor cirujano, no mostró diferencias estadísticamente significativas.

El hallazgo quirúrgico de ateromatosis aórtica severa, se asociaron a una mayor mortalidad, aunque sin llegar a la significación estadística.

La presencia de complicaciones se asoció en todos los casos a una mayor mortalidad.

Mortalidad	4,03 %	
Cualquier Complicación	7,83 %	<i>p = 0,000</i>
Complicaciones Cardiológicas	12,36 %	<i>p = 0,000</i>
Arritmias	7,66 %	<i>p = 0,000</i>
IAM	15,09 %	<i>p = 0,000</i>
Complicaciones Respiratoria	10,48 %	<i>p = 0,000</i>
Complicaciones Infecciosas	15,12 %	<i>p = 0,000</i>
Complicaciones Neurológicas	13,64 %	<i>p = 0,001</i>
Complicaciones Renales	18,57 %	<i>p = 0,000</i>
Complicaciones Quirúrgicas	15,22 %	<i>p = 0,000</i>

5.3.2.2.2 Análisis Multivariado:

El análisis multivariado de regresión logística, ha mostrado como factores independientes y predictivos de mortalidad a la *edad*, la *indicación* (programada, urgente, emergente), el *IAM reciente*, la necesidad de *BCIAo* y el empleo de *CEC*.

N = 888

LR chi2(8) = 43.05

Prob > chi2 = 0.0000

Pseudo R2 = 0.1460

Log likelihood = -125.95072

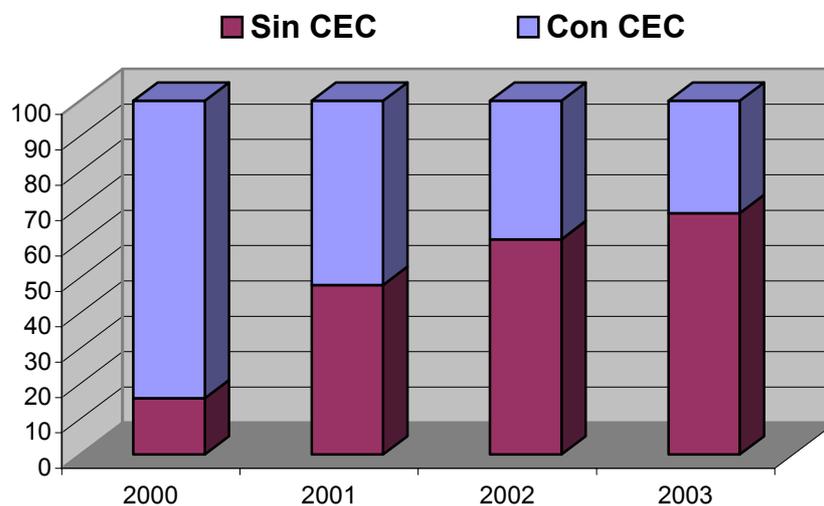
exitus	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
cec	2,151769	0,825808	2,00	0,046	1,014193	4,56531
edad	1,044233	0,0236434	1,91	0,056	0,9989056	1,09161
Insuf.Renal	1,897195	0,9387733	1,29	0,196	0,7193144	5,00385
Aorta ateromat.	2,030858	1,058294	1,36	0,174	0,731329	5,63957
Revasc.Incompl.	2,027058	0,8254125	1,74	0,083	0,9125552	4,50270
BCIAo	9,437348	6,86573	3,09	0,002	2,267752	39,2739
Indicación	1,901352	0,6302658	1,94	0,053	0,9928959	3,64100
IAM reciente	2,470145	1,060495	2,11	0,035	1,06483	5,73012

5.3.3 Análisis de la Cirugía Coronaria sin Circulación Extracorpórea

A continuación pasamos a exponer y analizar estadísticamente las características y resultados de los dos grupos de pacientes formados según fueron éstos intervenidos con o sin CEC.

5.3.3.1 Características demográficas

Este segundo periodo estudiado, que supone un total de 918 enfermos intervenidos entre enero de 2000 y diciembre de 2003, un 49,3 % de los pacientes fueron intervenidos sin CEC, y un 50,7 % con CEC. No obstante, dicha técnica ha sido aplicada de forma progresiva, a medida que fue aplicada, aunque de forma desigual, por los diferentes miembros del servicio.



Podemos observar como la cirugía sin CEC, si en el año 2000 supuso el 12 % de los procedimientos coronarios, en el año 2003 sobrepasó el 65 % del total de los pacientes intervenidos de patología coronaria.

La edad media de los pacientes intervenidos sin CEC fue de $65,5 \pm 9,5$ años (31-85 años), frente a los $63,45 \pm 9,5$ años (33-82 años) de los pacientes intervenidos con CEC ($p = 0,001$).

Con respecto los enfermos ancianos, el 40,4 % de los pacientes intervenidos sin CEC tenían más de 70 años, mientras que en el grupo intervenido con CEC, estos sólo supusieron un 31,4 %.

Respecto al *sexo* de los pacientes, un 59,4 % de las mujeres fueron intervenidas sin CEC, frente a un 40,5 % con CEC, lo cual indica una mayor presencia de dicho sexo en el grupo de pacientes intervenidos sin CEC ($p = 0,003$).

5.3.3.2 Antecedentes patológicos

La siguiente tabla resume las características y comorbilidad, no cardíaca, previa de los pacientes intervenidos.

	CEC	No CEC
Edad	$63,45 \pm 9,5$ años	$65,56 \pm 9,5$ años
Sexo (♀)	15,60 %	22,90 %
Peso	82,85 Kg.	78,19 Kg.
Altura	160,7 cm	162,6 cm
HTA	61,51 %	66,23 %
Tabaquismo	55,48 %	58,28 %
EPOC	21,51 %	31,86 %
Hipercolesterolemia	63,87 %	72,63 %
Hipertrigliceridemia	3,01 %	11,04 %
Diabetes mellitus	35,27 %	38,85 %
Arteriopatía periférica	23,22 %	29,61 %
Insuficiencia Renal	8,17 %	9,49 %

No encontramos diferencias estadísticamente significativas con respecto al *peso* ni a la *altura*, globalmente. No obstante más pacientes fueron catalogados como obesos en el grupo de pacientes intervenidos sin CEC (19 % vs. 10 %), sin

duda se debe a una sobrevaloración de la misma, aunque la falta de datos de peso y altura, hacen difícil la valoración de dicho dato.

El *tabaquismo* estuvo presente en el 58,28 % de los pacientes sin CEC, frente al 55,48 % de los pacientes intervenidos con CEC. La presencia de EPOC, asimismo, fue claramente superior en los pacientes intervenidos sin CEC, 31,86 % vs. 21,51 % ($p < 0,001$).

La *hipertensión arterial* estaba diagnosticada en el 66,23 % de los pacientes intervenidos sin CEC frente al 61,51 % de los pacientes con CEC ($p = 0,1$).

En lo referente a las *dislipemias*, el 72,63 % de los pacientes intervenidos sin CEC estaban catalogados de *hipercolesterolemia* y un 11,04 % de *hipertrigliceridemia*, frente al 63,87 % y 3,01 % de los pacientes con CEC, $p = 0,004$ y $p < 0,001$, respectivamente.

La *diabetes* estuvo presente en el 38,85 % de los pacientes sin CEC, frente al 35,27 % de los pacientes intervenidos con CEC ($p = 0,2$).

El 10,54 % de los pacientes intervenidos con CEC había tenido un *accidente vascular cerebral* previo, frente al 6,62 % de los pacientes intervenidos sin CEC ($p = 0,03$).

La *insuficiencia renal* estaba diagnosticada en el 9,49 % de los pacientes intervenidos sin CEC, frente al 8,17 % de los operados con EC ($p = 0,4$).

El 29,8 % de los pacientes intervenidos sin CEC tenían *arteriopatía periférica*, frente al 23,8 % de los operados con CEC ($p = 0,04$).

Un 1,32 % de los pacientes sin CEC tenían *hipotiroidismo* diagnosticado y tratado, frente al 0,86 % de los pacientes con CEC.

5.3.3.3 Antecedentes cardiológicos

El 90 % de lo enfermos presentaba *angina* en diferentes grados. Un 58,7 % de los pacientes intervenidos sin CEC estaban catalogados de *angina inestable*, frente a un 49,8 % de los intervenidos con CEC ($p = 0,007$). Los grados de *angina*, según la Canadian classification, se resumen en la siguiente tabla:

	Sin CEC	Con CEC	
I	1,1 %	2,6 %	$p = 0,06$
II	15,7 %	14,9 %	
III	35,7 %	41,9 %	
IV	47,3 %	40,4 %	

Un 58,41 % de los pacientes que presentaba signos de *insuficiencia cardíaca* fue intervenidos sin CEC, frente a un 41,59 % con CEC, $p = 0,04$. Los diferentes grados de insuficiencia cardíaca de la NYHA se resumen en la siguiente tabla:

	Sin CEC	Con CEC	
I	28,3 %	62,5 %	$p < 0,001$
II	34,9 %	14,4 %	
III	27,3 %	15,13 %	
IV	9,4 %	7,8 %	

Un 1,29 % de los pacientes intervenidos con CEC llegó a quirófano con balón de contrapulsación intra-aórtico colocado, fundamentalmente, por *angina inestable* post IAM, frente al 0,89 % de los pacientes sin CEC.

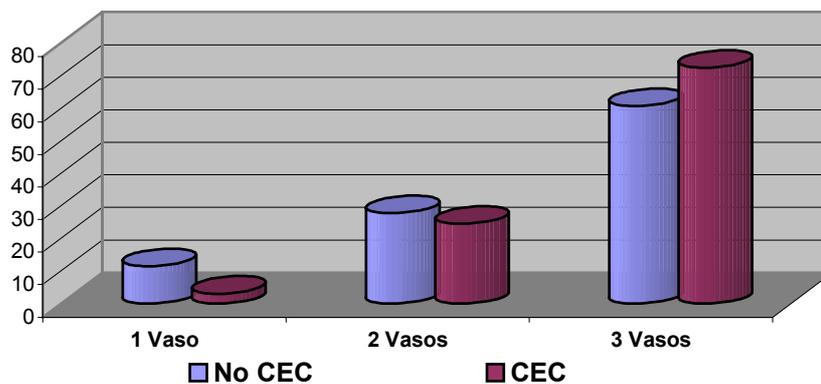
La indicación de la cirugía fue en alrededor del 51 % electiva, en un 46 % urgente y en un 2 % emergente, en ambos tipos de cirugía. Sin embargo alrededor de un 3 % de los pacientes con CEC se catalogaron como de pacientes en estado crítico (*angina incoercible*, necesidad de nitroglicerina, o inestabilidad

hemodinámica), frente a un 9 % de los pacientes sin CEC, lo cual concuerda con los mayores índices de angina inestable y necesidad de nitroglicerina endovenosa.

La *fracción de eyección* prequirúrgica media fue de $62,9 \pm 16$ %, en los enfermos intervenidos sin CEC frente a $64,7 \pm 15$ %, en los enfermos intervenidos con CEC. Este dato corrobora, a su vez, la presencia de mayores índices de insuficiencia cardíaca y peores grados funcionales de la NYHA.

Con respecto a la existencia de IAM previo, un 51 % de los enfermos sin CEC habían presentado al menos un *IAM previo* a la cirugía y un 18,5 % *más de un IAM* previamente a la cirugía, frente a un 45,8 % y un 14,6 % en los pacientes intervenidos con CEC ($p = ns.$). La *localización anatómica del infarto*, fue similar en los dos grupos. También fueron similares los índices de revascularización previos, tanto quirúrgico como percutáneo.

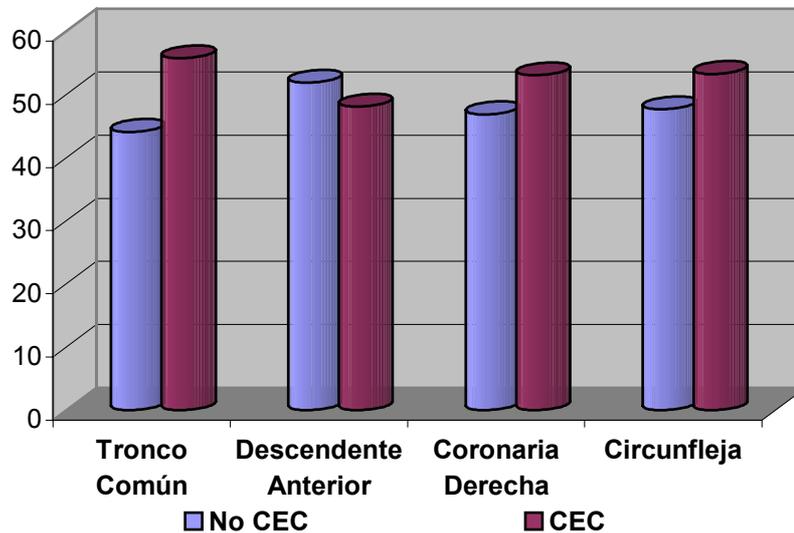
Con respecto a la enfermedad coronaria, los enfermos intervenidos sin CEC, absorbieron la mayoría de los casos con enfermedad de un vaso, lo cual sesga el número medio de vasos enfermos por paciente, resultando una media de



2,7 vasos enfermos por paciente en los enfermos con CEC frente a un 2,49 para los intervenidos sin CEC. No obstante si observamos sólo a los pacientes con enfermedad de dos y tres vasos, las medias se corrigen convirtiéndose en 2,7 para los enfermos con CEC frente a 2,69 para los enfermos intervenidos sin CEC. Sin duda alguna, los pacientes intervenidos por enfermedad de uno y dos vasos tienden con más facilidad a intervenir sin CEC. Por otra parte las curvas de aprendizaje se realizaron con enfermedad de uno y dos vasos. Estas medias,

además, varían según el cirujano en la misma proporción que su tendencia global a intervenir enfermos sin CEC.

La localización angiográfica de las *lesiones coronarias* fue en los pacientes intervenidos sin CEC un 25,83 % en el tronco común, 93,82 % en la descendente anterior, en el 71,74 % en el lecho de la coronaria derecha y 68,43 % en el territorio de la circunfleja. En los enfermos con CEC, dicha localización fue un 31,83 % en el tronco común, 88,6 % en la descendente anterior, en el 82,37 %

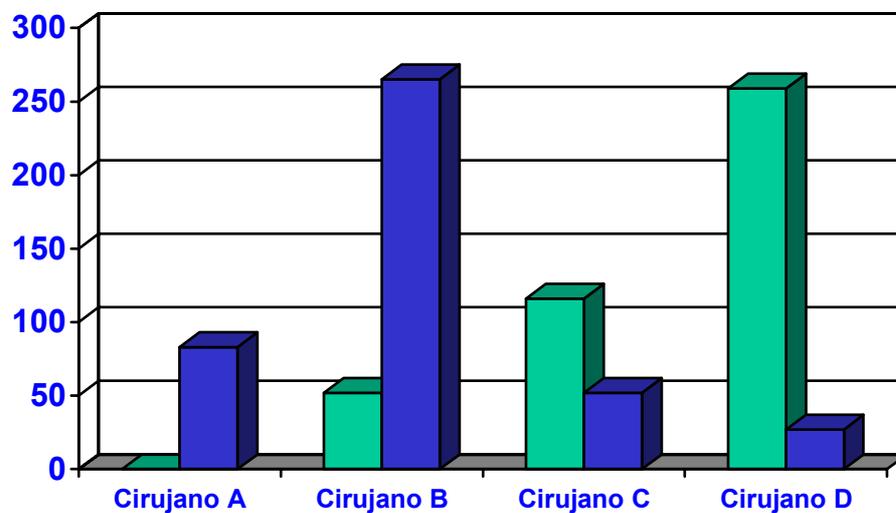


en el lecho de la coronaria derecha y 81,08 % en el territorio de la circunfleja. Hubo pues una tendencia a la cirugía del tronco común con CEC. Volvemos a constatar, no obstante, que dichas diferencias varían entre los cirujanos, en el mismo sentido que lo hacía la enfermedad de vasos.

Un 3,53 % de los intervenidos sin CEC presentaba *fibrilación auricular* crónica, frente a un 1,85 % de los operados con CEC.

5.3.3.4 Características Quirúrgicas

El número de pacientes intervenidos sin CEC, como ya hemos mostrado, varió a lo largo de los años, sin duda a medida que se realizó la curva de aprendizaje y los resultados fueron convenciendo a los diferentes miembros del servicio. No obstante, la penetración de dicha técnica en cada uno de los mismos, ha sido muy variable como se demuestra en el siguiente gráfico.



El número de pontajes realizados se resume en la siguiente tabla:

	CEC	No CEC
<i>1 Pontaje</i>	3,6 %	18,2 %
<i>2 Pontajes</i>	30,7 %	33,1 %
<i>3 Pontajes</i>	49,1 %	33,5 %
<i>4 o más pontajes</i>	15,2 %	15,4 %

Para una media de 2,7 vasos enfermos se realizaron un total de 2,8 pontajes por enfermo, en los enfermos con CEC, frente a 2,45 anastomosis para una enfermedad de 2,49 vasos en los enfermos sin CEC. Un 14,5 % de los enfermos con CEC recibieron un número inferior de puentes al de la enfermedad que presentaban, debiendo ser, por lo tanto, agrupados dentro de lo que denominamos “revascularización incompleta”, frente a un 22 % en los intervenidos sin CEC ($p = 0,003$). Dicho dato, sin duda no resulta positivo,

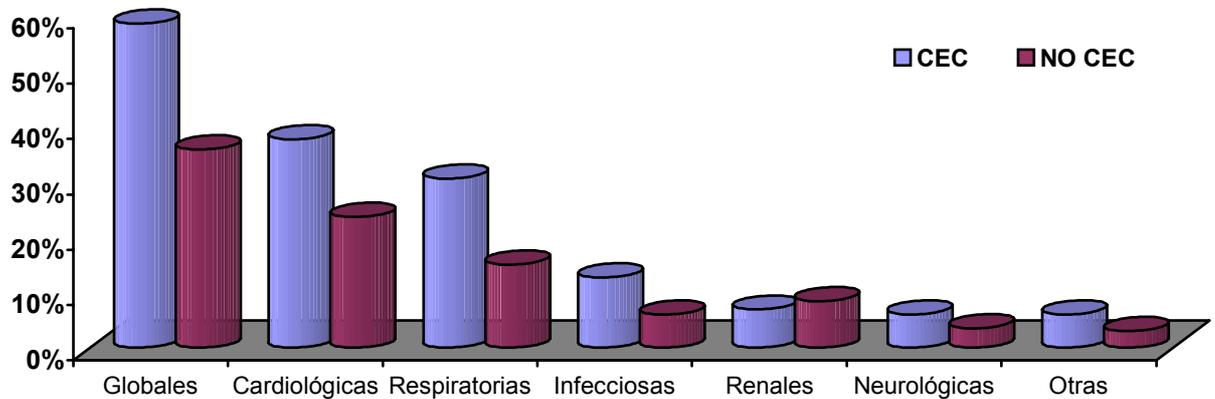
debiendo ser críticos al valorarlo. Al igual que el número de vasos pontados, la frecuencia de revascularizaciones incompletas varió también según el cirujano, lo cual demuestra que fue el técnico y no la técnica, el responsable de este dato negativo. Por otra parte también pacientes con enfermedad de tres vasos en los que se decidió previamente a la cirugía la realización de dos (por imposibilidad de pontaje), muy frecuentemente fueron intervenidos sin CEC.

Un 12,1 % de los casos intervenidos sin CEC presentaron ateromatosis aórtica severa, que tan sólo en tres casos imposibilitaron la utilización de la misma para la realización de cualquier tipo de injerto, realizándose en dichos casos una revascularización basada en arterias mamarias, frente a un 4,9 % en los pacientes intervenidos con CEC.

5.3.3.5 Morbilidad postoperatoria

Para el estudio de la morbilidad postoperatoria, hemos analizado los datos de todas las complicaciones ocurridas durante el ingreso posterior al acto quirúrgico, desde su traslado a la unidad de cuidados intensivos, hasta el alta hospitalaria.

Las morbilidades fueron muy diferentes según el paciente fue intervenido con o sin CEC.



Todas las diferencias fueron estadísticamente significativas exceptuando las complicaciones renales, como se muestra en la siguiente tabla:

	CEC	No CEC	
Complicaciones	58,49 %	35,76 %	$p < 0,001$
C. Cardiológicas	37,63 %	23,62 %	$p < 0,001$
C. Respiratorias	30,54%	15,01 %	$p < 0,001$
C. Infecciosas	12,69 %	5,96 %	$p < 0,001$
C. Renales	6,89 %	8,39 %	$p = 0,39$
C. Neurológicas	6,02 %	3,53 %	$p = 0,07$
Otras	6,1 %	3,18 %	$p = 1,55$

5.3.3.5.1 Complicaciones cardíacas:

Un 23,62 % de los enfermos mostró algún tipo de *complicación cardiológica* posteriormente a la intervención, frente al 37,63 % de los enfermos intervenidos con CEC. Se entendió por complicación a la aparición de un IAM, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco, shock cardiogénico, crisis hipertensiva, arritmias (ACxFA, fibrilación ventricular, ...) o vasoplejia, fundamentalmente.

La *liberación enzimática* media fue de $21,44 \pm 2,61$ $\mu\text{g/ml}$ de CK MB masa, en los enfermos intervenidos sin CEC, frente a $55,76 \pm 11,64$ $\mu\text{g/ml}$ en los enfermos intervenidos con CEC. Los valores séricos medios de Troponina I fueron de 3,1 $\mu\text{g/ml}$ y 7,5 $\mu\text{g/ml}$ respectivamente, con $p < 0,001$ en ambos casos. Queda pues demostrada la clara menor agresión miocárdica en caso de realizar una revascularización miocárdica sin CEC.

También fue inferior la incidencia de IAM per / postoperatorio, 4,8 % y 8,3 % respectivamente, $p = \text{ns}$. No hubo diferencia en la localización de los infartos postoperatorios, ni preferencia por territorio alguno.

Las *arritmias* estuvieron presentes en el 20,5 % de los casos sin CEC frente a un 33,3 % en los operados con CEC, $p < 0,001$. Estas arritmias fueron fundamentalmente en forma de ACxFA, 16,1 % vs. 25,8 %, $p < 0,001$ y Taquicardia ventricular no sostenida, 1,5 % vs. 2,8 %, $p = 0,04$. Los bloqueos aurículo-ventriculares y demás arritmias no mostraron diferencia alguna.

Un 1,32% de los casos sin CEC presentaron *vasoplejia* sostenida en el postoperatorio inmediato que requirió de drogas vasopresoras a dosis media / alta, frente a un 1,51 % en los casos con CEC, $p = \text{ns}$.

5.3.3.5.2 Complicaciones respiratorias:

El tiempo medio de intubación fue de 0,83 días. Un 22,88% de los enfermos presentaron algún tipo de complicación respiratoria. Se detallan en la siguiente tabla.

	CEC	No CEC
Días de respirador	0,93 días	0,83 días
Intubación prolongada (>24 h)	6,02 %	4,02 %
Reintubación	1,29 %	0,44 %
Traqueostomía	0,86 %	0,88 %
Atelectasia	13,5 %	6,81 %
Derrame pleural	15,7 %	5,08 %
Sobreinfección respiratoria	3,66 %	1,77 %
Pneumonía	2,88 %	1,55 %
Traqueobronquitis	1,55 %	0,22 %
Paresia frénica	0,43 %	0,22 %
Edema pulmonar	2,58 %	1,10 %
Pneumotórax	2,37 %	1,55 %
Distress (SIDRS)	3,44 %	0,66 %

Las diferentes presencias en atelectasias, probablemente pueden ser atribuidas a la parada respiratoria durante la CEC. También encontramos diferencias en la mayoría de las demás complicaciones en general, como la presencia de distress, cosa esperable, aunque no alcanzó la significación estadística dada la escasez de casos. Esta, creemos, es, junto a las complicaciones cardíacas, la causa fundamental de la cirugía sin CEC.

5.3.3.5.3 Complicaciones infecciosas:

Un 13,6 % de los pacientes intervenidos con CEC presentó alguna infección precoz, frente a un 6,8 % de los intervenidos sin CEC, $p = 0,03$.

La siguiente tabla, resume las diferencias en complicaciones infecciosas entre los dos grupos.

	CEC	No CEC	<i>p</i>
Respiratoria	7,9 %	3,8 %	0,01
Tracto urinario	3,4 %	1,7 %	0,07
Heridas esternal Superficial	3,8 %	2,7 %	0,17
Sepsis	0,9 %	1,1 %	0,57

Las respiratorias, de gravedad variable, seguidas de las urinarias, fueron las más frecuentes. Las infecciones respiratorias, fueron las que mostraron clara diferencia entre ambos grupos.

5.3.3.5.4 Complicaciones Renales:

Un 6,67 % de los pacientes intervenidos con CEC presentaron insuficiencia renal, en grado variable, entre los pacientes operados sin CEC un 7,73 %, $p = ns$. Pese a que en el preoperatorio, hubo una ligera tendencia a la mayor incidencia de insuficiencia renal en los pacientes intervenidos sin CEC, la cirugía sin CEC, aparentemente no redujo la incidencia de insuficiencia renal en el postoperatorio.

5.3.3.5.5 Complicaciones Neurológicas:

La morbilidad neurológica, también mostró diferentes incidencias entre ambos grupos. Los pacientes intervenidos sin CEC presentaron en un 3,5 % algún tipo de complicación neurológica, en forma de AVC, 0,4 %, o de desorientación,

1,9 %; los enfermos operados con CEC presentaron morbilidad neurológica en un 6,1 %, en forma de AVC, 1,7 %, o desorientación, 5,3 %. La diferencia entre ambos grupos estuvo al límite de la significación estadística, $p = 0,06$.

5.3.3.5.6 Otras Complicaciones:

El volumen medio de sangrado en los pacientes intervenidos con CEC fue de $707,3 \pm 654$ ml y en el grupo sin CEC de $696,3 \pm 652$ ml, $p = ns$. Fueron reintervenidos por sangrado un 1,55 % de los enfermos intervenidos sin CEC, frente a un 2,58 % de los intervenidos con CEC.

En el grupo de enfermos sin CEC el hematocrito medio prequirúrgico fue de 39,3 %, frente a un 42,4 % en el grupo con CEC, $p = ns$. El hematocrito medio a la salida de quirófano, respectivamente, fue de 36,9 % y 28,7 %, $p < 0,001$. También hubo claras diferencias en el hematocrito medio al alta hospitalaria, siendo, respectivamente, de 32,6 % y 30,1 %, $p = 0,001$. Asimismo, el volumen de sangre transfundido en ambos grupos también mostró diferencias estadísticamente significativas, siendo en el grupo sin CEC de 398 ml frente a 640 ml, $p = 0,04$.

El resto de complicaciones, de baja incidencia, no mostró diferencia ni tendencia alguna.

5.3.3.5.7 Estancias hospitalarias:

La estancia media en UPCC/UCI fue de $2,86 \pm 2,5$ días, en el grupo sin CEC, frente a $3,01 \pm 2,6$ días ($p = 0,11$), del grupo intervenido con CEC, sin diferencias entre ambos sexos.

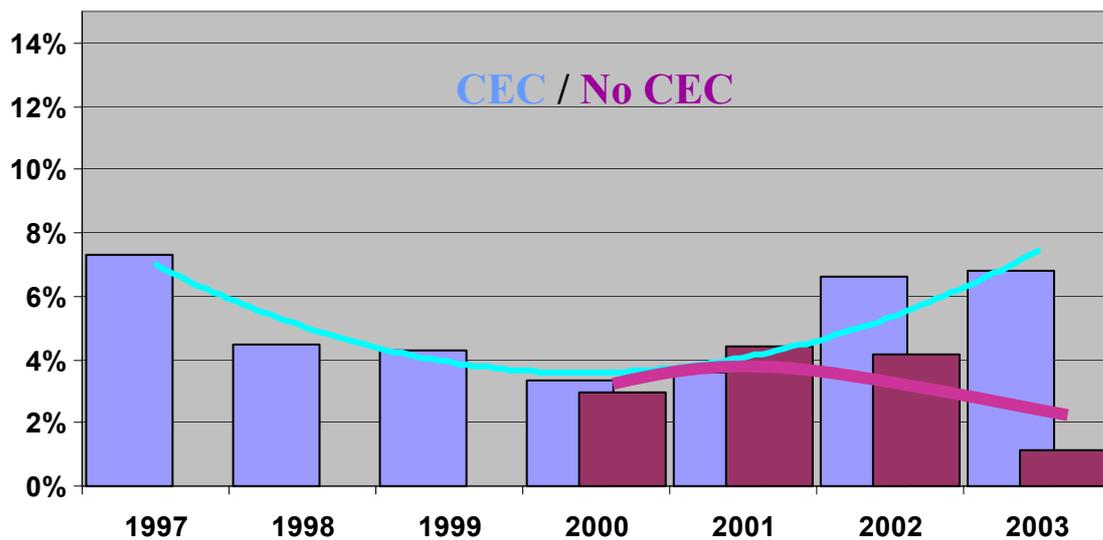
La estancia hospitalaria media (entendida como días de ingreso entre la intervención quirúrgica y el alta hospitalaria) fue de $8,69 \pm 4,6$ días, para el grupo sin CEC, frente a $11,44 \pm 8,1$ días, del grupo con CEC ($p = 0,00$).

La edad también se asoció claramente a mayores estancias tanto en el grupo con CEC, como en el grupo sin CEC, no obstante este último también registró diferencia estadísticamente significativa en las estancias globales, siendo de 9,3 días en el grupo sin CEC frente a 11,2 días en el grupo con CEC ($p = 0,05$).

5.3.3.6 Mortalidad

La mortalidad también registró diferencias, no obstante, no llegaron éstas a la significación estadística. La mortalidad, calculada desde el día de la intervención, hasta el día del alta hospitalaria, fue en grupo sin CEC de 3,51 %, mientras en el grupo intervenido con CEC fue de 4,52% ($p = 0,028$). Creemos que a medida que el volumen de enfermos incrementa, sin duda, incrementará la diferencia, siendo ésta estadísticamente significativa.

La siguiente gráfica, claramente ilustra las tendencias registradas de mortalidad en ambos grupos.



Capítulo 6: Discusión.

6.1 Introducción

La cirugía coronaria, tras la popularización de los pontajes con vena safena por el Dr. René Favaloro¹ en los años 70, ha sido y es uno de los pilares terapéuticos de la enfermedad coronaria. No obstante, la aparición de nuevas terapias médicas y percutáneas, en estos últimos años, ha dado lugar a nuevas indicaciones, y variado el perfil del paciente que acude para una cirugía de revascularización coronaria.

En nuestro medio, la llegada de la cirugía coronaria fue un hecho consumado a partir de la década de los 80². Desde entonces, y en estas dos últimas décadas hemos asistido a dos fenómenos: por una parte la evolución de la misma cirugía coronaria, con la aparición de nuevos materiales y técnicas³, ligado a una progresiva mejora en los resultados. Por otra parte, estamos todavía asistiendo al avance espectacular de la cardiología, no tan sólo en el terreno farmacológico, sino también en la creación y desarrollo de nuevos procedimientos terapéuticos⁴, con diferentes costes y resultados⁵, aunque de menor agresividad sistémica y de más amplia aplicación.

Si añadimos los espectaculares avances experimentados por la medicina en general y el simultáneo envejecimiento experimentado por la población en estos últimos años, entenderemos la aparición de ciertos cambios en las indicaciones terapéuticas⁶ a penas imaginables hace unos años.

Como ya hemos expuesto previamente, la cirugía cardíaca se inicia en el Hospital de la Vall d'Hebron en la década de los años 60 con la realización fundamentalmente de comisurotomías mitrales “cerradas” por parte del Dr. J. Paravisini². En la década de los años 70 se daría luz verde desde el gobierno central para la creación de un servicio de cirugía cardíaca público estructurado. De esta forma el 24 de enero de 1972 se realizó la primera reparación de una comunicación interauricular tipo ostium secundum. En los años siguientes la

actividad progresó, básicamente a expensas de la cirugía valvular, en concreto mitral, con escasa representatividad de la cirugía coronaria. No será, por lo tanto, hasta los años 80, con la llegada del Dr. M. Murtra², que podrá hablarse de la aparición de un programa protocolizado de cirugía coronaria.

El objetivo fundamental de esta tesis es analizar de forma crítica la evolución del perfil de los pacientes a los que se ha indicado el tratamiento quirúrgico de su enfermedad coronaria, a la vez que los resultados obtenidos, a lo largo de estos últimos 22 años.

Por otra parte, buscaremos también el identificar factores del paciente (intrínsecos o patológicos), del proceso quirúrgico y del postoperatorio precoz, determinantes en la evolución de la intervención quirúrgica.

Dichos resultados nos servirán para extraer y definir variables predictivas de morbi-mortalidad, a fin de poder establecer un pronóstico prequirúrgico ajustado a nuestro ámbito. Igualmente buscaremos realizar propuestas técnicas y estructurales, en aras a una mejora de resultados, no tan sólo técnicos sino también socio-sanitarios.

Ante todo, creemos significativo destacar el hecho de que nuestro centro es un hospital público con un área de cobertura, que ha ido variando, pero que se encuentra al rededor de 1,5 millones de habitantes. Como centro de referencia en la sanidad Catalana, que supone al menos el 20% de la actividad total de cirugía Cardíaca en Cataluña. Se trata así de un centro, con características asistenciales y poblacionales propias, y, a su vez, diferentes a instituciones privadas. Dicho dato es relevante, sin duda, no tan sólo en cómo se halla establecido el sistema público de salud, con todo lo que conlleva un sistema funcional con, además, unos recursos limitados por presupuesto, sino también en las características vinculadas al propio paciente. Dicho paciente, como bien se demostró en el estudio CIRCORCA⁷, realizado en nuestro medio, sin duda es diferente al paciente de ámbito privado. Por lo expuesto, será de suponer que los resultados lógicamente también habrán de ser diferentes.

De igual importancia resulta el tener en cuenta las peculiaridades, dentro de un estudio basado en tan amplio periodo de tiempo, de las múltiples variables intercurrentes a lo largo de dicho periodo no sólo paciente y enfermedad

dependientes, sino otras múltiples, a saber variaciones técnicas, personales, de grupo, et cetera.

En este marco evolutivo de innumerables variables a identificar, sin duda alguna, la primera de ellas es la evolución de la medicina y de la cardiología en sí. A lo largo de estos años hemos podido observar cómo la aparición de múltiples y muy diferentes terapias médicas⁸ para la cardiopatía isquémica, entre ellas la antiagregación, la trombolisis⁹, o el tratamiento β -bloqueante¹⁰, han cambiado de forma evidente el pronóstico no tan sólo del IAM, sino también de la angina inestable. También ha sido durante este periodo de tiempo, fundamentalmente en la década de los años 90, que nuestro medio ha experimentado la eclosión de la cardiología intervencionista¹¹; anecdótico en 1990, y superando los 35.000 procedimientos en el último registro del año 2002. Paralelamente, la cirugía cardíaca ha asistido a la propia evolución de técnicas y materiales quirúrgicos¹², entre ellos la reaparición estos últimos años de la denominada cirugía coronaria sin circulación extracorpórea¹³.

Independientemente del acto médico, la propia población también ha ido variando a lo largo del tiempo en su procedencia. Como ejemplos podemos citar la aparición del servicio de cirugía cardíaca de Badalona en 2000, que acogió los pacientes provenientes de la provincia de Gerona, o la incorporación a nuestro centro desde el año 2002 de la zona de cobertura de Lérida.

Por otra parte, a lo largo de estas dos décadas, hemos podido observar el tremendo cambio experimentado en la propia esperanza de vida de la población; siendo ésta a principio de los años 80 de unos 75,55 años, en el año 2000 ha alcanzado la media de 78,01 años¹⁴. Dicha edad ha variado indudablemente por una más eficaz prevención y actuación médica, pero también gracias a múltiples factores de tipo social, higiénico, laboral, ... Lógicamente este cambio cuantitativo ha redundado en la creciente aparición de pacientes añosos en nuestros quirófanos, suponiendo los pacientes de más de 70 años, en estos últimos años, más de un tercio del total de la cirugía de nuestro centro¹⁵, mientras en 1985 apenas alcanzaba el 2%.

No dejamos de ser conscientes de las limitaciones inherentes a la propia recogida de datos, no siempre constante y homogénea, en un servicio con sus

vicisitudes históricas propias. Esto ha hecho que los datos aportados por la primera base de datos no tengan, en algunos casos, el rigor de la segunda, lo cual nos ha, en cierto modo, acotado en la obtención de determinadas conclusiones, de forma más contundente.

Tan masiva cantidad de datos ha necesitado, sin duda, de un análisis estructurado a fin de obtener un máximo rendimiento del estudio. Es por ello que hemos realizado un doble estudio. En el primero, retrospectivo, y formado por los 150.000 datos que conforman la base de datos PATS recopilada desde 1982 hasta 1999, estudiaremos los cambios y la evolución experimentados tanto en las características de los pacientes, en el propio servicio, en los resultados obtenidos, así como factores que han podido influir en la morbi-mortalidad en la cirugía cardíaca en nuestro centro. Dichos datos, no obstante han sido recopilados de forma prospectiva, aunque como ya hemos comentado, tan amplio periodo de tiempo, con diferentes escenarios dentro del propio servicio, han hecho que su implementación no tenga el rigor de la segunda base de datos, a su vez mejor diseñada. Consideramos pues éste estudio, al menos en su primera parte, no tanto un equivalente no aleatorizado de un ensayo clínico (no pretende establecer el efecto de la cirugía coronaria), sino una visión crítica de conjunto de lo que ha sido un periodo de 22 años de un servicio concreto. Esta visión puede tener por consecuencia una aproximación a cual puede ser la efectividad alcanzable en un marco determinado por circunstancias históricas y temporales concretas. Tal valoración no representa, pues, un hecho anecdótico sino que pretende ser un juicio generalizable a otros ámbitos, lo cual le confiere su carácter científico.

El segundo periodo, que abarca desde enero de 2000 hasta diciembre de 2003, e incluye más de 177.200 datos prospectivos pre, per y postoperatorios, buscará la existencia de factores actuales, determinantes y predictivos de morbi-mortalidad, al mismo tiempo que valorará el efecto de las nuevas técnicas, fundamentalmente la cirugía sin circulación extracorpórea, en los resultados de la cirugía coronaria.

Queremos destacar que los análisis estadísticos, realizados en este trabajo, no investigan en su esencia la búsqueda exclusiva de determinados factores de riesgo (de morbi-mortalidad), ya ampliamente demostrados en la literatura y con

muestras poblacionales mucho más amplias, sino el mantener una ilustración científica del desarrollo conceptual expuesto.

6.2 Evolución de la cirugía coronaria en estos últimos 22 años

6.2.1 Volumen de pacientes

Con respecto al volumen de enfermos intervenidos en el periodo que comprende desde diciembre de 1982 hasta diciembre de 1999 (que conforma nuestro primer estudio estadístico) supone un total de 2501 pacientes intervenidos exclusivamente de cirugía coronaria. Como se observa, desde 1982, un número creciente de pacientes fue intervenido hasta alcanzar, a finales de los 80, el techo de los 200 pacientes anuales. Dicho techo, se mantuvo desde 1988 hasta 1995, a partir del cual resulta evidente una tendencia a la disminución del volumen de cirugías coronarias (y curiosamente del total de cirugías cardíacas). Casualmente, o más bien por causas poco claras, dicha tendencia también se dio de forma paralela en el resto del estado¹⁶, alcanzándose en el año 2000 el mínimo de 6229 pacientes intervenidos en España de patología coronaria, habiéndose previamente intervenido en 1996 un total de 7117 pacientes.

Una de las principales causas residió en que dicho periodo coincide con la eclosión a nivel estatal de la angioplastia¹⁷, que en el año 2000 alcanzó los 27.000 procedimientos y en 2002 sobrepasó los 34.000¹⁸ (mientras en 1990 no alcanzaba los 5000). Dicha evolución, sin duda, provocaría la saturación de los servicios de hemodinámica y un posible redireccionamiento de pacientes de la cardiología clínica hacia la cardiología intervencionista.

No obstante, también creemos que dicha disminución de la actividad quirúrgica pudo ser también influida por razones o voluntades ajenas a la medicina estrictamente dicha. Curiosamente tras la denuncia de las crecientes listas de espera¹⁹, en algunos centros superiores a los cinco meses, se ha producido un nuevo incremento en el número de pacientes intervenidos de cirugía coronaria (y Cardíaca en general) tanto en nuestro centro como en el resto del

estado (en el año 2002 se intervinieron en España un total de 7321 pacientes¹⁶). De esta suerte entre enero de 2000 y diciembre de 2003, y coincidiendo con una “administración favorable”, el volumen de pacientes con enfermedad coronaria, en nuestro centro, se ha incrementado desde los 150 del año 1999 hasta los 250 en 2003. Tanto es así que tan solo el grupo de pacientes intervenidos de patología coronaria en estos tres años supone el 26,8% del total de pacientes intervenidos de cirugía coronaria en nuestro centro en las dos décadas del estudio.

Otro factor a tener en cuenta, en lo que al volumen de pacientes intervenidos de patología coronaria se refiere, sin duda alguna, es que estamos asistiendo a un estancamiento, proporcional y no en cifras absolutas, de los pacientes con enfermedades valvulares con respecto a los coronarios. Este fenómeno, experimentado en los países más avanzados en las décadas de los 80 y los 90, es debido a una creciente presencia en la sociedad de los factores de riesgo cardiovascular²⁰ (empeoramiento de las dietas, obesidad, tabaquismo en las mujeres, ...) que, desgraciadamente, estamos empezando a experimentar en nuestro país desde finales de los 90²¹. Será por tanto de suponer que en la próxima década tengamos un claro incremento en nuestra población de las patologías de origen cardiovascular arteriosclerótico.

Por otra parte, el progresivo envejecimiento de la población²⁷, del que hablaremos extensamente en el siguiente punto, conllevará un creciente volumen de enfermos, tanto valvulares como coronarios. No obstante, basándonos en los cambios alimentarios y de los factores de riesgo cardiovascular en nuestra sociedad en general (como también analizaremos más adelante), es de suponer una mayor tendencia al incremento de la patología isquémica en dicho grupo.

Queda por elucidar el impacto que causará la inmigración²² masiva proveniente de países en vías de desarrollo y de precaria sanidad. Este último grupo, sin duda, engrosará el, actualmente descendente, volumen de valvulópatas.

Por último, la mejor y cada vez mayor asistencia cardiológica a la población, pese a ser todavía insuficiente²³, es también un hecho que redundará en una mayor presencia de diagnósticos y, por tanto, de terapéutica, tanto médica como quirúrgica.

Independientemente del volumen cuantitativo de enfermos, creemos que en la evolución de la cirugía coronaria en nuestro centro podemos diferenciar cuatro etapas evolutivas cualitativas. La primera etapa supuso el inicio de la cirugía coronaria de forma protocolizada en el Hospital de la Vall d'Hebrón; dicho periodo histórico abarcó los años 1982 a 1984, año en que se alcanzan los 144 pacientes anuales. En este periodo se realizó un esfuerzo, sin duda, muy considerable, por parte de los servicios de cirugía cardíaca, cardiología, anestesia y postoperatorios, a fin de crear una correcta opción quirúrgica a los pacientes con enfermedad coronaria grave, que en aquella época, pocas alternativas terapéuticas tenían. La segunda etapa, ésta de afianzamiento, cronológicamente abarcaría la segunda mitad de la década de los años 80. En ésta no observamos grandes cambios en cuanto a las características de los pacientes, tampoco en cuanto a los resultados, sin duda no óptimos en su conjunto. La tercera etapa histórica, en la década de los 90, se caracterizará, como veremos en el progresivo incremento de la edad de los pacientes, al igual que su carga de comorbilidad. Por otra parte, también asistiremos al inicio de la mejora de resultados, con una progresiva regresión en las tasas de mortalidad, a nuestro entender, excesivamente altas en los años anteriores. No obstante creemos igualmente necesario mencionar que dichas tasas tampoco fueron excesivamente discordantes a las del resto del estado²⁴. Dicho dato nos demuestra que este centro, representa en sí una buena muestra de la cirugía cardíaca, no tan sólo en Cataluña, sino también en el resto del estado. Finalmente la cuarta etapa, iniciada en el año 2000, conlleva el inicio de la cirugía coronaria sin CEC, un nuevo incremento del volumen de pacientes intervenidos y una drástica mejora de resultados, pese a un constante aumento de la edad y comorbilidad de los pacientes.

La constatación de dicho proceso evolutivo ilustra un modelo de evolución, con sus factores de desarrollo y sus condicionantes locales, que resulta aplicable a otros ámbitos para su valoración.

Resumiendo, hemos observado como el volumen de enfermos coronarios, pese a sufrir diferentes etapas evolutivas, ha ido incrementando de forma progresiva, y por lo expuesto, es de prever que siga incrementando claramente en

los próximos años. Creemos que corresponde, pues, a la administración a establecer planes claros y estables para la cirugía cardíaca, y en concreto en Cataluña. A modo de ejemplo, en 1975 en toda España se realizaron alrededor de 175 “cardiocirugías” en adultos. En el año 2002 esta cifra ha llegado a una tasa aproximada de 17,5 cirugías coronarias/100.000 habitantes. Las estimaciones de cardiopatía isquémica en España²¹, con una incidencia de enfermedad similar a la de países desarrollados (lo que es compatible con nuestro perfil epidemiológico, con la cardiopatía isquémica como primera causa de muerte), sugieren una demanda potencial no satisfecha. La cobertura total de esta demanda significaría alcanzar una tasa de ejecución cercana a 30/100.000 habitantes²⁵, cifra más próxima a las tasas de nuestros países vecinos europeos, pero bastante distante de las tasas canadienses (en general mayores de 70/100.000 hab. sólo para cirugía coronaria) y estadounidenses (120 cirugías coronarias por cada 100.000 habitantes ya en 1990), sin duda con otros perfiles, tanto en el plano económico-político, como en el dietético-sanitario.

6.2.2 Edad de los pacientes

Como ya hemos adelantado, y demostrado en el capítulo 5.2.1.1.2, la edad media de los pacientes ha ido evolucionando. En los primeros pacientes, intervenidos en 1982, esta fue de 46 años de edad, pasando rápidamente en 1983 a 55 años de media. Esta media ha ido progresando de forma constante, llegando en 1999 a los $62,7 \pm 10,3$ años. A partir de 1987, esta progresión experimentó un mayor “empujón”, a partir de dicho año el porcentaje de pacientes de edad superior a los 70 años (edad considerada de corte, actualmente, para el paciente anciano¹⁵) pasó del 3% del total de pacientes coronarios, al 10%. A partir de entonces podemos observar como el volumen de dichos pacientes fue aumentando progresivamente hasta alcanzar en el año 1999 el 30% del total de las cirugías.

Estos últimos años, entre 2000 y 2003, con una moda de 70 años, la edad media global ha sido de $64,5 \pm 9,5$ años. En la misma línea, el grupo de pacientes con edad superior a los 70 años ha supuesto globalmente el 35,9% del volumen quirúrgico, de los cuales un 14,7% tuvieron más de 75 años. Esta tendencia al alza pues, parece progresar, muy por encima de nuestras expectativas¹⁵ dado que en 2003 el porcentaje de pacientes de edad superior a los 70 años ha sido del 44,4%.

Esta progresión, en cuyas causas no profundizaremos en esta discusión, sin duda, debemos y podemos atribuirle a diversos factores²⁶. El primero y fundamental es la progresiva evolución de la edad media de la población²⁷, al igual que su esperanza de vida²⁸, ambos factores íntimamente relacionados entre sí y, a su vez, interrelacionados a la constante mejora no sólo de la asistencia médica, sino de la situación socioeconómica²⁹ general.

Este incremento, de pacientes añosos, no será gratuito. Así, si como hemos ido demostrando al comparar las diferentes “cotas” de factores de riesgo y comorbilidad entre los pacientes menores de 70 años con respecto a los de edad igual o superior a 70, observamos como estos últimos presentan claramente mayores índices de comorbilidad y mortalidad, lógicamente con estancias hospitalarias más prolongadas y mayores costes³⁷. Dicho fenómeno está siendo un

escenario cotidiano universal en todas las sanidades del denominado “primer mundo”^{30,31,32}.

La siguiente tabla (proveniente de un estudio realizado en nuestro centro sobre cirugía cardíaca en el anciano¹⁵) demuestra las diferentes tasas crecientes de comorbilidad, complicaciones postoperatorias y mortalidad en el total de enfermos operados entre 1999 y 2002, según los grupos de edad.

	<70 años	70-75 años	>75 años	p
EPOC	18,9%	25,4%	17,3%	0,28
Dislipemia	10,7%	10,5%	21,1%	0,08
Diabetes	28,5%	30,7%	36,5%	0,44
HTA	7,1%	17,5%	23,1%	<0,01
Arteriopatía	21,2%	20,2%	27,3%	0,21
I.Renal (Creat>2)	6,6%	16,1%	19,2%	<0,01
AVC preoperatorio	6,5%	14,9%	6,7%	0,02
I.Renal postoperatoria	5,8%	12,2%	13,6%	0,04
Reintervención	2,4%	2,6%	3,8%	0,75
Infec. postoperatoria	3,9%	9,6%	7,6%	0,03
I.Resp postoperatoria	15,3%	16,5%	19,2%	0,63
AVC postoperatorio	1,4%	4,2%	5,7%	0,02
Mortalidad	4,1%	5,1%	6,0%	0,17

De la misma forma en el análisis que hemos realizado a partir de los datos obtenidos de todos los pacientes intervenidos por enfermedad coronaria entre los años 2000 a 2003, los pacientes añosos, se caracterizaron por presentar igualmente una mayor comorbilidad. A saber, los pacientes ancianos presentaron con mucha mayor frecuencia: HTA (p = 0,001), diabetes (p = 0,005), insuficiencia renal (p = 0,02), AVC preoperatorio (p = 0,02) y arteriopatía periférica (p = 0,002).

Por el contrario, la obesidad fue menos frecuente en los pacientes mayores que en los jóvenes. La atrofia muscular y progresiva involución multiorgánica, inherentes al envejecimiento, conllevan una reducción del índice de masa corporal. Dicha reducción en la biomasa, contrariamente a lo que pasa en el paciente joven, es a expensas de masa muscular, proteica y enzimática, lo cual jugará en contra del paciente^{33,34}, al conllevar una menor reserva biológica³⁵,

favoreciéndose la aparición de infecciones y de complicaciones en general en el postoperatorio, siendo éstas, a su vez, de mayor gravedad que en los pacientes jóvenes¹⁵.

En lo referente a los *antecedentes cardiológicos*, los pacientes ancianos presentaron con mayor frecuencia angina inestable ($p < 0,001$), peores grados de angina ($p = 0,01$), y por tanto mayor necesidad de cirugías urgentes. Sin duda alguna el cardiólogo ha tendido, y aun tiende en general, a “apurar” el tratamiento conservador en el paciente añoso, a fin de evitarle cualquier intervención agresiva. No obstante el precio a pagar será el de intervenir a pacientes en estados más inestables y por tanto un incremento de los riesgos quirúrgicos y posquirúrgicos. Dicha conducta, frecuente en los primeros años de la cirugía coronaria, no dejó de tener su influencia en los resultados obtenidos.

Con respecto a esta última observación y tal y como seguiremos comprobando a lo largo de nuestra discusión, podemos afirmar que, en general, la presencia de los factores reconocidos comúnmente como de mayor riesgo quirúrgico^{42,102,103} (como son la edad, peso, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, enfermedad del tronco común, ...), ha conllevado la intervención de dichos casos en fases agudas. Se intervienen así los peores casos desde el punto de vista cardiológico (uno de los principales factores pronósticos negativos) frecuentemente en momentos de angina inestable y de forma urgente, empeorándose aún más el pronóstico. Más aun, la presencia de factores de mayor riesgo^{42,102,103}, tanto cardíaco como extracardíaco, se ha asociado a la tendencia a una indicación tardía, de pacientes de mayor riesgo quirúrgico, lo cual no deja de ser, en cierto modo, paradójico, ensombreciéndose aun más el pronóstico de dichos pacientes.

Las tasas de IAM previo, fueron similares en todos los grupos de edad (alrededor del 48 %), no obstante, con mayor frecuencia estos pacientes habían presentado alguna complicación grave ($p = 0,02$) a consecuencia de dichos infartos, básicamente en forma de insuficiencia cardíaca, fibrilación ventricular, shock u otras complicaciones mecánicas.

Los pacientes mayores también se caracterizaron por presentar una enfermedad coronaria más severa ($p = 0,02$), en forma de un mayor número de vasos afectados, y a la vez paredes coronarias más difusamente afectadas. Del mismo modo, presentaron una mayor incidencia de lesiones severas del tronco común ($p = 0,02$).

Con respecto a los *resultados quirúrgicos*, el paciente añoso con mayor frecuencia ha sido intervenido sin CEC ($p = 0,003$). También presentaron una mayor incidencia de ateromatosis aórtica ($p < 0,001$), en forma de placas calcificadas e incluso algunos casos de “aorta de porcelana”. También hubo una mayor incidencia de revascularizaciones incompletas ($p = 0,04$). Estas últimas sin duda se asociaron a enfermedades coronarias muy difusas, sobre todo de la coronaria derecha o de la circunfleja, que hicieron dichos vasos no pontables.

La *morbilidad*, como era de esperar, fue claramente superior con respecto a los pacientes más jóvenes ($p < 0,001$). El análisis bivariado (Capítulo 5.3.2.1) ha mostrado claramente como la edad se ha asociado a mayores niveles de morbilidad.

A nivel cardíaco, no hubo una mayor elevación enzimática, ni mayor incidencia de IAM peroperatorio, lo cual demuestra un manejo quirúrgico similar en todos los grupos de edad. No obstante sí se asociaron mayores tasas de arritmias, y en concreto de fibrilación auricular ($p < 0,001$). También fueron superiores las complicaciones respiratorias ($p = 0,05$), infecciosas ($p = 0,03$), insuficiencia renal ($p < 0,001$) y las complicaciones neurológicas ($p < 0,001$).

El análisis multivariado (Capítulo 5.3.2.1.2) también ha mostrado a la edad como factor predictivo de morbilidad en general, a la vez que de la aparición en el postoperatorio de complicaciones de tipo cardiológico (arritmias auriculares), infeccioso (respiratorio y sepsis), respiratorio (mayor intubación, reagudización), neurológico (AVC y encefalopatía posquirúrgica) y renal (insuficiencia renal).

Cabe destacar que la morbilidad, tanto global como específica, fue claramente inferior ($p < 0,001$) en los ancianos que fueron intervenidos sin CEC que en aquellos que fueron intervenidos con CEC. Las diferencias, tan evidentes,

en morbilidad tanto global, como específica (neurológica, infecciosa, cardíaca o respiratoria) nos han claramente incentivado a la hora de intervenir a dichos pacientes mediante cirugía sin CEC.

La *mortalidad* a lo largo de estos años, en el grupo concreto de pacientes de edad igual o superior a los 70 años, ha sido, como era de esperar, mayor a la de los pacientes más jóvenes.

Así el análisis bivariado de mortalidad, capítulo 5.3.2.2, mostró claramente como la edad se asociaba claramente a la mortalidad, al igual que el multivariado demostraba a la edad como factor independiente predictivo de mortalidad. Dicha observación, no deja de ser una constatación más de la edad como factor independiente “clásico” en todos los modelos de riesgo^{24,42,102,103}.

Sin embargo, esta mortalidad, ha seguido una tendencia clara a la disminución. La mortalidad media entre 1985 y 1990 fue del 20 %, de los años 1991 a 1995 del 15 % y desde 1996 hasta el año 1999 fue de 6,9 %. La mortalidad de dicho grupo en los últimos cuatro años ha seguido descendiendo, siendo la media desde el año 2000 al 2003 del 5,8 %.

Como se demuestra en el capítulo 5.2.1.4.3, la mortalidad, en ambos grupos ha seguido una curva descendente, no obstante, tal y como comparamos el descenso de mortalidad observado en ambos grupos, curiosamente este ha sido mayor en el de pacientes ancianos, pacientes pues, subsidiarios de una mayor “corrección” en los resultados. Entre las causas de esta mejora de resultados, sin duda alguna, está el empleo de la cirugía sin CEC, la cual ha mostrado claras mejoras de resultados. Al igual que en la morbilidad, la mortalidad fue claramente inferior, del 4,8 %, en los pacientes añosos intervenidos sin CEC, frente al 7,4 % de los pacientes intervenidos con CEC ($p = 0,04$), pese a tratarse de pacientes con comorbilidad preoperatoria claramente mayor³⁶.

La *estancia hospitalaria* media de los pacientes mayores de 70 años ha sido y es, igualmente, superior. Entre los años 1982 y 1999, la estancia hospitalaria media fue de 14,8 días, y en UPCC fue de 4,9 días. Entre los años 2000 y 2003 las estancias han sido de 11,21 y 3,38 días respectivamente. Estamos

convencidos de que la cirugía sin CEC también ha contribuido claramente a la reducción en las estancias hospitalarias, siendo la estancia en los pacientes añosos intervenidos sin CEC, en estos últimos cuatro años, en la UPCC de 3,1 días, y la estancia hospitalaria global postoperatoria de 9,3 días, por lo tanto inferiores a la media. Las reducciones de la morbilidad postoperatoria, han permitido sin duda devolver a dichos pacientes a su entorno habitual con mayor facilidad.

Somos conscientes, sin embargo, que la mayor reducción de las estancias hospitalarias precisaría de una mayor colaboración de la medicina primaria, en general no preparada para dicha tarea.

Recapitulando, pues, a medida que aumenta la edad del paciente, incrementa su comorbilidad³⁷, independientemente de que la edad, en sí misma ya supone un factor de riesgo³⁸ para presentar mayor morbi-mortalidad^{15,39}. Por otra parte, es conocido que los enfermos coronarios (frente a los valvulares) son los que mayor comorbilidad presentan ($p < 0,05$)¹⁵. Así pues, el incremento incesante de este tipo de pacientes (añosos, coronarios y pluripatológicos) conlleva, lógicamente, un aumento en la “*carga de comorbilidad*” del servicio. Dicho incremento ha sido constante desde los años 80, alcanzando en la actualidad el 44 % de los pacientes intervenidos de patología coronaria. Dicho incremento, se ha asociado a su vez a una drástica mejora en los resultados, con incluso menores estancias hospitalarias, sin duda gracias al empleo de la cirugía sin CEC.

No obstante, si sumamos más pacientes, con una patología múltiple y complejidad progresiva, sin un incremento en los medios, sin duda alguna ello podrá conllevar a que nuestros servicios se saturen con mayor facilidad, dada la mayor presencia de complicaciones, e inevitablemente ingresos más prolongados^{15,26,40}. Será por tanto necesario la creación de nuevas vías de desahogo, como la creación de unidades de semicríticos^{41,37}, a fin de no colapsar nuestras unidades agudas y paralizar nuestra actividad. Dichas áreas, con mayor dotación de enfermería que una unidad de postoperatorio, pero menor monitorización y sofisticación que una unidad de críticos, permitiría el drenaje de esta última, con la consiguiente mejora en la asistencia al enfermo, y sin duda reducción de estancias en las tan caras unidades de agudos. Por otra parte resultará

adecuada la posibilidad de traslado de estos pacientes a otro nivel asistencial (unidades de convalecencia o media estancia) que permita una mejor y más completa recuperación del paciente añoso. Por último resultaría de gran utilidad la mayor coordinación con los centros de asistencia primaria, a fin de una más rápida asunción del enfermo, para su control ambulatorio y una mejor optimización de las camas de hospitalización.

6.2.3 Sexo de los pacientes

El sexo femenino, ha sido identificado tradicionalmente como factor de riesgo quirúrgico en cirugía cardíaca^{42,43} y en cirugía coronaria en concreto^{44,45,46}. Una de las causas, puede ser en que se caracteriza, a su vez, por ser un grupo de mayor edad y comorbilidad⁴⁷. No obstante, no faltan opiniones sobre posibles diferencias en las respuestas bioquímicas, farmacológicas y básicamente hormonales⁴⁶, con respecto a los pacientes del sexo masculino.

La presencia de pacientes femeninas, en nuestra experiencia, ha ido incrementando de forma progresiva. En los inicios de la cirugía coronaria de nuestro centro el porcentaje de mujeres intervenidas estuvo alrededor del 10 %. A partir de finales de los 80, dicho porcentaje literalmente se duplicó al 20 % del total de pacientes intervenidos. Desde entonces, la proporción de mujeres ha permanecido estable en torno a dicha cifra, sin apenas variación. En estos últimos tres años dicha proporción podría estar experimentando un posible repunte al alza, así en el año 2003 el sexo femenino supuso un 22,62 % del total de intervenciones.

La *edad* media de las mujeres, como exponemos en el capítulo 5.2.1.1.3 y coincidiendo con otros autores^{46,47}, ha sido siempre superior a la de los pacientes del sexo masculino. La media histórica de edad, a lo largo de los primeros 18 años de nuestra actividad, ha rondado los 63 años, mientras que la de los varones se encontraba alrededor de los 59. En estos últimos tres años la media de edad de las mujeres ha sido de 67,2 años, frente a 63,9 años en los varones. Asimismo un 50,86 % de las mujeres tuvieron más de 70 años frente a un 32,44 % de los varones ($p < 0,001$). Dicha observación iría en la línea de lo afirmado por ciertos autores que proponen que una vez ajustadas las diferencias de edad⁴⁸, al igual que la comorbilidad, no existiría diferencia de morbi-mortalidad en relación al sexo.

No obstante, Vaccarino en una comunicación reciente curiosamente atribuye peores resultados a las mujeres más jóvenes⁴⁹. Esta observación iría a favor de que en aquellas mujeres de menor edad que presenten enfermedad

coronaria, y siendo que por lo general las mujeres la presentan a edades más avanzadas, ésta sería una forma de enfermedad más agresiva, y de peor pronóstico que en mujeres mayores. De la misma manera tendrían peor pronóstico, a su vez, que los pacientes varones, tanto jóvenes como ancianos. En nuestra experiencia, sin embargo, dicha observación no se cumple, siendo la mortalidad por géneros, en menores de 70 años de 3,19 % en varones (♂) frente a 3,49 % en mujeres (♀), mientras que en los pacientes mayores de 70 años de 5,39 % en varones frente a 5,62 % en mujeres. El diferencial de mortalidad entre sexos en ambos grupos de edad es, pues, similar o escasamente superior en las pacientes de mayor edad.

Recapitulando podemos inferir de nuestra experiencia, que existe una diferencia de morbi-mortalidad en ambos sexos, que no parece modificarse, al menos de forma evidente, con la edad, lo cual iría a favor de que la edad, en sí no es un factor de confusión para el peor pronóstico del sexo femenino, sino un factor añadido a la hora de ensombrecer su pronóstico.

Con respecto a la *comorbilidad* en las mujeres, casi la totalidad de las publicaciones demuestra la existencia de una mayor presencia de comorbilidad^{43,44,46,47} entre sus antecedentes patológicos con respecto al sexo masculino. Asimismo, numerosos son los autores que atribuyen, a su vez, a la presencia de dicha patología concomitante el peor pronóstico del sexo femenino, eliminando el género como factor de riesgo en sí mismo^{50,51}. No obstante recientes estudios han demostrado clara y brillantemente que aun pese a un ajuste exhaustivo de múltiples factores de comorbilidad (superiores que en los hombres) la morbi-mortalidad femenina es claramente superior^{46,52}.

En nuestra experiencia, las mujeres siempre han presentado mayores tasas de comorbilidad preoperatoria ($p < 0,001$).

Un *peso* no muy distanciado al de los varones (71 Kg. en ♀ frente a 77 Kg. en ♂, n.s.), asociado a una menor talla (151,1 cm. de media frente a 164,6 en varones, $p < 0,001$), han hecho que la obesidad sea un hecho mucho más frecuente en las mujeres ($p < 0,001$). Como se demuestra en el estudio CASS⁵³, entendemos que este diferencial juega un papel importante en los resultados de dicho grupo.

La diferencia de índices de masa corporal ha sido rechazada por algunos como causante de las desigualdades de morbi-mortalidad entre ambos sexos⁵⁴. No obstante, en dichas publicaciones se ha empleado el índice de masa corporal como factor de estudio sin discriminar las tallas de las pacientes, cosa que creemos sesga las conclusiones dada la diferencia entre la talla media de las pacientes nórdicas y la de las de nuestro entorno⁵⁵. Creemos que la diferencia de tallas sí es un factor decisivo y que puede colaborar en gran medida en la diferencia de mortalidad, como también demuestra Yap en varias publicaciones⁵⁶. Por último la presencia de obesidad, definida básicamente por mayores índices corporales, y que en nuestros pacientes ha sido más frecuente en el sexo femenino, coincidimos con Schwann⁵⁷ en otorgarle un papel significativo a la hora de ensombrecer el pronóstico quirúrgico y a largo plazo.

El *tabaquismo* ha sido, en nuestra experiencia, un factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociado al sexo masculino. No es de extrañar que la presencia de EPOC fuera claramente superior en los varones ($p = 0,001$). Tal y como hemos observado a lo largo de estos años, se está produciendo una clara reducción en el porcentaje de pacientes con adicción tabáquica. Numerosas son las voces, sin embargo que alertan del auge y hasta una mayor incidencia del tabaquismo femenino frente al masculino⁵⁸, básicamente en edades más jóvenes⁵⁹.

La *hipertensión arterial*, con cotas aparentemente estables en todo el periodo estudiado, ha sido más frecuente en mujeres ($p < 0,001$). Sin duda la edad, y la mayor incidencia de obesidad, ya comentadas, son factores decisivos en dicha evidencia. No obstante también han sido implicados mecanismos neuro-hormonales^{60,61}. De esta forma la HTA sería más frecuente en varones jóvenes que en mujeres, dada la protección hormonal de la mujer fértil; sin embargo, tras la menopausia, la mujer perdería dicha protección llegando a tener tasas superiores de hipertensión, dada por el contrario en los varones, la reducción del efecto modulador de la testosterona⁶². Dicha afirmación se cumple en nuestra experiencia, estando la HTA presente en el 83,69 % de las mujeres posmenopáusicas, frente al 66,02 % de los varones de igual edad. En pacientes

más jóvenes, por el contrario, la HTA estuvo presente más frecuentemente en los varones (42,57 % en ♀, frente a 47,77 % en ♂).

En el capítulo de *trastornos endocrinológicos y metabólicos*, las *dislipemias*, tanto la hipercolesterolemia como la hipertrigliceridemia fueron las mujeres las que presentaron mayores tasas de ambos desórdenes endocrinos que los varones (aunque sin llegar a la significación estadística). Por edades, curiosamente la única diferencia se halló en una mayor presencia de hipertrigliceridemia en pacientes posmenopáusicas. Comúnmente se acepta, y se ha demostrado que la mujer premenopáusica se halla protegida a los desórdenes lipídicos por su estado hormonal^{63,64}, tal y como además demuestran las estadísticas realizadas a nivel nacional⁶⁵. No obstante, nuestro grupo sin duda se halla sesgado por el mero hecho de que se trata de pacientes con patología coronaria severa. Quizás este dato demuestre, la “fuerza” o el peso que en la aparición de la enfermedad coronaria tengan los trastornos lipídicos.

La *diabetes* también se mostró asociada al sexo femenino con mayor frecuencia (49,71 % en ♀, frente a 34,05 % en ♂, $p < 0,001$), sin influir en dicha diferencia el estado pre o posmenopáusico. Bruns recientemente ha demostrado como el factor hormonal⁶⁶ contribuye en cierta medida, aunque de forma no totalmente aclarada, a esta mayor incidencia.

El *hipotiroidismo* también fue más frecuente en mujeres.

Pese a una mayor incidencia de desórdenes endocrinológicos, nos referimos en concreto a la diabetes y las dislipemias, la incidencia de *arteriopatía periférica*, básicamente de extremidades inferiores, fue claramente superior en varones. Esta observación, apunta al tabaquismo como claro factor de riesgo de macroangiopatía obliterante⁶⁷, frente a la diabetes, más destructiva a nivel de vaso mediano y más pequeño⁶⁸.

La presencia de *accidente vascular cerebral* previo a la intervención, fue similar en ambos sexos.

A la par que esta mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular, el sexo femenino se asoció a una mayor incidencia de *angina inestable* ($p = 0,02$), a

la vez que peores grados funcionales para la angina ($p < 0,001$). Asimismo fueron intervenidas con mayor frecuencia de forma urgente / emergente ($p = 0,02$). También presentaron *insuficiencia cardíaca* con mayor frecuencia, simultáneamente a peores grados de la NYHA ($p = 0,03$). La presencia de IAM previo, si embargo fue similar o escasamente más frecuente en los varones. La afectación coronaria, tanto en número de vasos, como en su localización anatómica no mostró, aparentemente, diferencia de género.

Sin duda alguna influidos por la mayor comorbilidad del sexo femenino, dichos casos fueron intervenidos con mayor frecuencia sin CEC, $p = 0,003$.

En el capítulo de *Comorbilidad*, curiosamente ninguna de las complicaciones estudiadas mostró preferencia por el sexo femenino. Ni el análisis bivariado, ni el multivariado mostraron asociación alguna hacia una peor evolución, ni en forma de morbilidad, ni de mortalidad.

La mortalidad, tampoco ha mostrado ser superior en el género femenino.

Las *estancias hospitalarias* fueron escasamente superiores (10,73 días frente a 9,41 días), aunque no llegaron a diferenciarse tanto como se afirma en determinadas publicaciones^{69,70,71}. Como otros autores⁷², pensamos que dicho incremento en las estancias se relacione con su mayor comorbilidad de base. Por otra parte, y en términos no tan académicos, no resulta infrecuente la mujer que, sabiéndose “esperada” en su domicilio para continuar ejerciendo “sus labores”, trate de retrasar, en parte, dicho retorno.

A la vista de nuestros resultados, hemos observado en nuestro ámbito que el sexo femenino tiene tendencia a presentar una enfermedad coronaria tardía, probablemente por una protección hormonal y una menor adicción tabáquica (al menos hasta ahora), y que una vez ésta se presenta, lógicamente irá acompañada de una mayor comorbilidad, básicamente en forma de mayores tasas de patología endocrina (diabetes y dislipemia) e hipertensión arterial. Todo ello redundará en una afectación coronaria que, en nuestra experiencia, es de presentación más aguda, aunque con anatomía y severidades similares a la del sexo masculino. Finalmente

el número de injertos y los resultados posquirúrgicos, en términos de morbi-mortalidad, no presentan diferencia alguna con el género masculino.

Podemos asumir que la mujeres con enfermedad coronaria que han sido intervenidas para su revascularización coronaria en nuestro centro, pese a una clara mayor comorbilidad, han mostrado una evolución postoperatoria y una mortalidad, básicamente similares a las del sexo masculino. Para esta aparente discordancia con la experiencia de otros centros^{52,53,55}, no tenemos una clara explicación. Creemos que una muestra superior podría aclarar dudas en diferentes subgrupos. No obstante, dados los resultados observados, creemos que el sexo femenino en sí no es factor pronóstico negativo, sí lo será la comorbilidad asociada. El empleo en dicho grupo, de forma mayoritaria, de cirugía sin CEC, podría ser una explicación de la nula o muy escasa diferencia existente entre ambos géneros, al menos en nuestra experiencia. La cirugía de revascularización sin CEC, como hemos visto y mostraremos más adelante, ha ayudado sin duda a la mejora de resultados básicamente a expensas de una reducción en la morbilidad en el postoperatorio inmediato, redundando a su vez en mejoras en la morbilidad tardía, así como en la mortalidad.

6.2.4 Factores de riesgo cardiovascular y antecedentes patológicos

La presencia y peso, en los enfermos, de los diferentes factores de riesgo cardiovascular, causantes últimos de la enfermedad arteriosclerosa^{73,74}, ha variado a lo largo de estos años. Las variaciones experimentadas por la sociedad catalana a lo largo de estos últimos 22 años, a nivel socioeconómico y sanitario, son explicación más que suficiente para prever y explicar dichos cambios. Numerosos autores ya han planteado cómo un conjunto de factores psico-sociales⁷⁵, como la renta, el nivel educativo, el tipo de ocupación, el apoyo social, el estrés, etc. influyen sobre la aparición de hábitos de vida como el consumo de tabaco, la actividad física, y la dieta. A su vez, estos factores condicionan el desarrollo de factores biológicos, como la obesidad, dislipemia e hipertensión arterial, que se asocian a la ateromatosis y posteriormente a la enfermedad cardiovascular clínicamente manifiesta.

Indudablemente las características sociales de la población a la que hemos dado cobertura, ha cambiado a lo largo de todo este periodo estudiado. Así pues, como demostramos en el capítulo 5.2.1.2, a lo largo de estos años hemos asistido a una disminución en el número de pacientes con adicción tabáquica, un incremento del número de pacientes obesos y un incremento de la presencia de diabetes, fundamentalmente tipo II. Dicha observación, no obstante no deja de ser reflejo de lo arriba comentado.

Somos conscientes, sin embargo, de que los pacientes que tratamos tienen todos los sesgos posibles en lo que a factores de riesgo cardiovascular se refiere. Pese a ello, las evoluciones que podamos observar, resultarán de gran relevancia, no tan sólo por el reflejo socio-sanitario que supongan, que como hemos dicho se halla sesgado, sino por las claras implicaciones terapéuticas que conllevan. Exceptuando la adicción tabáquica, y lógicamente el estrés y el sedentarismo, el resto de factores de riesgo cardiovasculares inicialmente fueron considerados, en cierto modo limitantes, por sus implicaciones en la morbi-mortalidad, a la hora de indicar la cirugía cardíaca, al igual que lo fueron la edad o el sexo. No

profundizaremos, pues en la tremenda problemática que suponen cada uno de ellos, dando sólo pequeñas pinceladas de los más importantes, pero sí observaremos de qué modo las indicaciones han podido evolucionar.

Por último, tampoco hemos de menospreciar los efectos estadísticos provocados por las variaciones de los propios factores. Es evidente que muchos enfermos tienen múltiples factores de riesgo, pero la disminución de uno de ellos, lógicamente hará ganar peso proporcional a los demás, meramente por su ausencia.

6.2.4.1 Tabaquismo

La adicción al *tabaco* está lenta pero progresivamente disminuyendo en nuestra sociedad, disminuyendo también el porcentaje de los denominados fumadores pasivos⁷⁶, en absoluto contabilizados por nuestras estadísticas. El patrón de consumo de tabaco varía notablemente por edad, sexo, disminuyendo globalmente en nuestra sociedad en los últimos años⁷⁷. La prevalencia más alta en España se da en el grupo comprendido entre los 25 a los 44 años, seguido del grupo de 16-24 años. No obstante, es en este último grupo donde se ha dado un mayor descenso entre 1987 y 1997. Curiosamente, los fumadores jóvenes españoles curiosamente presentan peor salud subjetiva⁷⁸. Por sexos, se aprecia una mayor prevalencia del hábito tabáquico en varones que en mujeres, pero mientras que en los varones se ha reducido considerablemente el porcentaje de fumadores (55 % en 1987 y 45 % en 1997), en las mujeres ha aumentado, pasando del 23 % al 27 %.

En nuestra experiencia, como ya hemos demostrado en el capítulo 5.2.1.2, observamos cómo dicha adicción ha disminuido (de un 78 % en 1983 a 55 % en 2003). Esta adicción sigue, hoy por hoy aportándonos pacientes varones (67,43 % de los varones fumaban, frente a 12 % de las mujeres, $p < 0,001$). Naturalmente los pacientes fumadores presentaron EPOC con mayor frecuencia (40 % frente a 13 %), al igual que arteriopatía periférica (32 % frente a 19 %) y AVC previo

(10,3 % frente a 6,3 %). También presentaron más frecuentemente IAM previo (52,9 % vs. 42,5 %) y peores fracciones de eyección.

En el postoperatorio, presentaron con mayor frecuencia complicaciones respiratorias, en forma de infecciones graves (3,56 % vs. 1,26 %), atelectasias (12,1 % vs. 7,8 %) y broncorrea-broncoespasmo en el postoperatorio tardío (3,26 % vs. 1,9 %). Los pacientes con EPOC mostraron las mismas tendencias. No hubo ninguna otra diferencia o tendencia clara con respecto a los pacientes no fumadores (ni los enfermos sin EPOC) en lo que a morbilidad, mortalidad o estancia hospitalaria se refiere.

Podemos concluir que los pacientes fumadores presentaron mayor comorbilidad, sin presentar, no obstante, grandes incrementos en su morbimortalidad, exceptuando las complicaciones respiratorias. No obstante hemos de tener en cuenta el posible sesgo de selección del paciente fundamentado, en estos pacientes, en una arteriopatía periférica extremadamente severa, o en unas pruebas funcionales respiratorias perentorias (se han rechazado enfermos en caso de Capacidad Vital Forzada inferior al 30%, o Volumen Expirado en el primer minuto inferior al 30%). Pese a todo, dicho sesgo, no creemos que “desahucie” a demasiados enfermos (por rechazo quirúrgico), ni altere en gran medida las conclusiones ya extraídas.

6.2.4.2 Obesidad

Numerosas son las fuentes que han descrito un incremento continuo y gradual del riesgo relativo de mortalidad conforme aumenta el índice de masa corporal (IMC: peso en Kg./talla² en metros)⁷⁹. Este incremento del riesgo resulta más acentuado cuando el IMC es ≥ 30 Kg./m², siendo el paciente catalogado de *obeso*. Asimismo, se ha observado una asociación del IMC y la obesidad con la hipertensión arterial, la dislipemia, la hiperglucemia y el sedentarismo^{80,81}. Más específicamente, algunos factores de riesgo cardiovascular tienden a agruparse o formar un cúmulo o "cluster" debido a que están metabólicamente ligados: de este

modo es muy frecuente encontrar el cluster formado por: obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia, que constituye el llamado síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina, que puede llegar a ser muy frecuente en edades medias y avanzadas de la vida, fundamentalmente en el sexo femenino⁸². Asimismo, existe una gradación social en la prevalencia de obesidad, de forma que las cifras son más bajas conforme aumenta el nivel de estudios⁸³; este hecho, sin duda, resulta significativo en nuestra actividad tratándose nuestro centro de un hospital público. Finalmente, en los últimos años la prevalencia de la obesidad está incrementando⁸⁴ en nuestro entorno, al igual que en las pasadas décadas viene sucediendo en otros países más desarrollados⁸⁵. La progresiva pérdida de la dieta mediterránea, en la actualidad, determinará una progresión tanto en la obesidad como en la cardiopatía isquémica⁸⁶, en los próximos años.

En cirugía cardíaca, las opiniones sobre la morbi-mortalidad en pacientes obesos son, como mínimo, contradictorias^{87,57}. Sin duda alguna, el paciente obeso será un paciente con mayores tasas de comorbilidad⁸⁸ y morbilidad hospitalaria⁸⁹, fundamentalmente en base a un mayor índice de complicaciones respiratorias⁹⁰ y de herida quirúrgica⁹¹, lo cual redundará en estancias hospitalarias más prolongadas⁹². La mortalidad hospitalaria, en la mayoría de las comunicaciones⁸⁹⁻⁸⁹, no parece ser superior. Resulta sensato, sin embargo, afirmar que su supervivencia, a largo plazo, no puede ser, sin duda, en absoluto similar a la de los pacientes intervenidos no obesos^{34,93}.

En nuestra práctica el volumen de pacientes obesos ha ido incrementando. Aunque probablemente los criterios de definición inicialmente fueron menos estrictos, es indudable un proceso evolutivo, suponiendo actualmente los pacientes obesos el 14,7 % de nuestros pacientes intervenidos. Sin duda alguna, su incidencia ha sido más frecuente en mujeres entre los 50 y los 70 años de edad, de talla inferior a la media. En los pacientes mayores fue más rara la obesidad.

Su asociación a los trastornos endocrinológicos, como la diabetes (46,6 % vs. 35,3 %), hipercolesterolemia (77,7 % vs. 66,5 %) e hipertrigliceridemia (20 %

vs. 4,7 %), es innegable, al igual que la HTA (82,9 % vs. 60,5 %), el EPOC de tipo restrictivo (31,5 % vs. 25,1 %) y la insuficiencia renal (11,1 % vs. 8,3 %).

Asimismo se asoció con mayor frecuencia a insuficiencia cardíaca y peores grados de la NYHA; creemos, sin embargo, que dicha asociación, aunque posible, probablemente se pueda hallar sobrevalorada y sea debida a una clínica mixta, con disnea de origen no sólo cardiogénico, sino además de origen respiratorio restrictivo. Con mayor frecuencia fueron intervenidos con angina inestable, mediante procedimientos urgentes / emergentes, pese a tener anatomías similares a la de los pacientes no obesos.

A lo largo de nuestra experiencia, la obesidad se ha asociado rotundamente a una mayor morbilidad ($p = 0,02$), y ha mostrado clara tendencia hacia una mayor mortalidad. En estos últimos años, estas tendencias se han mantenido, no obstante la asociación a la morbilidad global, pese a mostrar una clara tendencia, ha perdido la significación estadística.

Como venimos observando en la mayoría de los factores de riesgo quirúrgico, dichos pacientes se intervinieron en gran medida en situaciones más agudas que el resto de pacientes (14,1 % vs. 5,9 %, $p = 0,007$).

Si exploramos las diferentes complicaciones, observamos como los pacientes obesos presentaron más fácilmente complicaciones cardiológicas (fundamentalmente en forma de vasoplejia), complicaciones respiratorias (con intubaciones más prolongadas), reintervenciones (por sangrado, y sobre todo por dehiscencia esternal), complicaciones infecciosas (respiratoria y de herida quirúrgica), reingresos en UPCC e insuficiencia renal, sin llegar, no obstante, en ningún caso a la significación estadística. Curiosamente la aparición de AVC en el postoperatorio se asoció a un menor peso, lo cual resulta lógico, al hallarse ambos asociados a una mayor edad del paciente.

Con respecto a la mortalidad, esta se asoció claramente a mayores pesos (79,9 Kg. vs. 75,4 Kg.), siendo claramente mayor en el paciente definido como obeso (6,6 % vs. 3,5 %), sin llegar, no obstante, a la significación estadística. La sepsis y el fallo multiorgánico se mostraron como las causas más habituales desencadenantes de fallecimiento, y de forma mucho más frecuente que en el resto de pacientes.

Sus estancias en UPCC fueron claramente superiores, 3,7 días frente a 2,8 días. El ingreso hospitalario final fue idéntico al de los pacientes no obesos.

La ausencia de mayores diferencias significativamente estadísticas, creemos, puede ser debida a la suma de pacientes con obesidad “simple” y los pacientes con obesidad mórbida, menos frecuentes, y realmente acreedores de mayor morbi-mortalidad. Por otra parte el empleo en los mismos, con mayor frecuencia, de la cirugía sin CEC, puede haber colaborado también, en parte, a la mejora de los resultados.

Entendemos que, cuando con gran facilidad el cardiólogo tiende a retrasar este tipo de enfermo, debería aprovecharse este tiempo e insistir mucho más en terapias adelgazantes, no sencillas (sobre todo desde el punto de vista recetario farmacológico) pero sin duda más efectivas que la extensa farmacopea a la que son sometidos para suplir las consecuencias de su obesidad. Estos pacientes, frecuentemente son sometidos a una discriminación negativa, que, no obstante, suele ser temporal, no haciendo más que retrasar la intervención quirúrgica a un momento más crítico.

Creemos, por otra parte, que dicho subgrupo de pacientes se beneficiaría en gran medida de una fisioterapia muscular y respiratoria previa a la cirugía, difícil de realizar en los casos agudos. Por último también dicho subgrupo poseería a firmes candidatos para las ansiadas unidades de semicríticos, liberando así las unidades de intensivos y evitando su ingreso en unidades de hospitalización en las que no siempre son atendidos convenientemente, lo cual conlleva su reingreso en la unidad de críticos, empeorando en gran medida su pronóstico.

Podemos concluir, por lo tanto, que los pacientes obesos en nuestra experiencia han sido pacientes con mayor comorbilidad (diabetes, HTA, EPOC), en los que, sin duda, se “apura” el tratamiento conservador farmacológico (que no el dietético), debiendo ser intervenidos con gran frecuencia mediante procedimientos urgentes, y por tanto no siempre en las mejores condiciones. La morbilidad inicial (en el postoperatorio inmediato) es superior (aunque no prohibitiva), básicamente a expensas de vasoplejia (que obliga al empleo de

drogas vasopresoras), problemas respiratorios y problemas de herida quirúrgica, prolongando así sus estancias en UPCC, aunque no las hospitalarias. Su mortalidad también es claramente superior.

6.2.4.3 Hipertensión arterial sistémica

Diversos estudios prospectivos, entre ellos el estudio Framingham⁹⁴, han mostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al ir aumentando los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica), siendo esta relación continua y gradual⁹⁵.

En el primer estudio representativo de la población española de 35 a 64 años, la prevalencia de HTA (PA Sistólica \geq 140 mmHg o PA Diastólica \geq 90 mmHg, o en tratamiento farmacológico) fue del 45 %⁹⁶. Igualmente, en el estudio nacional DRECE II⁹⁷, el 44,4 % de la población de edad entre los 35 y los 64 años tenían HTA (presión \geq 140/90 mmHg) en 1996, y el 25,9% presentaban PAS \geq 160/95 mmHg. En población anciana, el estudio Epicardian⁹⁸, diagnosticó como hipertensos el 45 % de los sujetos, siguiendo el criterio de valores de presión \geq 160/95 mmHg, y el 68 % si el punto de corte era \geq 140/90 mmHg. Por otra parte, en España, mientras que a comienzos de los años 80 las proporciones de hipertensos detectados, tratados y controlados en algunas regiones estaban en torno al 50, 25 y 7%, en los años sucesivos se alcanzaron cifras de alrededor del 60 %, 50 % y 20 % respectivamente⁹⁹, lo cual también demuestra una clara evolución no solo en la presencia, sino en el diagnóstico y control de la HTA.

Como sería de esperar de la frecuente asociación de la HTA a otros factores de riesgo cardiovascular¹⁰⁰, también en España es significativamente mayor la prevalencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes mellitus y obesidad en los hipertensos que en los no hipertensos. Más del 70 % de los hipertensos presentan otros factores de riesgo cardiovascular¹⁰¹. Ello multiplica el riesgo cardiovascular global de esos hipertensos.

En cirugía cardíaca la HTA siempre ha sido catalogada como factor de riesgo cardiovascular, no obstante no como factor de riesgo quirúrgico^{24,102,103}. Sin embargo, como es de esperar, numerosos estudios la han asociado a una mayor morbi-mortalidad¹⁰⁴. Siendo más concisos, se ha demostrado su clara asociación a edades mayores, sexo femenino, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, insuficiencia renal, enfermedad cerebro-vascular, claudicación intermitente, obesidad, a su vez que a una mayor frecuencia de complicaciones en el postoperatorio y una mortalidad superior en los dos años posteriores a la cirugía de revascularización, no obstante, la hipertensión aislada no ha logrado ser demostrada como factor predictor independiente de morbi-mortalidad¹⁰⁵. Sería más bien un marcador pronóstico, más que un factor en sí de riesgo.

A lo largo de estos 22 años de experiencia, la HTA ha estado presente en el 50 % de nuestros pacientes. Como es de suponer, por lo ya comentado, el porcentaje de pacientes descontrolados, e incluso no diagnosticados, ha ido disminuyendo pero aun incluye a un buen número de pacientes. No resulta infrecuente la aparición de picos hipertensivos en nuestros quirófanos. El empleo masivo, actualmente, de β -bloqueantes ha ayudado en gran manera a controlar a dichos pacientes. El análisis de asociación a la morbi-mortalidad, registrada en los últimos 22 años ha mostrado a la hipertensión como factor claramente asociado a una mayor mortalidad ($p = 0,03$).

En estos últimos tres años el 63,8 % de los pacientes estaban catalogados como hipertensos. La HTA se diagnosticó más frecuentemente en las mujeres (78,8 % vs. 60,3 %) y en los ancianos (70,3 % vs. 60,2 %). También se asoció más frecuentemente a la obesidad (19,1 % vs. 6,9 %), diabetes (41,3 % vs. 29,5 %), AVC (9,7 % vs. 6,6 %), insuficiencia renal (10,4 % vs. 6 %), arteriopatía periférica (30,5 % vs. 20,2 %) y cerebral (10,6 % vs. 5,1 %).

Curiosamente no se asoció a mayor enfermedad cardíaca (IAM previo, angina inestable, grado de angina, cirugía urgente, fracción de eyección), ni a peores anatomías coronarias. Sí se asoció a mayor frecuencia de ACxFA preoperatoria (4 % vs. 0 %).

En el postoperatorio, presentaron más complicaciones (48,9 % vs. 44,2 %), a expensas fundamentalmente de insuficiencia renal (8,5 % vs. 5,7 %) y complicaciones neurológicas (5,8 % vs. 3 %). No presentaron más complicaciones cardíacas, incluidas las arritmias, ni de otro tipo. Los volúmenes de sangrado no fueron diferentes al del resto de pacientes. Las estancias en UPCC y hospitalaria total, no mostraron tampoco grandes diferencias. Con respecto a la mortalidad, y a diferencia de la tendencia de los primeros años, tampoco hemos encontrado diferencias significativas (4,1 % vs. 3,9 %).

Podemos derivar de nuestra experiencia que la HTA se asocia claramente a una mayor comorbilidad. En los primeros años de nuestra actividad, los pacientes con mayor frecuencia se hallaron no diagnosticados, o insuficientemente controlados. Este periodo muestra la HTA claramente relacionada con una mayor mortalidad. En estos últimos años los pacientes presentan mayores y mejores cotas de control. El paciente con HTA sigue presentando mayores cuotas de comorbilidad sistémica, pero curiosamente no cardiológica. En el postoperatorio en general presentaron más complicaciones, a expensas de insuficiencia renal y complicaciones neurológicas leves. La mortalidad, no obstante, no parece asociarse actualmente con mayor frecuencia a la hipertensión arterial.

6.2.4.4 Diabetes

Como mostró el estudio Framingham, y sucesivamente innumerables publicaciones, la presencia de diabetes mellitus se asocia a un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares¹⁰⁶. De hecho las complicaciones de la aterosclerosis son la principal causa de morbi-mortalidad en los diabéticos. A su vez, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular es mayor en la mujer diabética que en el varón¹⁰⁷.

Diversos estudios realizados en España estiman en aproximadamente un 6 % la prevalencia global (conocida e ignorada) de diabetes mellitus en población general de 30-65 años¹⁰⁸. Cuando el rango de edad de la población de estudio es

38-89 años, la prevalencia de diabetes alcanza el 10 %. Por su parte, la Encuesta Nacional de Salud de España reportó una prevalencia de diabetes diagnosticada en adultos de 3,8 % en 1987 y 5 % en 1997¹⁰⁹. Finalmente, en un reciente estudio nacional en la población de 60 o más años, la prevalencia de diabetes conocida declarada (en su mayoría diabetes tipo 2) fue 17 % en 2001¹¹⁰. Aproximadamente 9 de cada 10 casos de diabetes son del tipo II¹¹¹. Un hecho claro es que se trata de una enfermedad con más frecuencia en mujeres, que incrementa su incidencia con la edad, y sin duda, su presencia esta incrementando en Europa¹¹², lo que demuestra la influencia causal del entorno (dieta, fundamentalmente) sobre su etiología.

En cirugía cardíaca la diabetes siempre ha sido relacionada a una mayor comorbilidad, morbilidad y mortalidad quirúrgicas, tanto inmediatas¹¹³, como a medio y largo plazo¹¹⁴. Su mayor asociación con el sexo femenino y con cualquier tipo de comorbilidad, como la obesidad, hipertensión, arteriopatía periférica y cerebral, AVC previo, y, a su vez, mayores grados de afectación cardíaca, en forma de superiores tasas de infarto previo, insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria más difusa, lógicamente conlleva mayores tasas de morbilidad y mortalidad postoperatoria, haciendo de la diabetes un factor predictivo independiente de morbi-mortalidad¹¹⁵. Pese a todo los resultados de la cirugía coronaria siguen siendo mejores^{116,117} que los del tratamiento percutáneo, dado el alto riesgo de reestenosis¹¹⁸ post dilatación, del que a su vez es factor predictivo¹¹⁹. Por otra parte estudios recientes no demuestran superiores rangos de obstrucción de los injertos en los pacientes diabéticos respecto a los no diabéticos¹²⁰.

Como demostramos en el capítulo 5.2.1.2, el número de diabéticos intervenidos en nuestro servicio ha ido incrementando progresivamente en los últimos 22 años. Como ya hemos comentado, la diabetes ha ido extendiéndose en la población en los últimos años, no obstante, creemos, dicha progresión, continuará materializándose en nuestra actividad en la próxima década, dados los evidentes cambios socio-culturales y dietéticos que está experimentando nuestra

sociedad en la actualidad⁸⁶. Así el volumen de pacientes intervenidos catalogados como diabéticos, al inicio de los años 80, era del 15 %, siendo en la actualidad del 37 %. Por otra parte, dicho incremento (casi del 90%) creemos que traduce no tan solo un incremento absoluto de la diabetes como causa de la arteriosclerosis, sino también una mayor aceptación de pacientes que inicialmente se pudieran rechazar. Tal afirmación creemos se puede apoyar en el hecho de que a mediados de los años 80 un 15% de los pacientes intervenidos eran insulino dependientes, mientras que a finales de los 90 lo son más del 45%. Creemos que dicho cambio reflejaría por un lado un mejor control de la diabetes por parte de la medicina primaria (médico de cabecera), a la vez que por parte de la medicina secundaria, con mayor seguimiento (endocrinólogos y cardiólogos) de dichos pacientes, y una mayor aceptación de dichos casos para su intervención quirúrgica.

Por otra parte la mayor sensibilización, por parte del cardiólogo y del médico de cabecera, de la importancia del correcto control de la diabetes, también ha hecho que incremente la cantidad de enfermos diagnosticados y tratados. A su vez que el diagnóstico de cualquier complicación micro o macroangiopática pueda, poco a poco, ser más precoz.

Pese a tener en nuestro país incidencias de diabetes en la población similares a la de los países avanzados¹¹², el porcentaje de pacientes diabéticos intervenidos es claramente superior frente a la de dichos países como reconoce Nashef²⁴, en torno al 30 %. Este hallazgo, similar al de otros centros españoles²⁴, podría indicarnos que en nuestro país la incidencia de cardiopatía isquémica y de la cardiopatía isquémica intervenida, de origen diabético, es proporcionalmente superior a la de otros países. Entre las diversas causas posibles, estarían a nuestro parecer una menor incidencia de las dislipemias, y, sin duda, el posible efecto cardioprotector de la dieta mediterránea¹²¹. Resulta evidente la mayor incidencia de cardiopatía isquémica, en el primer mundo, caracterizado entre otros por unas dietas cargadas de colesterol y de ácidos grasos saturados¹²². Otra posible lectura, sería la existencia de una menor discriminación negativa a la hora de indicar procedimientos quirúrgicos a los pacientes diabéticos en nuestro país. La existencia en nuestro país de una medicina pública, no sujeta a un control de resultados, como sí existe en otros países, posee sus consecuentes beneficios^{123,124},

independientemente de sus no exentos perjuicios¹²⁵, que sin duda influyen a la hora de la indicación de determinados procedimientos.

Entendemos que, como factor predictivo de morbi-mortalidad, la diabetes ha ejercido como factor discriminativo negativo, tanto por parte del cardiólogo, como por parte del cirujano a la hora de indicar o aceptar a un enfermo para revascularización quirúrgica. Indicativo de ello podría ser la presencia de un incremento superior en el porcentaje de pacientes diabéticos insulino dependientes intervenidos en relación a los pacientes controlados con hipoglicemiantes orales claramente inferiores en los años 80 (25 % con insulina vs. 75 % con ADO). Actualmente dicha relación se ha modificado en torno a un 40 % (de insulino dependientes) frente a un 60 % tratados con hipoglicemiantes orales. No dejamos de constatar, no obstante, que el diagnóstico y control de los pacientes diabéticos ha mejorado en los últimos años, concienciándose el médico en obtener mejores controles de la glicemia del paciente, forzando así la insulinización del mismo. Sin embargo todavía un 3,3 % de los pacientes que intervenimos (por lo tanto aquellos diabéticos, supuestamente, más estudiados) no recibía ningún tratamiento y un 15,4 % supuestamente se “controlaba” solo con dieta.

Hemos observado, pues, un progresivo incremento de pacientes diabéticos, a expensas de una diabetes tipo II tratada generalmente (que no siempre controlada) con antidiabéticos orales, no siendo infrecuente la insulinización del paciente, de novo, al alta. Por sexos, también las mujeres presentaron diabetes con mayor frecuencia (49,71 % frente al 34,05 % en los varones, $p < 0,001$). A mayor edad, mayor fue la incidencia, siendo diabéticos el 42,73 % de pacientes mayores de 70 años frente al 33,84 % de pacientes de edad inferior ($p = 0,005$). La media de pesos fue similar, no así las alturas (con tendencia a menor talla), siendo la obesidad más frecuente (18,5 % vs. 12,4 %). Las dislipemias, se presentaron con igual frecuencia que en los no diabéticos. La HTA sí fue claramente más prevalente (71,2 % vs. 59,5 %), al igual que la arteriopatía (35,6 % vs. 21,6 %) y fundamentalmente la insuficiencia renal (12 % vs. 6 %). La presencia de AVC, o de EPOC o hipotiroidismo no mostró preferencia alguna.

En lo referente al “estado cardiológico”, los pacientes diabéticos presentaron insuficiencia cardíaca con mayor frecuencia (16 % vs. 10 %), siendo intervenidos más frecuentemente con angina inestable (60,3 % en caso de diabetes frente a 50,7 % en los no diabéticos) y de forma urgente / emergente. Las tasas de IAM previo fueron similares en ambos grupos, al igual que las fracciones de eyección. La frecuencia de ACxFA previa fue claramente superior (5,7 % vs. 0,3 %). El número y distribución de las lesiones coronarias, fueron igualmente desfavorables en los pacientes diabéticos, con mayor número de vasos enfermos (2,67 vs. 2,55) y mayor frecuencia de afectación del tronco común. El intervencionismo previo fue menos habitual, tanto quirúrgico (0,6 % vs. 2,1 %), como percutáneo (8 % vs. 12 %).

Dichas observaciones, consecuentes a una patología causante de micro y macroangiopatía, no dejan de ser acordes a lo ya comentado con la edad como factor de riesgo, con respecto a las indicaciones terapéuticas. En la misma línea se encuentran recientes publicaciones, como el estudio GRACE¹²⁶, que no dejan de mostrarnos como enfermos con mayores riesgos son, con mayor frecuencia, “abandonados” a su libre evolución, por la existencia de un mayor riesgo o la existencia de peores resultados. Dichos enfermos tienden a ser intervenidos, percutánea o quirúrgicamente, con mayor facilidad en caso de clara resistencia al tratamiento médico.

En el acto quirúrgico los pacientes diabéticos recibieron un número similar de anastomosis a los no diabéticos.

Con respecto al postoperatorio, el número global de *complicaciones* fue similar, no obstante aquellos pacientes insulino dependientes sí mostraron clara asociación por cualquier tipo de complicación en general frente a los no diabéticos ($p = 0,02$). Curiosamente, los enfermos supuestamente “controlados” con dieta, presentaron también clara asociación con cualquier tipo de complicación ($p = 0,05$), lo cual demuestra que dicho grupo incluye a gran cantidad de enfermos no controlados, y por lo tanto con facilidad de presentar mayor enfermedad diabética.

Sin duda alguna, esta observación está de acuerdo con la actual progresiva mayor concienciación de un mejor tratamiento de la diabetes como factor de

riesgo cardiovascular (independientemente del quirúrgico), siendo fundamental la necesidad de un correcto control de las cifras de glicemia. Pese a todo deberemos seguir incluyendo en dicho grupo a todo tipo de diabéticos (independientemente de su tratamiento); no hace demasiado tiempo se consideraban de riesgo exclusivamente a aquellos enfermos insulino dependientes¹²⁷, descuidándose el control y manejo de los pacientes con tratamiento oral.

Las *complicaciones cardíacas* no fueron más frecuentes, siendo idénticos los picos enzimáticos. No obstante en los pacientes diabéticos insulino dependientes sí mostraron mayor incidencia de complicaciones cardíacas (35,1 % vs. 30,5 %).

Dentro de las *complicaciones quirúrgicas* el sangrado postquirúrgico, al igual que los requerimientos transfusionales fueron superiores en los pacientes diabéticos.

Las *complicaciones infecciosas* fueron más frecuentes a nivel de herida quirúrgica, leve y severa, siendo del 7,9 % frente a un 2,3 % en los no diabéticos. No existieron diferencias en lo referente a las infecciones respiratorias, urinarias o sepsis, idénticas a las de los no diabéticos. La *dehiscencia esternal*, sin infección concomitante, sí resultó ser más frecuente (1,2 % vs. 0,6 %).

Las *complicaciones respiratorias* no fueron superiores; no obstante, los enfermos diabéticos precisaron más frecuentemente (7 % vs. 4 %) de intubaciones prolongadas.

La *insuficiencia renal* fue más frecuente (10 % vs. 5 %), al igual que las *complicaciones neurológicas* (6,5 % vs. 3,2 %), fundamentalmente de tipo funcional (agitación, delirio, obnubilación).

Las estancias fueron escasamente superiores, tanto en UPCC (3,2 días vs. 2,8 días), como la hospitalaria (11 días vs. 9,5 días). La *mortalidad* fue similar en ambos grupos.

El análisis multivariado no mostró a la diabetes como factor predictivo de morbilidad, ni de ningún tipo de complicación en concreto. Igualmente tampoco demostró ser factor predictivo de mortalidad. Dicha observación no deja de sorprendernos, dada la presencia de la diabetes en la mayoría de escalas de riesgo.

A la vista de los resultados, podemos concluir que los pacientes diabéticos, han ido incrementando en nuestra actividad quirúrgica hasta un 37 %, con un incremento en la insulinización de los mismos, por tanto un mejor control.

De nuestra experiencia deducimos que la diabetes ha mostrado mayor tendencia a presentarse en pacientes del sexo femenino y con mayor edad. A su vez se asoció a mayores índices de obesidad, HTA, arteriopatía e insuficiencia renal. Los pacientes, al igual que en otros factores de riesgo, ya comentados, fueron intervenidos más frecuentemente con angina inestable y de forma urgente, con una afectación cardíaca ligeramente mayor. Como era de esperar, el intervencionismo percutáneo ha sido inferior. El número de anastomosis ha sido similar, al igual que la elevación enzimática postoperatoria. En el postoperatorio, las complicaciones fueron similares globalmente, a los no diabéticos, siendo el subgrupo más susceptible de mayor morbilidad el de los pacientes insulino dependientes y aquellos con mal control prequirúrgico. La morbilidad fue básicamente a expensas de infecciones de herida quirúrgica (superficial y profunda), insuficiencia renal y complicaciones neurológicas. La mortalidad no fue superior, independientemente del tipo de control. Las estancias hospitalarias fueron escasamente superiores.

6.2.4.5 Dislipemias

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo modificables de la enfermedad cardiovascular. El estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial demostró la existencia de una relación continua y gradual (sin umbral para el comienzo de esa relación) entre la colesterolemia y la mortalidad total y por cardiopatía isquémica¹²⁸. La reducción de la colesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria¹²⁹. El estudio Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España (DRECE) obtuvo unos valores medios para la población española de 5 a 59 años de edad de 191 mg/dl para el colesterol total

(CT) (192,8 mg/dl en los varones y 190,1 mg/dl en las mujeres), para el cHDL 55,1 mg/dl (51,5 mg/dl en los varones y 58,6 mg/dl en las mujeres), para el cLDL 115,6 mg/dl (117,5 mg/dl en los varones y 113,9 mg/dl en las mujeres) y para los triglicéridos 104,6 mg/dl (122,2 mg/dl en los varones y 87,9 mg/dl en las mujeres) a principios de los años 90¹³⁰. Para todos esos parámetros lipídicos se aprecian diferencias por sexo, edad y región geográfica¹³⁰, y un posible incremento de dichas cifras en los últimos años¹³¹. Pese a que las prevalencias y los valores promedio en el conjunto de España son similares a los observados en otros países europeos y en los Estados Unidos, la incidencia y la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón son más bajas en España. Esta paradoja podría deberse a un mejor perfil lipídico (menor índice de CT/HDL), quizás por la influencia de la dieta mediterránea, o a otros factores protectores no bien conocidos. Por otra parte, el estudio MONICA¹³², demostró en España cifras más bajas de hipercolesterolemia frente a los demás centros europeos, lo cual hace sospechar que las prevalencias y los niveles séricos poblacionales no sean tan similares a los de los países nórdicos.

Epidemiológicamente, la asociación entre la hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular es frecuente. De esta forma, se observa un gradiente ascendente en las cifras medias de presión arterial con el aumento de las cifras de colesterol sérico¹³³.

En cirugía cardíaca la hipercolesterolemia, históricamente sólo se ha analizado como factor de riesgo desencadenante de enfermedad cardiovascular. Recientemente, tras la aplastante presión de la industria farmacéutica, están surgiendo artículos sobre una posible mejora de resultados con el empleo en el postoperatorio de estatinas¹³⁴. Nuestra experiencia al respecto demuestra que las cifras de colesterolemia en el postoperatorio suelen estar por debajo incluso de los parámetros normales. Por otra parte el posible efecto antiinflamatorio, o protector del endotelio, dudamos que tenga efectos tan espectaculares sobre las anastomosis en los primeros días posquirúrgicos.

A lo largo de estos años, hemos podido asistir a un incremento en el diagnóstico de las dislipemias de nuestros pacientes desde un 36,7 % hasta un 68,2 % en la actualidad. Sin duda alguna el cambio de los criterios diagnósticos, cada vez más generosos a la toma de hipolipemiantes, y la presión de la industria sobre la medicina, de la primaria a la terciaria, no dejan de ser una buena explicación.

El sexo femenino y las menores edades, acompañaron más frecuentemente tanto a la hipercolesterolemia, como a la hipertrigliceridemia. Los fumadores y obesos también presentaron mayores desórdenes lipídicos. No hubo preferencia por ningún otro factor de riesgo, ni comorbilidad.

El postoperatorio de dichos pacientes fue idéntico al de los que no presentaban dislipemias, con tendencia incluso a una menor morbilidad, tanto en los hipercolesterolémicos (45,5 % vs. 51 %, $p = 0,06$), como en los hipertrigliceridémicos (32,8 % vs. 48,3 %, $p = 0,01$).

La mortalidad, en los pacientes con hipertrigliceridemia no demostró diferencia alguna con el grupo total. Los pacientes hipercolesterolémicos, por el contrario presentaron una menor mortalidad (3 % vs. 6,1 %).

Dichas asociaciones a un mejor postoperatorio y una menor mortalidad, bien podría deberse al azar matemático, bien a un mejor estudio por parte del cardiólogo lo cual conllevaría un paciente en mejores condiciones cardiológicas. Por otra parte, no hemos de olvidar que la edad media de dicho grupo fue, también, claramente inferior. No obstante, estamos seguros que dado el creciente “interés” despertado por los fármacos hipolipemiantes, los próximos años nos ayudarán a elucidar los efectos del colesterol, los triglicéridos y las estatinas en la cirugía coronaria.

6.2.4.6 Insuficiencia Renal

La insuficiencia renal, sin ningún tipo de duda, ha sido siempre considerada un claro factor de riesgo, predictor independiente de morbilidad y

mortalidad en el postoperatorio de cirugía cardíaca en general e, igualmente, de la cirugía coronaria^{15,24,39,42,102}.

En nuestra experiencia, el 8,8 % de los pacientes venían catalogados de insuficiencia renal, de los que sólo el 0,4 % requerían de diálisis crónica. La insuficiencia renal, con mayor frecuencia, se asoció a los pacientes añosos y del sexo masculino. Igualmente se asoció con mayor frecuencia a los pacientes diabéticos (50,6 % vs. 35,7 %) y a los hipertensos (75,3 % vs. 62,7 %).

La arteriopatía periférica (53,1 % vs. 23,8 %) y cerebrovascular (18,5 % vs. 7,6 %) fueron claramente más frecuentes en dicho subgrupo.

La cardiopatía de base, también fue más severa, con mayor presencia y mayores grados de insuficiencia cardíaca, al igual que mayores cotas de angina inestable (75,3 % vs. 52,2 %). La enfermedad coronaria fue más difusa (2,7 vasos vs. 2,4), al igual que una mayor frecuencia de enfermedad del tronco común (39,5 % vs. 27,8 %).

Los hematocritos medios prequirúrgicos fueron inferiores, siendo a su vez muy superiores los volúmenes de sangrado en el postoperatorio (840,9 ml vs. 688 ml), requiriéndose, a su vez, mayores volúmenes transfusionales, tanto en quirófano, como en el postoperatorio.

Las complicaciones fueron claramente superiores (60 % vs. 46 %, $p = 0,009$). Las complicaciones infecciosas (12,35 % vs. 9 %), fueron en forma de infecciones respiratorias (4,9 % vs. 2,2 %) y sepsis (3,7 % vs. 0,7 %). Las complicaciones respiratorias, además de las infecciosas, incluyeron mayores índices de atelectasias y derrames pleurales. Un 12,3 %, frente a un 4,5 % precisaron de intubación prolongada. Las complicaciones cardiológicas fueron escasamente superiores, básicamente en forma de arritmias. Las curvas enzimáticas fueron claramente desfavorables (TPI 15,5 $\mu\text{g/ml}$ vs. 8,1 $\mu\text{g/ml}$). Las complicaciones neurológicas y lógicamente la insuficiencia renal en el postoperatorio fueron también superiores.

Las mortalidades fueron claramente superiores (7,4 % vs. 3,7 %). Curiosamente la mortalidad fue a expensas de causas sépticas (3,7 % vs. 1,3 %),

neurológicas (2,4 % vs. 0,3 %) y cardíacas (2,4 % VS. 1,1 %), lo cual nos puede dar a entender una peor situación orgánica general de dichos pacientes.

Sin lugar a dudas, y coincidiendo con la mayoría de la experiencia escrita, la insuficiencia renal, se asocia a una mayor comorbilidad y, claramente, a una morbi-mortalidad superiores. La baja frecuencia de los pacientes en diálisis crónica, y elevados índices de cirugía urgente nos demuestran el elevado peso de la insuficiencia renal, en nuestra experiencia, a la hora de indicar o rechazar a un paciente para su revascularización quirúrgica. Lo cual, sin duda alguna, conllevará aceptar a algunos pacientes, quizás, en el momento menos conveniente. Los mayores índices de mortalidad de origen séptico, cardíaco y neurológico, superiores a los de cualquier otro factor de riesgo cardiovascular o patología concomitante, nos demuestran que frecuentemente se trata de pacientes con una enfermedad arteriosclerosa (comúnmente de origen diabético o hipertensivo) muy evolucionada y un deterioro orgánico también avanzado. Este último, sin duda, será la causa fundamental de la asociación tan axiomática a la comorbilidad, morbilidad y mortalidad en cirugía cardíaca en general. Recientes publicaciones¹³⁵ se inclinan al diagnóstico de insuficiencia renal en función de los aclaramientos de creatinina, más que por los niveles de creatinina en sangre, dada la poca especificidad de este último dato.

6.2.4.7 Arteriopatía periférica

Al igual que la insuficiencia renal, la arteriopatía periférica ha sido asociada en cirugía cardíaca, de forma invariable, a una mayor comorbilidad, al igual que mayores índices de morbilidad y mortalidad quirúrgicas^{24,39,42,102,103}.

En nuestra experiencia un 26,8 % de los pacientes venían catalogados de arteriopatía periférica severa. De estos un 92,7% estaba catalogado de arteriopatía periférica de extremidades inferiores, diagnosticado al menos por síntomas claros de claudicación intermitente, y un 31,7% de arteriopatía severa de troncos

supraaórticos, diagnosticado por ecografía de troncos supraaórticos. Sin duda alguna dichos porcentajes, creemos, no dejan de ser la punta del iceberg de una mayor afectación sistémica de la enfermedad arteriosclerosa, que al fin y al cabo, padecen la inmensa mayoría de pacientes intervenidos de cardiopatía isquémica. Sin duda alguna los estudios de afectación arteriosclerosa a nivel sistémico (renal, cerebral y periférico) son, todavía en la actualidad, muy ingenuos. Exceptuando aquellos casos con existencia de clínica cerebral, cardíaca, renal o periférica, la medicina generalmente, por cuestiones de rentabilidad y agresividad de ciertas pruebas, no realiza exploraciones de despistaje fiables, como sí se realizan en caso de patologías de orden oncológico (menos prevalentes en general). A su vez, la aparición de clínica, en cualquiera de los citados órganos, generalmente suele ser asociada, lo cual hace más complejo su manejo, no sólo clínico, sino quirúrgico, empeorando, sin duda alguna, los pronósticos espontáneos y terapéuticos.

La arteriopatía periférica, al igual que el AVC previo, más presentes en varones y ancianos, fumadores, hipertensos y diabéticos, se asociaron claramente a una comorbilidad superior. Curiosamente los pacientes catalogados de hipercolesterolemia, o hipertrigliceridemia, no presentaron mayores tasas de arteriopatía, periférica o cerebral, ni de AVC previo. La insuficiencia renal, en general asociada a la enfermedad arteriosclerosa avanzada, se asoció con mayor frecuencia (16,6 % vs. 6,1 %). También la historia de EPOC se asoció con mayor frecuencia, hecho que las relaciona etiológicamente, sin duda, al tabaco.

Con respecto a la *patología cardíaca* se registraron índices más desfavorables de insuficiencia cardíaca, mayor frecuencia de infarto previo (54,5 % vs. 46,1 %), y de más de un infarto previo (22,4 % vs. 14,4 %). También fue superior el índice de pacientes intervenidos de forma urgente (63,1 % vs. 51 %). Con respecto a la enfermedad coronaria, más frecuentemente estuvo afectado el tronco común (34,6 % vs. 25,3 %), y se asoció a una enfermedad coronaria más extensa (2,7 vasos frente a 2,4).

La incidencia de *complicaciones*, paralelamente a los pacientes con historia de AVC previo, fue claramente superior ($p = 0,04$). Los índices de *complicaciones cardiológicas*, fueron más desfavorables, a expensas

fundamentalmente de arritmias. Sin llegar a la significación estadística, las *complicaciones infecciosas* también fueron más frecuentes, al igual que las *complicaciones respiratorias* en general.

Las *complicaciones neurológicas* claramente mostraron mayor incidencia en los pacientes arteriopatías en general ($p = 0,05$), al igual que los pacientes con AVC previo. También apareció más frecuentemente *insuficiencia renal* en el postoperatorio.

Pese a unos hematocritos preoperatorios y unos sangrados en el postoperatorio muy similares, las necesidades transfusionales fueron claramente superiores globalmente.

La *mortalidad*, claramente se asoció a la existencia de arteriopatía periférica previa ($p = 0,04$).

Los pacientes arteriopatías serían, pues, aquellos pacientes “abandonados”, o que por mal control de sus factores de riesgo cardiovascular, desarrollan una enfermedad arteriosclerosa más severa, con su correspondiente coste en comorbilidad orgánica. Ello sin duda redundará en peores pronósticos vitales y postquirúrgicos. Por otra parte, creemos que, dichos pacientes, no dejan de ser la punta del iceberg de cierta cantidad de pacientes, que son intervenidos sin un estudio exhaustivo, al menos de troncos supraaórticos. Pensamos que en el futuro, el posible empleo de TAC o RNM, de alta resolución, para el diagnóstico de la enfermedad coronaria, nos permitirá la llegada a quirófano de pacientes mejor estudiados de su proceso arterioscleroso general, evitándose posibles “sorpresas”, fundamentalmente en forma de AVC, isquemia renal, mesentérica o periférica.

6.2.5 Patología cardíaca

A la hora de analizar esta información, resulta imprescindible tener muy en cuenta la evolución sufrida, no sólo por la cirugía cardíaca sino, substancialmente, por la cardiología, tanto a nivel de la cardiología intervencionista, como, fundamentalmente, por parte del tratamiento farmacológico. Por último el desarrollo y potenciación constante de terapias de prevención, primaria y secundaria, suponen, en realidad, el futuro del tratamiento de la cardiopatía isquémica¹³⁶.

En las dos últimas décadas, hemos asistido a la creación y desarrollo de nuevas vías terapéuticas, tanto farmacológicas como intervencionistas, que sin duda han cambiado el perfil, así como la indicación, y lógicamente la terapia, del paciente que ha acudido a nuestros quirófanos^{137,138}. Signo inequívoco de ello resulta la evidente reducción en las complicaciones mecánicas¹³⁹ del infarto agudo de miocardio.

Como ya hemos comentado ampliamente, la eclosión del tratamiento intervencionista percutáneo, ha hecho que gran parte de los enfermos “fáciles”, con enfermedad de uno o dos vasos, desaparezcan de la cirugía cardíaca¹⁴⁰. En el otro lado de la balanza, la aplicación de la angioplastia en la fase aguda del infarto agudo de miocardio¹⁴¹, con resultados mejores, incluso, a los de la fibrinólisis¹⁴², ha mejorado sustancialmente el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica.

A nivel farmacológico, hemos asistido a la aparición y desarrollo de nuevas líneas de tratamiento. Las diferentes formas de trombolisis¹⁴³, antiagregación¹⁴⁴, anticoagulación¹⁴⁵, fundamentales en la reperfusión precoz, así como el tratamiento β -bloqueante, han cambiado de forma radical el pronóstico no tan sólo del IAM, sino también de la angina inestable. La reducción del territorio isquémico, así como la mejor estabilización hemodinámica, mediante el control adecuado de la frecuencia cardíaca, precarga y postcarga, han hecho llegar a nuestros quirófanos a pacientes cada vez más estables y con márgenes mayores de maniobrabilidad. Esto último, asociado a una mayor especialización de los equipos de anestesia y de cuidados postoperatorios, han sido factores cardinales

en la constante mejora de los resultados quirúrgicos de la revascularización coronaria.

Infinitas son las publicaciones, independientemente de la propia deducción lógica, que correlacionan el grado y los parámetros de afectación cardíaca con los resultados obtenidos tras la cirugía de revascularización coronaria, tanto a corto como a largo plazo. El grado y la extensión de la coronariopatía, sin duda alguna, han sido siempre el principal factor limitante en la cirugía coronaria, constituyendo invariablemente el primer factor decisivo a la hora de indicar una revascularización quirúrgica. La angina inestable, la cirugía urgente / emergente, la presencia de insuficiencia cardíaca, las fracciones de eyección disminuidas (menores a 50%), la presencia de infartos recientes y la hipertensión pulmonar, han demostrado ser factores claramente predictivos de morbi-mortalidad, formando parte de los diferentes sistemas de control de riesgo quirúrgico como el Parsonnet¹⁰², Euroscore⁴², o el modelo predictivo catalán¹⁰³. No serán por lo tanto tema de discusión en esta tesis, razón por la cual nos atenderemos a observar el impacto de dichas variables en nuestra experiencia.

6.2.5.1 Cirugía Urgente y angina inestable

El carácter de la cirugía, catalogada como programada, urgente o emergente, ha ido variando a lo largo de estos años. Sin duda alguna también lo ha hecho el significado de dicho concepto.

El perfil de cirugía de tipo programado de los primeros años, con menos de un 35 % de pacientes catalogados de urgentes, lógicamente coincide con el inicio del programa de cirugía coronaria, basada en pacientes estables.

La progresión del número de pacientes urgentes, en los años siguientes hasta un 50 % en la actualidad, nos exige un análisis de dicho cambio. Por una parte es evidente la aceptación menos restrictiva por parte de cirugía cardíaca de más casos inestables, con necesidad de, al menos, nitroglicerina intravenosa para paliar los efectos de la isquemia, que previamente se diferían hasta su completa estabilización. Dentro del mismo concepto de paciente urgente también se incluye

a pacientes con lesiones críticas (troncos comunes severos, lesiones proximales de vasos principales, tronco común “like”) que, pese a ser en algunos casos asintomáticos, dado el alto riesgo de evento letal, son intervenidos, tras su diagnóstico, en el mismo ingreso. Sin duda alguna, la mayor y mejor asistencia cardiológica a la que la población general tiene acceso en estos últimos años, son la causa fundamental de este tipo de diagnósticos, que no infrecuentemente solían, y aun suelen, ser causa de muerte súbita.

Del mismo modo no hemos de olvidar que la progresiva mejora de los resultados, ha conllevado un incremento en la agresividad terapéutica por parte de los cardiólogos, inicialmente más reticentes al tratamiento quirúrgico. Este hecho que además se retroalimenta: a mejores resultados, más demanda y más agresividad, también redundando en una mejora de resultados. Esto es, una vez convencido el cardiólogo de la “bondad” de su equipo quirúrgico, éste ha favorecido la llegada de pacientes que previamente sobrellevaba con tratamiento conservador hasta llegar a momentos extremos, en los que los resultados quirúrgicos como es de suponer, difícilmente podían ser óptimos. Interviniéndose el paciente en fases más precoces, los resultados saldrán favorecidos. Finalmente, siendo estos resultados mejores, el cardiólogo a su vez se permitirá la “valentía” de optar por el tratamiento quirúrgico en pacientes que previamente buscaba enfriar a veces ingratamente.

Asimismo, este incremento en la confianza del cardiólogo en su equipo quirúrgico hará que, por una parte, con más facilidad acuda a la cirugía ante anginas inestables. Por otra parte, también redundando en la aparición de mayores casos sobrecatalogados como urgentes, por la mera razón de adelantar la curación del paciente.

Otro factor a tener en cuenta es que sin duda alguna existe una nueva dualidad urgencia médica / urgencia administrativa, esta segunda fruto, en algunas épocas de un acortamiento de las listas de espera. Desgraciadamente esta segunda, por el bias de la administración, no ha sido la mayor causa de nuestros pacientes catalogados como urgentes.

Por último podría ser que, también en algunos casos, la falta de rigor científico en la catalogación de los casos, en aras a una inflación del riesgo del

paciente, por interés del cirujano o del cardiólogo por lo ya comentado, puede haber influido en el cómputo global de dichas cifras.

Un modo, aproximado, de discriminación de este último apunte sería la divergencia entre el volumen de pacientes intervenidos con angina inestable, el de pacientes operados como urgentes y los pacientes catalogados de angina con grado IV. Somos conscientes de que pacientes con grado IV, no siempre deben ser catalogados como angina inestable, no obstante una gran mayoría sí forma parte de dicho grupo. En los años 90, y de forma casi invariable un 60 % de los pacientes han sido catalogados de angina inestable, alrededor de un 60 % de cirugías fueron catalogadas de urgentes, mientras un 30 % de los pacientes fueron intervenidos en grado IV, y curiosamente alrededor del 20 % catalogados de angina de reposo. Sin duda alguna, dicha divergencia refleja claramente la dualidad comentada, independientemente de un menor rigor científico en la catalogación de los pacientes. En estos últimos 3 años un 45,7 % de los pacientes han sido catalogados de angina inestable, un 46,5% fueron intervenidos con criterio de urgencia y un 43 % de los pacientes clasificados de angina grado IV. Esta menor separación, independientemente de mostrar un mayor rigor científico, sin duda alguna demuestra una presencia real de más casos en situación inestable, y quizás un mayor grado de madurez en el cuadro cardiológico-quirúrgico.

En la misma línea, la *angina inestable*, en las primeras dos décadas, no se ha relacionado con mayores cotas de morbilidad en general. Sí lo ha hecho, sin embargo, con la aparición de IAM en el postoperatorio y con la mortalidad en general, siendo esta del 10,34 %.

En estos últimos tres años, el paciente catalogado de angor inestable, igualmente al paciente intervenido con criterio de urgencia, sí ha mostrado clara relación con una mayor morbilidad en general ($p = 0,003$). Igualmente se asoció a mayores índices de complicaciones cardiológicas ($p = 0,004$), infecciosas ($p = 0,04$), respiratorias ($p = 0,08$) y renales ($0,004$). Similares cotas alcanzó la cirugía urgente / emergente, esta última asimismo relacionada con mayor número de complicaciones neurológicas ($p < 0,001$). Así la angina inestable, ha mostrado ser factor independiente predictivo de morbilidad en general, no obstante, la baja cantidad de eventos desfavorables no la ha asociado a ninguna complicación

concreta. La indicación quirúrgica urgente / emergente, no obstante, sí ha mostrado ser factor predictivo de morbilidad cardiológica, infecciosa, respiratoria, neurológica y renal. Con respecto a la mortalidad, tanto la indicación urgente como la angina inestable mostraron mayor frecuencia de asociación, con mortalidades del 6 % y 5,6 % respectivamente. La indicación urgente / emergente también ha mostrado ser factor independiente predictivo de mortalidad.

Queda claro, pues que en estos últimos años, paralelamente a un cierto repunte de los pacientes agudos, se ha producido una clara reducción de la mortalidad (casi un 50 %). Este dato sin duda refuerza el argumento de una mayor madurez y compenetración del equipo, formado sin duda por cardiología, cirugía, anestesia y reanimación.

Por último, no queremos olvidar el denominado *estado crítico* del enfermo. Definido como IAM o síndrome coronario agudo en curso, angina inestable pese al empleo de nitroglicerina intravenosa, necesidad de BCIAo, o shock cardiogénico, realmente, no ha dejado de ser un concepto de apreciación bastante subjetivo por parte del cirujano del estado de gravedad del enfermo. Pese a esta última objeción, creemos que dicho concepto no deja de ser relevante. Sin duda alguna, ha mostrado tener una relación muy íntima con la morbilidad general ($p = 0,04$), complicaciones infecciosas ($p = 0,005$), respiratorias ($p = 0,01$), neurológicas ($p < 0,001$) e insuficiencia renal ($p = 0,002$), así como con la mortalidad ($p = 0,02$). Profundizando aun más, podemos observar que no guardó relación alguna con las complicaciones cardiológicas, pese a estar íntimamente relacionado con un mal estado hemodinámico. Esta observación, estaría en concordancia con el punto de vista del cirujano, que sin duda aceptará un caso de alto riesgo, pese a un mal estado prequirúrgico pero, bajo su punto de vista, revascularizable o viable tras la revascularización. Este hecho demuestra que el denominado “ojo clínico”, fruto de la experiencia del cirujano no deja de tener su importancia¹⁴⁶ pese a parecernos poco científico por la falta de parámetros cuantitativos, convirtiéndose en una variable cualitativa relevante a la hora de indicar una cirugía.

6.2.5.2 Infarto de miocardio previo

La presencia de IAM previo, en sí, no se ha asociado a una mayor morbimortalidad. Su localización y, fundamentalmente, su cronología, sí han mostrado claras connotaciones pronósticas^{42,102,103,147}.

Con respecto a la existencia de *infarto de miocardio previo*, ésta históricamente ha sido del 58,7 %, mientras un 13 % de los pacientes presentaban más de un infarto previamente a la cirugía. Dicha preexistencia no mostró relación con mayores índices de morbilidad, aunque sí con la mortalidad ($p < 0,001$), siendo ésta del 10,3 % y del 15,2 % en caso de más de un IAM previo.

En estos últimos tres años la presencia de IAM previo ha sido de 48,3 %, mientras que en un 16,6 % el paciente había sufrido más de un IAM. Ambos supuestos se asociaron claramente con mayor morbilidad general ($p = 0,01$). También se asoció, la presencia de IAM previo, a una mayor frecuencia de complicaciones de origen cardiológico ($p = 0,01$) y mostraron clara predisposición por las complicaciones renales ($p = 0,08$), de las que, curiosamente, fueron factor predictivo independiente. Con respecto a la mortalidad, también se asoció claramente ($p = 0,03$), siendo ésta del 5,41 %.

Podría decirse que en estos años, ha disminuido la tasa de pacientes en los que se decide la cirugía, con infarto de miocardio previo. Podría ser éste un indicador de una mayor y mejor asistencia cardiológica a la población, siendo así más precoz el tratamiento revascularizador. Creemos, no obstante que aún es largo el camino por recorrer si nos comparamos con países con mayor agresividad terapéutica^{148,149}. Debería pues potenciarse la prevención, no sólo de la arteriosclerosis en sí (a nivel de la medicina primaria, ya bien estimulados por la industria farmacéutica), sino de los eventos isquémicos (mediante el desarrollo de pruebas de despistaje y estudios de riesgo de eventos).

Ninguna de las *localizaciones del infarto* previo ha mostrado tendencia alguna hacia una mayor morbilidad en general. No obstante la presencia previa de un IAM no Q, sí mostró clara tendencia por las complicaciones cardiológicas. Dicha asociación se explica, sin duda, por la íntima relación de este último con la angina inestable, y muy frecuentemente la proximidad del infarto a la cirugía. Con

respecto la relación de la localización del infarto con la mortalidad, los pacientes con IAM previo antero-septal (8,26 %), IAM no Q (7,58 %), tuvieron mayores tasas de mortalidad que aquellos con cualquier otra localización (1,6 %), $p = 0,01$.

La *cronología del infarto*, en el caso de infarto reciente, de menos de 7 días de evolución, mostró clara tendencia por la morbilidad en general, así como por la morbilidad cardiológica ($p = 0,06$), la morbilidad infecciosa ($p = 0,01$), la morbilidad respiratoria ($p = 0,06$) y la insuficiencia renal ($p = 0,01$). El infarto reciente, demostró ser factor predictivo de morbilidad en general ($p = 0,004$), aunque no de cualquiera de las complicaciones por separado. La cronología del infarto, en el caso del infarto reciente, también mostró clara asociación, siendo factor predictivo independiente de mortalidad.

Con respecto a la cirugía del infarto agudo de miocardio, paralelamente a algunas publicaciones en nuestra opinión excesivamente optimistas¹⁵⁰, creemos que la angioplastia de rescate¹⁵¹, o, en su defecto, la trombolisis¹⁵², constituyen en la actualidad la verdadera alternativa terapéutica. Nuestros resultados en cirugía de revascularización ante obstrucción aguda total de un vaso importante, pensamos, son realmente disuasorios. Excluimos, no obstante, de dicho grupo a pacientes con eventos coronarios agudos de repetición y enfermedad multivaso constatada, fundamentalmente con lesiones críticas del tronco común, o complicaciones agudas de intervencionismo percutáneo, los cuales incluimos dentro del grupo de enfermos con angina inestable, con o sin IAM reciente.

Llama la atención la escasísima tasa de empleo del *balón de contrapulsación* intraaórtico. Empleado en hasta un 9 % en algunos centros¹⁵³, su empleo en nuestro centro es casi anecdótico (1 %). Pensamos que su empleo podría, sin duda, ser superior, fundamentalmente en casos con fracciones de eyección deterioradas bien sea por hibernación, bien sea por aturdimiento¹⁵⁴.

6.2.5.3 Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca, indicador clínico de grave afectación de la función contráctil miocárdica, es, sin duda, signo de mal pronóstico de la

enfermedad coronaria, tanto en historia natural, como desde el punto de vista quirúrgico¹⁵⁵. No obstante el tratamiento quirúrgico de dichos pacientes, siempre que se demuestre viabilidad de tejido hibernado^{156,157}, ha mostrado ser más eficaz que el tratamiento médico^{158,159}, percutáneo¹⁶⁰, e incluso frente al trasplante cardíaco¹⁶¹, con unos resultados favorables¹⁶², pese a requerir en ciertos casos de técnicas complementarias a la revascularización¹⁶³, tema que no nos ocupa.

A lo largo de estos últimos 22 años, aquellos pacientes intervenidos con grados crecientes de insuficiencia cardíaca han mostrado, sin duda, índices ascendentes de mortalidad, siendo ésta del 18,6 % en pacientes con grado funcional IV de la NYHA ($p < 0,001$). Con todo, en los pacientes intervenidos durante estos últimos tres años, la presencia de insuficiencia cardíaca, y grados crecientes de la NYHA, pese a mostrar cierta tendencia a una mayor mortalidad, esta ha sido más favorable, siendo, en pacientes con grado IV, del 13,6 %.

La fracción de eyección media de todos los pacientes intervenidos ha rondado el 58 %. No obstante, curiosamente desde los años 90, los registros de fracción de eyección se sitúan en torno al 62 % y los más recientes en torno al 64 %, por ventriculografía, y al 52 %, por ecocardiografía. La diferencia entre sistemas de medición, creemos, está sesgado por el mero hecho de que pacientes con peores fracciones de eyección fueron estudiados sólo mediante ecocardiografía, evitándose en estos la ventriculografía.

Los pacientes catalogados de insuficiencia cardíaca (IC), con mayor frecuencia fueron mujeres (24 % vs. 17 %), pacientes con menor talla media (158 cm vs. 161 cm), fumadores (75,4 % vs. 37 %), EPOC (44 % vs. 25 %), mayor incidencia de arteriopatía periférica (37,7 % vs. 26 %) y cerebral (14,8 % vs. 8 %), y con mayor incidencia de insuficiencia renal (15 % vs. 8,4 %). No presentaron otras diferencias con respecto a la comorbilidad o demás factores de riesgo cardiovascular. Similares tendencias presentaron los pacientes con FE < 35 %, incluidos todos dentro del grupo de los pacientes con IC.

Con respecto a la patología cardíaca, lógicamente, peores fueron sus grados funcionales de la NYHA. En estos, también fue superior el porcentaje de pacientes con angina inestable (65,5% vs. 53,6 %), IAM previo (72,1 % vs. 47 %) y más de un IAM previo (24,6 % vs. 16 %). La localización preferente del

infarto previo fue la anterior (46 % vs. 18 %). Con respecto a la anatomía lesional, esta fue similar aunque con cierta tendencia a lesiones en el tronco común (46 % vs. 28 %). La fracción de eyección media de los pacientes con IC fue del 40 % frente a 55 % del resto. La presencia de ACxFA fue claramente superior (13,9 % vs. 1,3 %).

En el acto quirúrgico, el número de vasos afectados fue similar (2,64 vasos vs. 2,59), tendiéndose más frecuentemente a una revascularización lo más completa posible (2,84 anastomosis por enfermo vs. 2,59). Un 64 % fueron intervenidos sin CEC. En aquellos intervenidos con CEC, los tiempos de isquemia y de bomba fueron mayores, 56 min. vs. 46 min. y 103 min. vs. 87 min., respectivamente.

El postoperatorio se caracterizó, en los pacientes catalogados de insuficiencia cardíaca prequirúrgica, por una mayor incidencia global de complicaciones (53 % vs. 47 %, $p = 0,09$). Curiosamente, aquellos enfermos con $FE < 35$ %, lo hicieron con una menor frecuencia (37,7 % vs. 47,8 %). Las elevaciones enzimáticas fueron similares en todos los grupos. La presencia de complicaciones cardiológicas, en forma de arritmias, o IAM per / postoperatorio, no sufrió preferencia alguna por ningún grupo. En todos los pacientes con insuficiencia cardíaca, las complicaciones infecciosas fueron claramente superiores (17 % vs. 8 %), a expensas de todo tipo de infecciones: herida quirúrgica (13 % vs. 3 %), urinaria (3,5 % vs. 1,8 %), respiratoria (5 % vs. 2,4 %) y sepsis (3,2 % vs. 0,8 %). Las complicaciones respiratorias, también fueron superiores en el grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca (28,8 % vs. 22 %), no así en los pacientes con muy baja FE (< 35 %). Globalmente todos los pacientes con IC precisaron de más días de respirador y, a su vez, de traqueostomía (3,3 % vs. 0,24 %). También la presencia de insuficiencia renal fue superior en todos los pacientes catalogados de ICC (6 % vs. 12 %, $p < 0,001$). Las complicaciones neurológicas tampoco se vieron incrementadas en ningún subgrupo.

Las estancias en UPCC (4,3 días vs. 2,9 días) y hospitalaria (12,2 días vs. 9,8 días) fueron claramente superiores en todos los pacientes catalogados de insuficiencia cardíaca, independientemente de su FE. La mortalidad en los

pacientes con IC fue globalmente del 7,2%, sin embargo en el subgrupo de pacientes con baja fracción de eyección, ésta no fue muy diferente a la global (4,9 % vs. 3,9 %). Las causas de fallecimiento fueron básicamente a expensas de patología infecciosa, séptica y fallo multiorgánico.

Derivamos, pues, de nuestra experiencia, que la insuficiencia cardíaca, se asocia con mayor frecuencia a pacientes fumadores y a una mayor comorbilidad, a expensas de arteriopatía (periférica y central) e insuficiencia renal. Como fue de esperar, los pacientes habían sufrido previamente un número superior de infartos, fundamentalmente en cara anterior. La IC se asoció a mayor presencia de ACxFA y lesiones del tronco común. En el acto quirúrgico, se tendió a una revascularización completa, y pese a mayores tiempos de isquemia (en aquellos intervenidos con CEC), el porcentaje de infartos per / postoperatorios fue idéntico al del resto de los pacientes. La morbilidad fue superior, en forma de complicaciones sépticas, respiratorias y renales, predecible todo ello, probablemente más por la comorbilidad previa que por la propia insuficiencia cardíaca. Igualmente fueron superiores tanto las estancias totales, como en UPCC. Podemos concluir que se trata de una revascularización segura, siempre que se asegure una correcta indicación en base a una viabilidad existente en los territorios necesarios y posibles de revascularizar. La coexistencia de comorbilidad y de viabilidad revascularizable, sin duda alguna, serán los factores limitantes en la indicación quirúrgica de unos pacientes en los que la morbilidad postoperatoria, nos permite escaso rango de maniobra, dada una reserva miocárdica limitada¹⁶⁴, cuya mejoría suele observarse en cuestión de semanas a meses. Resulta, por lo tanto, crucial la correcta selección y estudio, por parte de los cardiólogos, de la presencia de miocardio hibernado con viabilidad, en aras de evitar al paciente riesgos innecesarios.

6.2.5.4 Anatomía de las lesiones coronarias

La anatomía lesional de la coronariopatía obstructiva ha sido y es, actualmente, la piedra angular en la indicación para una revascularización quirúrgica. Sin duda alguna todos los factores de riesgo y escalas de estimación descritas^{42,102,103}, tienen una importancia crucial a la hora de descartar un paciente según su riesgo de complicaciones o de mortalidad en el postoperatorio, no obstante la anatomía de la enfermedad coronaria resulta condición sine qua non para poder plantear una cirugía de revascularización coronaria. Pese a que, en la actualidad, el debate se halla parcialmente desplazado dentro de la disyuntiva entre cirugía o angioplastia¹⁶⁵ en torno a la alternancia entre ambos procedimientos, debate desgraciadamente magnificado por razones económicas, el número, la localización y la morfología de las lesiones son y deberán ser^{166,167} los fundamentos para la decisión terapéutica en la resolución de una isquemia miocárdica¹⁶⁸. Resulta, por otra parte, interesante, aunque sea desde el punto de vista sociológico, cómo la controversia, proveniente de los Estados Unidos (con un gasto en sanidad, mayoritariamente privada, y equivalente al 13,9 % de su PIB¹⁶⁹), se ha expandido al resto de países avanzados, que pese a tener sanidades públicas (Canadá posee una sanidad pública) también han entrado en diatriba, sin duda alguna bajo el influjo de la industria. El tiempo sin duda reconducirá el debate, tras el necesario reajuste en determinados centros con hipertrofia de uno u otro bando. Prueba de ello, sin duda, es un estancamiento e incluso reducción en el número de procedimientos quirúrgicos en algunos países¹⁷⁰, no obstante tras el necesario reajuste, es de esperar una normalización de la situación¹⁷¹. Probablemente las reinversiones por parte de la industria farmacéutica en ambas técnicas, permitirán también reconducir la discusión a un plano exclusivamente médico. Por último, la creciente presencia, demostrada epidemiológicamente²⁰, de todos los factores de riesgo cardiovascular (exceptuando el caso del tabaco) y la creciente edad media de nuestra sociedad¹⁴, hacen suponer un incremento incesante de pacientes arteriosclerosos y, a su vez, de la coronariopatía obstructiva.

A lo largo de estos 22 años, la enfermedad coronaria intervenida en nuestro centro ha sido, de media histórica, de unos 2,53 vasos por enfermo. La media de vasos enfermos ha estado, de forma casi constante, en torno a dicho valor sin grandes cambios. En estos últimos tres años, la media de vasos enfermos ha sido de 2,59 vasos por paciente. De estos, un 67 % tenía una enfermedad de tres vasos, un 26 % una enfermedad de dos vasos y un 7 % una enfermedad de un vaso.

La edad se mostró factor asociado a una enfermedad más difusa ($p = 0,02$). Así mismo, la diabetes también se mostró claro factor asociado, con una incidencia del 25 % de diabetes en pacientes con enfermedad de un vaso, un 32 % de pacientes con enfermedad de dos vasos diabéticos, y un 43 % de pacientes con enfermedad de tres vasos y diabetes. En menor grado, la hipertensión, la hipercolesterolemia, la arteriopatía periférica y central, la insuficiencia renal, el AVC previo, también mostraron tasas superiores en pacientes con creciente número de vasos afectados. Los demás factores de riesgo o comorbilidad, no mostraron preferencia alguna.

Con respecto a la patología cardíaca, como es de suponer, la mayor cantidad de vasos enfermos conllevó mayor presencia y peores grados de insuficiencia cardíaca, así como se asoció a mayores frecuencias de IAM previo, fundamentalmente inferior. La localización en la cara anterior del infarto previo, fue claramente superior en los pacientes con enfermedad de un vaso (21 % vs. 12 % en pacientes con enfermedad de tres vasos), los cuales además habían recibido un mayor intervencionismo percutáneo (25,8 % de ACTP en pacientes con enf. de un vaso, frente a 7,8 % en el caso de enf. de 3 vasos).

La técnica quirúrgica empleada en los pacientes con enfermedad de un vaso fue mayoritariamente la cirugía sin CEC (77 %). En los pacientes con enfermedad de dos o tres vasos, ambas técnicas se emplearon de forma similar. Sin duda los tiempos de isquemia y bomba fueron claramente superiores, en relación al número de vasos anastomosados.

La frecuencia de complicaciones en el postoperatorio creció en función directa del grado de enfermedad coronaria, siendo del 28 %, 35 % y 51 % respectivamente. Dicha tendencia desfavorable en relación a un creciente número

de vasos enfermos se mostró en todos los tipos de complicación, así como en la liberación enzimática postoperatoria. También crecieron la estancia en UPCC y hospitalaria. Las mortalidades fueron del 0,00 %, 4,17 % y 4,41 % respectivamente.

Si estudiamos la localización anatómica de las lesiones, en un 91,1 % existía una enfermedad de la descendente anterior, en un 77,1 % en el lecho de la coronaria derecha y en el 74 % en el territorio de la circunfleja. Un 28,8 % de los pacientes tenía enfermedad del tronco común. No hubo diferencias de distribución lesional anatómica entre sexos, si embargo la edad sí se asoció a una mayor afectación del tronco común y en general de todos los vasos.

Las diferentes localizaciones mostraron diferentes asociaciones por las complicaciones. Así las enfermedades del tronco común ($p = 0,06$), coronaria derecha ($p = 0,04$) y circunfleja ($p = 0,008$) se asociaron a una mayor morbilidad en general. Esta fue, esencialmente, a expensas de complicaciones cardiológicas, respiratorias e insuficiencia renal. No obstante, ninguna localización anatómica se mostró factor predictivo de morbi-mortalidad. Escasamente superior fue la mortalidad de los casos con enfermedad del tronco común (5,2 % vs. 4,03 %), sin llegar a la significación estadística.

Con respecto al número medio de injertos recibidos por paciente, este ha ido incrementando progresivamente. Así mientras a inicios de los años 80 observamos una media de 2 injertos por paciente, a su vez con una enfermedad de 2,49 vasos, en estos tres últimos años observamos una media de 2,62 puentes por paciente, con una enfermedad de 2,59 vasos enfermos. Esto supone una clara disposición a la práctica de más injertos por paciente, de media, que la media de vasos enfermos. Con un 66 % de pacientes con enfermedad de tres vasos, un 57 % de los enfermos recibieron 3 o más pontajes. Sin duda dicho dato demuestra una apuesta por la revascularización lo más amplia y completa posible, claro indicador de calidad y madurez quirúrgica. Diferenciamos amplia, mayor número total de coronarias pontadas, con respecto a completa, por la que entendemos un mayor número de territorios pontados.

La revascularización incompleta es un término de difícil definición¹⁷², dado el amplio abanico de posibilidades que incluye. Entendida como no pontaje

de alguno de los vasos lesionados, resulta difícil de analizar ya que no son infrecuentes las dominancias izquierdas, en las que la coronaria derecha no requiere ni admite pontaje alguno. No obstante, si definimos como tal a la realización de menos pontajes que la enfermedad coronaria que presentaba el enfermo, observamos como un 18,1 % de los pacientes podría ser incluido en el grupo de “revascularización incompleta”. No entraremos en la intencionalidad o causa de dicha cirugía “incompleta”, aunque la existencia de dominancias contralaterales y de vasos irrevascularizables (básicamente en enfermos diabéticos), probablemente supongan la razón principal. Signo evidente de ello, fue la mayor presencia de pacientes ancianos con revascularización incompleta (23,1 % vs. 15,4 % en pacientes jóvenes). Con respecto a su repercusión en el postoperatorio, la revascularización incompleta se asoció claramente a una mayor morbilidad (54,5 % vs. 47,2 %, $p = 0,02$). Dichas complicaciones fueron cardiológicas ($p = 0,03$), infecciosas ($p = 0,04$) y renales ($p < 0,001$). El análisis de regresión logística, mostró a la revascularización incompleta como factor predictivo independiente de morbilidad en general, cardiológica e insuficiencia renal, no alcanzando la significación estadística en los demás casos. Con respecto a la mortalidad, también esta fue más frecuente en dichos pacientes (7,78 % vs. 4,03 %, $p = 0,009$), no llegando a ser factor predictivo independiente, probablemente por falta de eventos ($p = 0,08$).

Así pues, queda claro que independientemente de las connotaciones pronósticas a largo plazo de la revascularización incompleta¹⁷³, tema actualmente en controversia^{174,175} y que no nos ocupa, en nuestra experiencia la revascularización incompleta ha sido claro factor pronóstico tanto de morbilidad como de mortalidad en el postoperatorio inmediato. Sin duda, en sus elevadas tasas previas, podemos encontrar una de las causas de la mayor morbi-mortalidad registrada en los años previos.

Podemos concluir que los pacientes intervenidos por enfermedad de un vaso, en estos últimos años, no han tenido mortalidad y que su morbilidad ha sido escasa. Acreditado esto, queda, pues, por decidir, probablemente en función de la evolución a largo plazo, tanto en morbilidad como en mortalidad, el empleo de la cirugía de revascularización coronaria en estos pacientes. Habrá sin duda que

tener en cuenta que dada su menor edad, y una más que probable progresión de la enfermedad coronaria, el hecho de posibles futuras reintervenciones con la morbi-mortalidad correspondiente. No obstante este último argumento, siempre hipotético, no debe anteponerse al del pronóstico vital del enfermo, que en caso de diversos procedimientos percutáneos, al menos, debe demostrar una longevidad similar a la del paciente intervenido. Sin duda alguna la aparición en el mercado de mejores materiales y el empleo de stents fármaco-activos, conseguirán dichos resultados. No entraremos en argumentos economicistas, más propios de gestores y administradores. Sin embargo, pese a que la administración no manifieste injerencias de forma pública en el tema, no obstante de forma indirecta ya está claramente mostrando su deseo de una reducción de gastos, por la vía de objetivos de servicio, etc. Volvemos a anhelar al respecto que los criterios económicos, no enturbien un debate que debería circunscribirse exclusivamente al plano médico.

Con respecto a la enfermedad de dos y tres vasos, la morbi-mortalidad deberá ajustarse a las características propias del paciente, su comorbilidad y su patología cardíaca de base, así como la anatomía de sus lesiones, lo cual nos proporcionará argumentos para la indicación de cualquier terapia de revascularización. El conocimiento de los pronósticos vitales y de calidad de vida de los diferentes grupos de pacientes, agrupados y ajustados según su estado orgánico global y pronóstico vital, deberán ser, teniendo en cuenta los diferentes resultados obtenidos por los equipos propios de cada área asistencial, los criterios ineludibles de indicación terapéutica. Sin duda alguna, los resultados obtenidos por cada equipo, tanto quirúrgico como intervencionista, y a su vez por los diferentes miembros del mismo, deben tenerse en cuenta, a la hora de la toma de decisiones terapéuticas, que en ningún momento deben basarse exclusivamente en resultados publicados por otros centros, los cuales, independientemente de su veracidad, serán poseedores de unos medios, intereses y pacientes, sin duda, propios de cada centro¹⁷⁶, sea público o privado, y de cada país²⁴.

6.2.6 Técnica quirúrgica: La cirugía coronaria sin circulación extracorpórea.

La cirugía de revascularización miocárdica, previamente a la circulación extracorpórea, se limitaba a ciertos casos anecdóticos y a resultados, no precisamente alentadores¹⁷⁷. La llegada de la CEC, así como un mejor y mayor conocimiento de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica, permitieron un avance espectacular de la técnica y de sus resultados, permitiendo su aplicación masiva en los últimos cincuenta años^{16,178,179}. Pese a su inconmensurable valor, la CEC no deja de tener unos bien conocidos efectos deletéreos^{180,181,182}. Es por ello que dicha evolución, fruto de un constante desarrollo e investigación, han permitido en la actualidad no sólo la obtención de unos resultados óptimos, sino también la posibilidad de evitar dicha morbilidad añadida, mediante la cirugía sin circulación extracorpórea^{183,184}. Como toda nueva técnica, su aplicación debe ser escrutada de forma crítica con el mayor rigor científico, a fin de no solo obtener iguales resultados sino, sin duda, mejorarlos.

Como ya discutimos en el capítulo 2.4.2.2.3, dicha técnica posee el único inconveniente de una mayor dificultad técnica. Sin duda dicha complejidad técnica, junto a su lógica curva de aprendizaje, será la causante de los menores índices de revascularización observados en estudios retrospectivos iniciales^{185,186}. Igualmente ha existido preocupación en torno a la presencia de menores permeabilidades a largo plazo^{187,188}. No obstante creemos dichas objeciones inherentes al técnico y no tanto a la técnica. Esto es, numerosos han sido los estudios que han demostrado idénticos índices de permeabilidad^{189,190,191,192} y de revascularización^{193,194,195,196}, que las reportadas con CEC, lo cual confirma no sólo la bondad de dicha técnica, sino su reproducibilidad. La existencia de resultados discordantes implica la complejidad inherente a cualquier técnica quirúrgica que, fruto de una evolución, requiere de mayor habilidad, entrenamiento¹⁹⁷ y dotación material por parte del equipo quirúrgico. La falta de cualquiera de estos requisitos o de interés por ellos redundará sin duda en los

resultados. Como siempre en medicina, la necesidad de más estudios prospectivos y randomizados acabará por otorgar definitivamente la razón a quien ya la tenga. Algunos ya realizados¹⁹⁵ claramente decantan la balanza a favor de la cirugía sin CEC.

En España tras ya unos años del resurgimiento de la cirugía coronaria sin CEC, numerosos son los centros y cirujanos todavía reacios a su aplicación. El registro de la SECC de 2002 nos muestra que sólo un 35,5% de casos han sido intervenidos sin CEC¹⁶.

En nuestro centro, entre enero de 2000 y diciembre de 2003, hemos intervenido un total de 918 enfermos de patología coronaria pura, de los que un 49,3% fueron sin CEC. Hemos analizado la comorbilidad, patología coronaria y resultados, estos en forma de morbilidad y mortalidad. La decisión de intervenir a los pacientes con una u otra técnica fue claramente propia del cirujano según su conveniencia con la misma, abarcando desde un 95 % sin CEC, hasta un 100 % con CEC. Se decantaron algunos casos a la cirugía sin CEC en caso de mayor comorbilidad.

El riesgo de los enfermos sin CEC, globalmente fue superior. El sexo femenino ($p = 0,003$), la mayor edad ($p < 0,001$) fueron más frecuentes en la cirugía sin CEC. Los factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia, obesidad, HTA y la diabetes también fueron más frecuentes aunque sin llegar todos a la significación estadística. La presencia de EPOC ($p < 0,001$) y arteriopatía periférica ($p = 0,04$) fueron claramente superior en los pacientes intervenidos sin CEC, al igual, aunque con menor intensidad, que la insuficiencia renal previa.

Con respecto a la cardiopatía de base, los pacientes sin CEC presentaron más a menudo angina inestable ($p = 0,007$), insuficiencia cardíaca ($p = 0,04$) y grados crecientes de insuficiencia cardíaca según la NYHA ($p < 0,001$). Las tasas de ACxFA 3,5 % vs. 1,8 %) y de IAM previo (50,9 % vs. 45,8 %) fueron también desfavorables. No hubo diferencia en la localización previa del infarto, ni la localización anatómica de las lesiones, al igual que en intervencionismo previo, quirúrgico o percutáneo. La cirugía urgente y con paciente en estado “crítico” también fue más frecuentemente intervenida sin CEC.

Como es de suponer, la inmensa mayoría de pacientes intervenidos por enfermedad de un vaso lo fueron sin CEC; también fue superior en el grupo sin CEC los pacientes con enfermedad de 2 vasos. Con respecto a la enfermedad de tres vasos, tras el sesgo de los pacientes con enfermedad de uno y dos vasos, ambos grupos no mostraron grandes diferencias, siendo intervenidos un 55 % con CEC y un 45 % sin. Si retiramos los pacientes con enfermedad de un vaso, entre los pacientes intervenidos con CEC, para una enfermedad media de 2,80 vasos enfermos se realizó una media de 2,71 anastomosis, mientras que, en la cirugía sin CEC, para una media de 2,69 vasos enfermos se realizaron una media de 2,62 anastomosis.

La reconversión a CEC fue necesaria en 3 casos (0,66 %). En dos casos con angina inestable por fallo ventricular, que precisaron de asistencia circulatoria, y en un caso por ser la arteria descendente anterior intramiocárdica, en concreto intracavitaria (en ventrículo derecho). Los tres casos fueron correctamente revascularizados y dados de alta.

En el capítulo de resultados, la cirugía sin CEC mostró claras ventajas. La presencia de complicaciones en general en el postoperatorio fue claramente inferior en el grupo sin CEC ($p < 0,001$). La liberación enzimática media fue la mitad en el grupo sin CEC con respecto al intervenido con CEC ($p < 0,001$). La presencia de IAM en el postoperatorio también fue inferior, aunque sin llegar a la significación estadística. Con respecto a las arritmias, estas fueron claramente inferiores, a expensas de menor incidencia de ACxFA ($p < 0,001$) y taquicardias ventriculares ($p = 0,04$). Con respecto a las complicaciones respiratorias, estas fueron claramente inferiores ($p < 0,001$), básicamente a expensas de menores incidencias de atelectasias ($p = 0,02$) y de derrame pleural postquirúrgico ($p = 0,04$). Las complicaciones infecciosas, también fueron claramente inferiores en el grupo intervenido sin CEC ($p < 0,001$), fundamentalmente a expensas de una menor incidencia de infecciones respiratorias ($p < 0,01$). Esta menor morbilidad respiratoria, en los enfermos sin CEC, es testimonio claro de la morbilidad debida a la CEC, y se mostraría junto a la menor morbilidad cardíaca, la causa fundamental de la cirugía coronaria sin CEC. Las complicaciones neurológicas también fueron inferiores ($p = 0,06$), siendo la presencia de ictus con secuelas del

1,51 % en los pacientes intervenidos con CEC frente a la ausencia de los mismos en los pacientes intervenidos sin CEC. No se registraron ictus letales. Con respecto a las necesidades hemáticas, el sangrado postquirúrgico fue similar en ambos grupos, no obstante la necesidad transfusional fue del doble en los pacientes intervenidos con CEC ($p = 0,05$). Los hematocritos, postquirúrgico inmediato y al alta, también fueron claramente inferiores en los pacientes intervenidos con CEC ($p < 0,001$). No hallamos mejoría en las incidencias de insuficiencia renal postoperatoria, aunque hay que destacar que hubo más pacientes con insuficiencia renal previa que fueron intervenidos sin CEC.

Con respecto a las revascularizaciones incompletas, entendiendo como tal a la realización de menos pontajes que la enfermedad coronaria que presentaba el enfermo, en el grupo de pacientes intervenidos con CEC su presencia fue del 15 % y en el sin CEC del 22 %. Esta diferencia, aunque no excesiva, no es mera coincidencia. No obstante hemos de englobar dentro de la misma a la curva de aprendizaje de los diferentes componentes del servicio, así como a pacientes en los que previamente a la cirugía se decidió la realización de menos pontajes, por ser estos irrealizables, y su realización mediante cirugía sin CEC. Cabe decir que el cirujano, tanto en el caso de las revascularizaciones incompletas como en la morbi-mortalidad postoperatoria, fue un factor claramente diferencial. Constatamos una vez más que la diferencia se halla en el técnico y no en la técnica quirúrgica en si. Hemos de ser críticos, pues, a la hora de constatar la frecuencia de revascularizaciones incompletas, y lógicamente de resultados en forma de morbi-mortalidad, por cada cirujano, que aunque puedan variar, deberán siempre permanecer dentro de unos márgenes aceptables.

La mortalidad fue también inferior 3,51 % frente a 4,52 %, sin llegar, por falta de eventos, a la significación estadística. Las estancias medias fueron claramente inferiores tanto en la UPCC, $2,86 \pm 2,5$ días frente a $3,01 \pm 2,6$ días en los pacientes intervenidos con CEC, como la estancia hospitalaria total, con $8,69 \pm 4,6$ días frente a los $11,44 \pm 8,1$ días de los pacientes intervenidos con CEC ($p < 0,001$).

Por último el análisis multivariado de regresión logística mostró a la CEC como factor predictivo de morbilidad en general ($p < 0,001$), de morbilidad

cardiológica ($p = 0,02$), de morbilidad infecciosa ($p < 0,001$), de morbilidad respiratoria ($p < 0,001$), de morbilidad neurológica ($p = 0,007$) y de mortalidad ($p = 0,04$).

Concluimos, pues, de nuestra experiencia que pese a unas características prequirúrgicas desfavorables para los pacientes intervenidos sin CEC, los resultados no sólo han sido equiparables, sino que logran mejorar sustancialmente ciertos aspectos. Dichas mejoras son claramente evidentes en forma de una menor presencia de complicaciones en general. Dentro de estas hemos encontrado: menor necrosis per / postoperatoria, menor incidencia de arritmias (ACxFA y TV), menor anemia y necesidad transfusional de hemoderivados, menores complicaciones respiratorias con extubaciones más precoces, menor incidencia de atelectasias y menor incidencia de infecciones respiratorias. También fue menor la incidencia de AVC en el postoperatorio, así como las estancias hospitalarias. Globalmente podemos resumir que obtuvimos una menor morbilidad y una menor mortalidad.

Se trata, pues, de una cirugía sin duda más compleja aunque con claras ventajas. Tan sólo atendiendo a la reducción neta de un 1 % en la mortalidad global, en un grupo de pacientes de mayor comorbilidad y riesgo, en los que esperaríamos una mayor morbi-mortalidad en el postoperatorio, juzgamos que supone el camino a seguir en el futuro. Pensamos, no obstante que su práctica debe realizarse sólo en caso de absoluta seguridad en la misma y siempre que se le ofrezca al enfermo la misma calidad y cantidad de revascularización que se le ofrecería con CEC. Esta cirugía no debe, bajo ningún concepto, convertirse en una finalidad, sino en un medio, a fin de obtener mejores resultados tanto a corto plazo, cosa ya indiscutible, sino a largo plazo (aunque sea por el bien de esa menor mortalidad inmediata). Indudablemente al evitar la CEC, el beneficio esperado ha de ser a corto plazo, en el postoperatorio, momento en el que la CEC muestra todos sus efectos secundarios, no obstante dicho beneficio, no debe hipotecar, en ningún momento, la finalidad por la que el paciente viene a ser intervenido, que es una revascularización lo más completa posible. Cualquier mal uso que de dicha técnica se dé, al igual que cualquier otra técnica quirúrgica o terapia médica en general, no dejará de tener sus efectos deletéreos.

Capítulo 7 : Conclusiones.

De todo lo expuesto concluimos los siguientes puntos:

- I.** En nuestra experiencia, los factores asociados a la *morbilidad en general* de forma estadísticamente significativa han sido la edad, la obesidad, la diabetes insulino dependiente, la hipertrigliceridemia, la insuficiencia renal, la arteriopatía periférica, la existencia de AVC previo, el cirujano, el número de vasos afectados, el empleo de CEC, tiempos de CEC prolongados, y el número de número de injertos realizados. Se han asociado sin llegar a la significación estadística el sexo, la existencia de IAM previo, el angor inestable y la reintervención.

Con respecto a la morbilidad específica, la asociación estadística ha sido:

Complicaciones Cardiológicas: Edad, diabetes insulino dependiente.

Complicaciones Infecciosas: Edad y diabetes insulino dependiente.

Complicaciones Respiratorias: Edad, insuficiencia renal.

Complicaciones Neurológicas: Edad, diabetes, arteriopatía periférica.

Insuficiencia Renal: Edad, diabetes.

El análisis multivariado ha mostrado como factores asociados a la morbilidad general a: la edad, el IAM reciente, el angor inestable, la revascularización incompleta, la utilización de CEC, la insuficiencia renal y la cirugía urgente.

- II.** Con respecto a los factores asociados a la *mortalidad* a la edad, la arteriopatía periférica, el angor inestable, la insuficiencia cardíaca previa, el IAM reciente, el IAM previo, la existencia de varios IAM previos, el IAM no Q, el IAM anterior, el empleo de CEC, tiempos de CEC prolongados, el cirujano, la necesidad de BCIAo, el estado crítico, la cirugía emergente, la revascularización incompleta, la existencia de cualquier complicación en el postoperatorio.

Se han asociado sin llegar a la significación estadística el peso, la obesidad, el hipotiroidismo y la insuficiencia renal.

El análisis multivariado ha mostrado como factores asociados a la mortalidad a la edad, el empleo de CEC, la necesidad de BCIAo, la cirugía urgente y la presencia de IAM reciente.

III. Con respecto a la cirugía sin CEC, podemos afirmar que en nuestra experiencia, pese a unas características prequirúrgicas desfavorables con respecto a los enfermos intervenidos con CEC, los resultados no sólo han sido equiparables, sino que logran mejorar sustancialmente ciertos aspectos como son

1. Menor necrosis peroperatoria.
2. Menor incidencia de arritmias (ACxFA, TV).
3. Menor anemización y necesidad de transfusión.
4. Extubaciones más precoces.
5. Menor Infecciones respiratorias.
6. Menos AVC.
7. Menor estancia hospitalaria.

Todo ello ha redundado en una menor morbilidad global y una menor mortalidad.

Bibliografía

Capítulo 1. Introducción.

1. National Vital Statistics Reports, Vol. 52, No. 9, November 7, 2003.
Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/dvs/mortdata.htm>.
2. España en cifras 2002-2003. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en:
<http://www.ine.es/prodyser/pubweb/espcif/salu0304.pdf>
3. Informe SEA 2003. las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Sociedad española de arteriosclerosis (SEA)
Disponible en
<http://www.searteriosclerosis.org/Aplicacion/recomendaciones/48.pdf>
4. Anuario estadístico de España 2000. Morbilidad. Instituto Nacional de Estadística. Pág. 321-353.
5. Marrugat J, Elosua R, Martí H, Epidemiología de la cardiopatía Isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:337-46.
6. Rodríguez R, Moradi M, A.Torrents, et al. Cirugía coronaria sin CEC en el paciente añoso. *Cirugía Cardiovascular* 2003;10(2):167-71
7. Mason F, Sones J, Shirey E. Cine Coronary Arteriography. Modern concepts of cardiovascular disease 1962, Vol XXI. nº7, 735-7.
8. Westaby S. Landmarks in cardiac surgery. Oxford: Isis Medical Media Ltd, 1997. Pág. 187-221.
9. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery) © 2004 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association, Inc.
10. Fuster V, Wayne R, Alexander A. The Heart. *Hurt's* 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Chap. 55. Pág. 1419-1450.
11. Buxton B, Frazier O, Westaby S. Ischemic Heart Disease. *Surgical Management*. Mosby 1999. Pág. 1-6.
12. Favalaro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;58:178-86.
13. Morice M, Serruys P, Sousa JE, et al on behalf of the RAVEL study group. The RAVEL study: a randomized study with the sirolimus coated Bx velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo native coronary artery lesions. *Eur Heart J* 2001;22(Suppl):484-91.
14. The SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002 Sep 28;360(9338):965-70
15. Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, en representación del Grupo de Investigadores del Estudio PREVESE II. Nuevos datos sobre la prevención

- secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(8):801-9
16. Galinanes M, Loubani M, Sensky PR, et al. Efficacy of transmyocardial laser revascularization and thoracic sympathectomy for the treatment of refractory angina. *Ann Thorac Surg.* 2004 Jul;78(1):122-8.
 17. Kleiman NS, Patel NC, Allen KB, et al. Evolving revascularization approaches for myocardial ischemia. *Am J Cardiol.* 2003 Nov 7;92(9B):9N-17N.
 18. Branwald E. Heart disease. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 1709-10.
 19. Emery RW, Mills N, Teijeira J. North American experience with permafrow prosthetic coronary graft. *Am Torac Surg* 1996;62:691-695.
 20. Pym J, Brown PM, Charette E, et al. Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94(2):156-159
 21. Bourassa MG, Fisher LD, Lesperance J: Long-term fate of bypass grafts: the coronary artery surgery study (CASS) and Montreal Heart Institute experiences. *Circulation* 1985;72:V-71
 22. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM: Influence of the internal mamary artery graft on 10 year survival and other cardiac events. *N. Engl J Med* 1986; 314:1
 23. Calafiore AM, Contini M, Vitolla G, et al. Bilateral internal thoracic artery grafting: long-term clinical and angiographic results of in situ versus Y grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:990-6.
 24. Buxton B, Raman JS, Ruengsakulrach P, et al. Radial artery patency and clinical outcomes: Five-year interim results of a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 125: 1363-1371
 25. Benetti F, Naselli C, Wood M. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991;100:312-6.
 26. Ngaage DL. Off-pump coronary artery bypass grafting: the myth, the logic and the science. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:557-570.
 27. The SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet.* 2002 Sep 28;360(9338):965-70.
 28. The bypass Angioplasty revascularization Investigation Investigators (BARI): A clinical trial comparing coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996; 335:217-25.
 29. Herbert MA, Prince SL, Williams JL, Magee MJ, Mack MJ. Are unaudited records from an outcomes registry database accurate? *Ann Thorac Surg.* 2004 Jun;77(6):1960-4; discussion 1964-5.
 30. Puskas J, Thourani V, Marshall J et al. Clinical outcomes, angiographic patency and resource utilization in 200 consecutive off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1477-85.
 31. Puskas J, Williams W, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: A prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 125: 797-808.

32. Saura E, Igual A. Cirugía Cardiovascular en España en el año 2002. Registro de intervenciones de la sociedad española de cirugía cardiovascular. *Cirugía Cardiovascular* 2004;11(1):97-108
33. Fuentes M. History of Catalan Cardiology (1872-1992). Editorial Alta Fulla. 1992. Pág. 132-133.
34. Rodríguez R, Torrents A, García P, et al. Cirugía Cardíaca en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1159-1168.
35. Permanyer-Miralda G, Brotons C, Ribera A, Alonso J, Cascant P y grupo de investigadores del estudio CIRCORCA. Resultados después de cirugía coronaria: determinantes de calidad de vida relacionada con la salud postoperatoria. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 607-616.
36. Labarthe DR. The causal complex. En: Labarthe DR. *Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. A global challenge.* Gaithersburg, Md: Aspen Publishers, 1998: 449-464.
37. Fuster V, Wayne Alexander A. *The Heart.* Hurt's. 11th edition. Ed. Mc Graw Hill. 2004. Chap. 1. Pág.8-9.
38. Kirklin JW, Barratt Boyes BG. *Cardiac Surgery.* 3rd edition. Curchill Livingstone. 2003. Chap 7. Pág 354.
39. Nashef SA, Roques F, Michel P et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European system for cardiac operative risk evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 Apr;17(4):396-9
40. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation.* 1989 Jun;79(6 Pt 2):13-12.
41. Pons JM, Granados A, Espinas JA, Borrás JM, Martín I, Moreno V. Assessing open heart surgery mortality in Catalonia (Spain) through a predictive risk model. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997 Mar;11(3):415-23.
42. Hernández JM, Goicoechea J, Durán JM. Registro español de hemodinámica y cardiología intervencionista. XII Informe oficial (1990-2002). *Cirugía Cardiovascular* 2004;11(1):67-81.
43. Diegeler A, Thiele H, Falk V, et al. Comparison of stenting with minimally invasive bypass surgery for stenosis of the left anterior descending coronary artery. *N Engl J Med.* 2002 Aug 22;347(8):561-6.
44. Mariotto A, De Leo D, Buono MD, Favaretti C, Austin P, Naylor CD. Will elderly patients stand aside for younger patients in the queue for cardiac services? *Lancet* 1999;354:467-70
45. Serruys PW, Unger F, Sousa JE, Jatene A, et al. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med.* 2001 Apr 12;344(15):1117-24.
46. Meharwal ZS, Mishra YK, Kohli V, Singh S, Bapna RK, Mehta Y, Trehan N. Multivessel off-pump coronary artery bypass: analysis of 4953 cases. *Heart Surg Forum.* 2003;6(3):153-9.

Capítulo 2. Consideraciones teóricas.

2.1 Antecedentes Históricos.

1. Sandison AT. Degenerative vascular disease. Diseases in antiquity: A survey of the diseases, injuries and surgery of early populations. Springfield, IL. Charles C.Thomas; 1967:474-488.
2. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág 1-13.
3. Scarpa A. Treatise of the anatomy, pathology and surgical treatment of aneurysms, with Engravings. Edinburgh: Mundell, Doig & Stevenson; 108. Wishart JH, Translator.
4. Virchow R. Örtliche Störungen des Kreislaufes. In: Virchow R, Vogel J. Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen: Ferdinand Enke: 1858:95-270.
5. Anitschokow N. Experimental arteriosclerosis in animals. Arteriosclerosis: A survey of the problem. New York: Macmillan; 1933:271-322.
6. Keele Kd. Leonardo Da Vinci on the movement of the heart and blood. London: Harvey and Blythe Ltd: 1952.
7. Heberden W. Some account of a disorder of the breast. Med Trans Coll Physicians Lond 1772;2:59-67.
8. Mason J, Sones E, E.Shirey. Cine Coronary Arteriography. Modern concepts of cardiovascular disease 1962, Vol XXI. nº7, 735-6.
9. Buxton B, Frazier O, Westaby S. Ischemic Heart Disease. Surgical Management. Mosby. 1999. Pág. 1-8.
10. Westaby S. Landmarks in cardiac surgery. Oxford: Isis Medical Media Ltd. 1997. Pág. 1-48.
11. Favaloro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;58:178.
12. Kirklin JW, Barratt Boyes BG. Cardiac Surgery. 3rd edition. Churchill Livingstone. 2003. Pág. 354-355.
13. SoS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial.Lancet. 2002 Sep 28;360(9338):965-70.

2.2. Circulación coronaria.

2.2.1. Anatomía y Variaciones Anatómicas

1. Williams P, Warwick R. Gray Anathomy. 36^a edición. Ed. Salvat. 1985. Pág 736-742.
2. Williams P, Wilkins H. Nomina Anatomica. International Anatomical Nomenclature Committee. Fifth edition. London 1983.
3. Petit M. Arterias Coronarias: Aspectos anatomo-clínicos. Ed. Masson-Salvat. 1993. Pág. 39-125.

4. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía Humana. 3ª edición. Editorial Panamericana. 1995. Vol 2. Pág 1027-1032.
5. Testut O, Latarjet M. Anatomía Humana. Editorial Salvat.
6. Anderson RH, Becker AE. El corazón. Estructura normal y patológica. Ed. Mosby. 1994. Pág. 1.32-36.
7. Banchi A. Morfología delle arteriae coronarie cordis. Archivio Italiano di Anatomia e Embriologia 1904; 3:87-164.

2.2.2. Histología Coronaria

1. Fawcett DW. Tratado de histología Bloom-Fawcett. 11ª edición. Interamericana-McGraw Hill. 1988. Pág. 369-409.
2. Fuster V, Wayne R, Alexander A. The Heart. Hurt's 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Pág 125-133.
3. Williams P, Warwick R. Gray Anatomy. 36ª edición. Ed. Salvat. 1985. Pág. 683-696.
4. V Fuster, R Ross, EJ Topol. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 413-488.
5. Berk BC, Alexander RW, Brock TA, Gimbrone MA Jr. Vasoconstriction: A new activity for PDGF. Science 1986; 232:87-90
6. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Patología Estructural y Funcional. 4ª Edición. Interamericana-McGraw Hill. 1990. Pág. 587-630.
7. Branwald E. Heart disease. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág 1105-1111.
8. Anderson RH, Becker AE. El corazón. Estructura normal y patológica. Ed. Mosby 1994. Pág 9.1-2.

2.2.3. Fisiología Coronaria

1. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. Octava edición. Ed. Panamericana. 1993. Pág 105-111.
2. Kane J, Sternheim M. Physics. Second Edition. Intereditons. 1986. Pág. 291-341
3. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. Octava edición. Ed. Panamericana. 1993. Pág 154-174.
4. Fuster V, Wayne R, Alexander A. The Heart. Hurt's 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Pág 87-112.
5. Williams P, Wilkins H. Circulation correlates: Vascular impedance, resistance and capacity. 1999. Pág 325-336.
6. Bader HS, Basel B, Karger J. Cardiovascular Physiology: A Sinopsis. Ed. Panamericana. 1984. Pág. 25-47.
7. Berne RM, Levy MN. Cardiovascular Physiology. 6th ed. Mosby Year book. 1992. Pág 5-36.
8. Sabiston Jr. Gregg D. Effect of cardiac contraction on coronary blood flow. Circulation 1957;15:14.
9. Vallance P, Collier J and Moncada. Effects of endothelium derived NO on peripheral arteriolar tone in man. Lancet 2:997,1989.

10. D'Acona. Intraoperative Graft Patency Verification in Cardiac and Vascular surgery. Futura Pub. Comp. 2001. Pág 1-25.

2.3 Patología coronaria.

2.3.1 Anatomía patológica: La Arteriosclerosis.

1. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Patología Estructural y Funcional. 4ª Edición. Interamericana-McGraw Hill. 1990. Pág 587-605.
2. Fuster V, Lewis A. Mechanisms leading to myocardial infarction: Insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994; 90: 2126, 1994.
3. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis* 1989; 9 (Suppl I): 19-32.
4. Stary HC, Chandler AB. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: A report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis. American Heart Association. 1995.
5. Fuster V. Síndromes de aterosclerosis. American Heart Association. 1997. Futura Pub. Ed. Pág. 1-10.
6. Brown BG, Albers J, Fisher L, et al. treatment study: A randomized trial demonstrating coronary disease regression and clinical benefit from lipid altering therapy among men with high apolipoprotein B. *N Engl J Med* 323:1289, 1990
7. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J. The pathogenesis of coronary artery disease in the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326:242-250.
8. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág 511-538.
9. Wissler RW (& PDAY) New insights into the pathogenesis of atherosclerosis as revealed by PDAY. *Atherosclerosis* 1994; 108 (supl S): S3-S20.
10. Branwald E. Heart disease. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 1111-1122.
11. DiCorleto PE, Chisolm GM. Participation of the endothelium in the development of the atherosclerotic plaque. *Prog. Lipid Res* 1986; 25:365-374.
12. Fuster V, Wayne R, Alexander A. The Heart. *Hurt's* 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Pág 1123-1134.

2.3.2 Fisiopatología Coronaria

1. V Fuster, R Ross, EJ Topol. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 643-656.
2. Ofili EO, Labovitz AJ, Kern MJ. Coronary flow velocity dynamics in normal and diseased arteries. *Am J Cardiol* 1993; 71 (14):3D-9D
3. Seiler C, Kirkeeise R, Gould K. Basic structure-function relation of the epicardial coronary tree. *Circulation* 1992; 85:1987

4. Sabiston Jr. Gregg D. Effect of cardiac contraction on coronary blood flow. *Circulation* 1957;15:14-5.
5. Ofili E, Kern M, Scott N. Analisis of coronary blood flow velocity dynamics in angiographically normal and stenosed arteries before and after endoluminal enlargement by angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1992;21:308-13.
6. Brown B, Bolson E, Dodge H. Dynamic mechanisms in human coronary stenosis. *Circulation* 1984;70: 917-26.
7. Branwald E. Heart disease. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 1161-1172.
8. Kokcke FJ. Measurements of coronary blood flow and degree of stenosis: current clinical implications and continuing uncertainties. Newsletter of the council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Vol 7, No3, July 1982.
9. Kane J, Sternheim M. Physics. Second Edition. Intereditions. 1986. Pág. 328-329
10. Marcus ML. The coronary circulation in Health and disease. McGraw Hill. 1983.
11. Epstein SE, Cannon RO, Talbot TL. Hemodynamic principles in the control of coronary blood flow. *Am J Cardiol.* 1985;56:9E.
12. Chowienczyk Pj, Watts GF, Cockcroft JR, Ritter JM. Impaired endothelium-dependent vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolaemia. *Lancet* 1992; 340:1430-1432
13. Egashira K, Inou T, Hirooka Y. Impaired Coronary blood flow response to acetilcholine in patients with coronary risk factors and proximal atherosclerotic lesions. *J Clin Invest* 1993;91:29-37
14. Nabel Eg, Selwyn AP, Ganz P. Paradoxical narrowing of atherosclerotic coronary arteries induced by increases in heart rate. *Circulation* 1990;81:850-64.
15. Meredith IT, Yeung AC, Weidinger FF. Role of impaired endothelium-dependent vasodilation in ischemic manifestations of coronary artery disease. *Circulation* 1993;87:556-9.
16. Marcus ML, Schelbert HR, Skorton DJ, Wolf GI. *Cardiac Imaging*. Philadelphia, Saunders Co. 1991.
17. Schaper W. New paradigms for collateral vessel growth. *Basic Res. Cardiol.* 1993;88:193-198.

2.4 Terapéutica de la coronariopatía obstructiva.

2.4.1 Diagnóstico de la coronariopatía obstructiva

2.4.1.1 La Coronariografía

1. Forssmann W. The catheterisation of the righth side of the heart. *Klin Wochenschr* 1928;8:2085

2. Cournand A. Cardiac catheterization: Development of the technique, its contributions to experimental medicine, as its clinical application in man. *Acta Med Scand* 1975;579:7
3. Zimmerman HA, Scott RW, Becker NO. Catheterisation of the left side of the heart in man. *Circulation* 1950;1:357.
4. Mason F, Sones J, Shirey E. Cine Coronary Arteriography. *Modern concepts of cardiovascular disease* 1962, Vol XXI. nº7, 735-7.
5. Judkins MP. Selective coronary arteriography. A percutaneous transfemoral technique. *Radiology* 1976;89:815.
6. Fuster V, Ross R, Topol EJ. *Atherosclerosis and coronary disease*. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 1199-1218.
7. Brusckhe AV, Proudfit W, Sones FM. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. Arteriographic correlations. *Circulation* 1973; 47:1147-1153.
8. Kereiakes DJ, Topol EJ, George BS, Stack RS and the TAMI group. Myocardial infarction with minimal coronary atherosclerosis in the era of thrombolytic reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:304-312.
9. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis: Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol* 1974;33:87-94.
10. Papanicolau MN, Califf RM, Hlatky MA and cols. Prognostic implications of angiographically normal and insignificant narrowed coronary arteries. *Am J Cardiol* 1986;58:1181-1187.
11. Ellis S, Alderman E, Cain K, Fisher L, Sanders W, Bourassa M and the CASS group. Prediction of risk of anterior myocardial infarction by lesion severity and measurement method of stenoses in the left anterior descending coronary distribution: a CASS registry study. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:472-478.
12. Fleming RM, Kirkeeide RL, Smalling RW, Gould KL, Stuart Y. Patterns in visual interpretation of coronary arteriograms as detected by quantitative coronary arteriography. *J Am Coll Cardiology* 1991;18:945-951.

2.4.1.2 La Ecografía Intracoronária

1. Branwald E. *Heart disease*. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 89-90 y 1383-1384.
2. Fuster V, Ross R, Topol EJ. *Atherosclerosis and coronary disease*. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 917-938.
3. Fuster V. *Síndromes de aterosclerosis*. American Heart Association. 1997. Futura Pub. Ed. Pág 202-218.
4. Fuster V, Wayne R, Alexander A. *The Heart*. Hurst's 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Pág 423-424.

2.4.1.3 La Tomografía por haz de electrones

1. Branwald E. *Heart disease*. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 304-308.

2. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 985-1001.
3. Erbel R, Schmermund A. Electron-Beam computed tomography for detection of early signs of coronary arteriosclerosis. *Eu Heart J* 2000;21:720-732.
4. Baumgart D, Schmermund A, Görge G et al. Comparison of electron beam computed tomography with intracoronary ultrasound and coronary angiography for the detection of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Card* 1997;30:57-64.
5. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ. Quantification of coronary artery calcium using computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:827-32.
6. Achenbach S, Schmermund A, Erbel R, Silber S, Haberl R, Moshage W, Daniel WG. Detection of coronary calcifications by electron beam tomography and multislice spiral CT: clinical relevance. *Z Kardiol*. 2003 Nov;92(11):899-907.

2.4.1.4 La Angiorresonancia.

1. Branwald E. Heart disease. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 317-348.
2. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 969-984.
3. Fuster V. Síndromes de aterosclerosis. American Heart Association. 1997. Futura Pub. Ed. Pág 219-233.
4. Fenchel M, Kramer U, Helber U, Stauder NI, Franow A, Claussen CD, Miller S. Semiquantitative Assessment of Myocardial Perfusion Using Magnetic Resonance Imaging: Evaluation of Appropriate Thresholds and Segmentation Models. *Invest Radiol*. 2004 Sep;39(9):572-581.

2.4.1.5 La Tomografía Axial Computerizada

1. Fuster V. Síndromes de aterosclerosis. American Heart Association. 1997. Futura Pub. Ed. Pág 295-302.
2. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Atherosclerosis and coronary disease. Lippincott-Raven. 1996. Pág. 1571-1572.
3. Callister TQ, Coil B, Raya SP, Lippolis NJ, Russo DJ, Raggi P. Coronary artery disease: improved reproducibility of calcium scoring with an electron-beam CT volumetric method. *Radiology*. 1998 Sep;208(3):807-14.
4. Budoff MJ. Tracking progression of heart disease with cardiac computed tomography. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004 Jun;9(2):75-82.
5. Schmermund A, Mohlenkamp S, Erbel R. Coronary artery calcium and its relationship to coronary artery disease. *Cardiol Clin*. 2003 Nov;21(4):521-34.
6. Achenbach S, Schmermund A, Erbel R, Silber S, Haberl R, Moshage W, Daniel WG. Detection of coronary calcifications by electron beam tomography and multislice spiral CT: clinical relevance. *Z Kardiol*. 2003 Nov;92(11):899-907.

2.4.2 Revascularización quirúrgica coronaria

2.4.2.1 Indicación

1. Aldermann EL, Bourassa MG, Cohen LS et al. Ten year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990;82:1629.
2. Goy JJ, Eeckhout E, Burnand B et al. Coronary angioplasty versus left internal mammary artery grafting for isolated proximal left anterior descending artery stenosis. *Lancet* 1994;1449.
3. RITA Trial Participants: Coronary angioplasty versus coronary artery bypass study: The Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) trial. *Lancet* 341:573.
4. Hueb WA, Bellotti G, de Olivera et al. The Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS): A prospective, randomized trial of medical therapy for balloon angioplasty or bypass surgery for single proximal left anterior descending artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1600-06.
5. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery) © 2004 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association, Inc.
6. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of ten year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialist Collaboration. *Lancet* 1994; 344:563-72.
7. Kaiser GC, Davis KB, Fisher LD et al. Survival following coronary artery bypass grafting in patients with severe angina pectoris (CASS): An observational study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:513-19.
8. The SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002 Sep 28;360(9338):965-70
9. The bypass Angioplasty revascularization Investigation Investigators (BARI): A clinical trial comparing coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996; 335:217-28.
10. King S, Limbo N, Weintraub W et al: A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1994;331:1044-52.
11. CABRI trial participants: First year results of CABRI (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularization Investigation) *Lancet* 1995; 346:1179-84.
12. Hamm C, Reimers J, Ischinger T et al for the German Angioplasty Bypass Surgery Investigation: A randomized study of coronary angioplasty compared with bypass surgery in patients with symptomatic multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 1994;331:1037-42.
13. Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al: Continuing evolution of therapy for coronary artery disease; Initial results from the era of coronary angioplasty. *Circulation* 1994;89:2015-24.

14. Di Mario C, Griffiths H. Treating multivessel disease in the era of coated stents: conclusion. *Heart*. 2004 Sep;90(9):1003-09.
15. Cynthia A, Yock A, Derek B et al. Cost-effectiveness of bypass surgery versus stenting in patients with multivessel coronary artery disease. *Am J of Med*. October 2003; 115(5): 382-389.
16. Oliva G, Espallarguesa M, y Ponsa J. Stents recubiertos de fármacos antiproliferativos: revisión sistemática del beneficio y estimación del impacto presupuestario. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 617-628.
17. Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the adult*. McGraw-Hill. 1997. Pág. 403-440.
18. Ellis SG, Cowley MJ, DiSciascio G et al: Determinants of 2 year outcome after coronary angioplasty in patients with multivessel disease on the basis of comprehensive procedural evaluation: Implications for patient selection. *Circulation* 1991;83:1905-15.
19. Bell MR, Gersh BJ, Schaff HV et al: The effect of the completeness of revascularization on long-term outcome of patients with three vessel disease undergoing coronary artery bypass surgery: A report from the CASS registry. *Circulation* 1992;67:446-52.
20. Grassman ED, Lays F, Jonson SA et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina patients; predictors of outcome in a multicenter study. *J Thrombos Thrombolyt* 1994;1:73-81.
21. TIMI IIIB Investigators: Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1994;89:1545-53.
22. Gruppo italiano per lo studio della streptochinasi nell Infarct miocardico (GISSI); Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397.
23. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311.
24. Branwald E. *Heart disease*. 6th edition. Ed. Saunders. 1997. Pág. 1321-1331.
25. Gibbons R, Holmes D, Reeder G et al: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:685-92.
26. The GUSTO angiographic investigators: The comparative effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329:1615-26.
27. Michels K, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (metaanalysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995; 91:476-81.

2.4.2.2 La Revascularización Quirúrgica

2.4.2.2.1 Injertos

1. Anatomía Humana. Latarjet-Ruiz Liard. Editorial Panamericana. 1997.
2. Setina M, Cerny S, Grim M, Pirk J. Anatomical interrelation between the phrenic nerve and the internal mammary artery as seen by the surgeon. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34:499-502.
3. Hefel L, Schwabegger A, Ninkovic M et al. Internal mammary vessels: anatomical and clinical considerations. *Br J Plast Surg* 1995;48:527-532
4. B.Buxton, O.Frazier, S.Westaby. *Ischemic Heart Disease. Surgical Management*. Mosby 1999. Pág. 25-45.
5. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM et al. Free (aorto-coronary) internal mammary artery graft. Late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:827-831.
6. Cameron A, Kemp HG, Green G. Bypass surgery with the internal mammary artery graft: 15 year follow up. *Circulation* 1986;74:III30-36.
7. Chow MS, Sim E, Orszulak T, Schaff H. Patency of internal thoracic artery grafts: Comparison of right versus left an importance of vessel grafted. *Circulation* 1994;90:II129-132.
8. Zeff RH, Kongtaworn C, Iannone LA, et al. Internal mammary artery versus saphenous vein graft to the left anterior descending coronary artery: prospective randomized study with 10-year follow-up. *Ann Thorac Surg*. 1988;45:533-6.
9. Calafiore AM, Contini M, Vitolla G, et al. Bilateral internal thoracic artery grafting: long-term clinical and angiographic results of in situ versus Y grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;120:990-6.
10. Buxton BF, Komeda M, Fuller JA. Bilateral internal thoracic artery grafting may improve outcome of coronary artery surgery. Risk-adjusted survival. *Circulation*. 1998;98(19 Suppl):III1-6.
11. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117:855-72.
12. Weinschelbaum EE, Gabe ED, Macchia A, Total myocardial revascularization with arterial conduits: radial artery combined with internal thoracic arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114:911-6.
13. Little J, Zylstra P, West J. Circulatory patterns in the normal hand. *Br J Surg* 1973;60:652-655.
14. Ruengsakulrach P, Brooks M, Buxton BF. Preoperative assessment of hand circulation by means of Doppler ultrasonography and the modified Allen test. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121:526-31.
15. Chardigny C, Jebara VA, Acar C et al. Vasoreactivity of the radial artery. Comparison with the internal mammary and gastroepiploic arteries with implications for coronary artery surgery. *Circulation* 1993; 88:115-127.
16. Carpentier A. Discussion: Selection of coronary bypass: anatomic physiological and angiographic considerations of vein and mammary artery grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1975;70:414-431.
17. Acar C, Jebara V, Portoghese M, et al. Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1992;54:652-9.

18. Acar C, Ramshey A, Pagny J et al. Five year result of coronary bypass grafting using the radial artery. Washington: Paper presented at the 77th Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery. May 1997.
19. Maniar H, Sundt T, Barner H, et al. Impact of target stenosis and location on radial artery graft patency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:45-52.
20. Winjberg D, Boeve W, Ebels T et al. Patency of arm vein grafts used in aorto-coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;4:510.
21. Favaloro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;58:178.
22. Grondin C, Campeau L, Lesperance J et al. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. *Circulation* 1984;70:1208-1212.
23. Bourassa M, Campeau L, Lesperance J, Grondin C. Changes in grafts and coronary arteries after saphenous vein aortocoronary bypass surgery : results and repeat angiography. *Circulation* 1982;65:1190-1197
24. Sergeant P, Buxton B. Controversies in Cardiothoracic surgery: arterial conduits in coronary artery bypass surgery. 82nd annual meeting of the American association for thoracic surgery. Washington May 5-8, 2002.
25. Buxton B, Raman JS, Ruengsakulrach P et al. Radial artery patency and clinical outcomes: five-year interim results of a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Jun;125(6):1363-71.
26. Pym J, Brown PM, Charette E, et al. Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94(2):156-159.
27. Riekkinen HV, Karkola KO, Kankainen A. The radial artery is larger than the ulnar. *Ann Thorac Surg.* 2003 Mar;75(3):882-4.
28. Emery RW, Mills N, Teijeira J. North American experience with permaflox prosthetic coronary graft. *Am Torac Surg* 1996;62:691-695.

2.4.2.2.2 Revascularización coronaria con Circulación Extracorpórea

1. Kirklin JW, Barratt Boyes BG. *Cardiac Surgery.* 3rd edition. Churchill Livingstone. 2003. Pág. 369.
2. Buxton B, Frazier O, Westaby S. *Ischemic Heart Disease. Surgical Management.* Mosby 1999. Pág. 103-112.
3. Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the adult.* McGraw-Hill. 1997. Pág. 481-534.
4. Harlan BJ, Starr A, Harwin FM. *Manual of cardiac surgery.* 2nd edition. Springerr Verlag. 1995. Pág. 23-40.
5. Khonsari S. *Cardiac Surgery safeguards and pitfalls in operative technicque.* 2nd edition. Lippincott-Raven 1997. Pág. 131-158.
6. Sabiston DC. *Atlas of Cardiothoracic surgery.* Saunders. 1995. Pág. 479-488.

7. Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21: 232-244.
8. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. Inflammatory Response After Coronary Revascularization With or Without Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1198-204.
9. Watel A, Mathieu D, Pol A, et al. Hematologic changes induced by extracorporeal circulation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1985;4(4):360-6.
10. Signori E, Penner JA, Kahn DR. Coagulation defects and bleeding in open-heart surgery. *Ann Thorac Surg*. 1969 Dec;8(6):521-9.
11. Sanchez-Ibarrola A, Villaro J, Subira ML. Role of the contact plasma system in human physiopathology. *Rev Esp Fisiol* 1989;45 Suppl:233-8.
12. Bowles BJ, Lee JD, Dang CR, et al. Coronary artery bypass performed without the use of cardiopulmonary bypass is associated with less cerebral microemboli and improved clinical results. *Chest* 2001 Jan;119(1):25-30.
13. Jonas R, Wypij D, Roth SJ et al. The influence of hemodilution on outcome after cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. 82nd Annual Meeting of the AATS. May 2002.
14. Malhorn U, Allen BS. Myocardial protection management during adult cardiac operations. In Baue AE, Geha AS. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery. Stamford: Apple & Lange, 1996. p. 1653-87.
15. Haller M, Schelling G, Briegel J. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995 Jun 15;332(24):1648-9; discussion 1650.
16. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone E, Kirklin JW. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:845-857.

2.4.2.2.3 Revascularización coronaria sin Circulación

Extracorpórea

1. Favaloro R, Effler D, Groves D et al. Direct myocardial revascularization by saphenous vein graft. Present operative technique and indications. *Ann Thorac Surg* 1970;10:97-111.
2. Trapp W, Bisarya R Placement of coronary artery bypass graft without pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1975;19:1-9.
3. Benetti F, Naselli C, Wood M. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991;100:312-6.
4. Buffolo E, de Andrade J, Rodrigues J et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thor Surg* 1996;61:63-6.
5. Kirklin JW, Barratt Boyes BG. *Cardiac Surgery*. 3rd edition. Churchill Livingstone. 2002. Pág. 369-370.
6. Buxton B, Frazier O, Westaby S. *Ischemic Heart Disease. Surgical Management*. Mosby 1999. Pág. 103-112.
7. Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the adult*. McGraw-Hill. 1997. Pág. 481-534.

8. Harlan BJ, Starr A, Harwin FM. Manual of cardiac surgery. 2nd edition. Springerr Verlag. 1995. Pág. 23-40.
9. Khonsari S. Cardiac Surgery safeguards and pitfalls in operative technique. 2nd edition. Lippincott-Raven 1997. Pág. 131-158.
10. Sabiston DC. Atlas of Cardiothoracic surgery. Saunders. 1995. Pág. 479-488.
11. Czenry M, Baumer H, Kilo J et al. Complete revascularization in coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2001;71:165-69.
12. Kshetry V, Flavin, Emery R et al. Does multivessel, off-pump coronary artery bypass reduce postoperative morbidity? *Ann Thorac Surg* 2000;69:1725-32.
13. Puskas J, Thourani V, Marshall J et al. Clinical outcomes, angiographic patency and resource utilization in 200 consecutive off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1477-3.
14. Ueatman M, Caputo M, Ascione et al. Off Pump coronary artery bypass surgery for critical left main stem disease: safety, efficacy and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:239-42.
15. Sergeant P. Pre, intra and post-operative patient management with OPCAB. XXIII meeting of the society of cardiac surgeons.
16. Ricci M, Karamanoukian H, D'Acona G et al. Exposure and mechanical stabilization in off pump coronary artery bypass grafting via sternotomy. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1736-41.
17. Puskas J, Vinten-Johansen J, Muraki S et al. Myocardial protection for off-pump coronary artery bypass surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:82-8.
18. Ngaage DL. Off-pump coronary artery bypass grafting: the myth, the logic and the science. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:557-570.
19. Gu Y, Mariani M, Boonstra P et al. Complement activation in coronary artery bypass grafting patients without cardiopulmonary bypass: the role of tissue injury by surgical incisión. *Chest* 1999; 116:892-8.
20. Strüber M, Cremer J, Gohrbandt B et al. Human cytokine responses to coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1330-5
21. Matata B, Sosnowowski A, Galiñanes M. Off pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. *Ann Thor Surg* 2000;69:785-91.
22. Ascione R, Lloyd C, Underwood M et al. Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1198-204.
23. Diegeler A, Doll N, Rauch T et al. Humoral Immune Response During Coronary Artery Bypass Grafting. *Circulation*. 2000;102:III 95-9.
24. Menasche P, Peynet J, Haeffner-Cavaillon N et al. Influence of Temperature on Neutrophil Trafficking During Clinical Cardiopulmonary Bypass. *Circulation*. 1994;90[pt 2]:I-202.
25. Van Dijk D, Nierich A, Jansen E, et al. Early outcome after off-pump versus on pump coronary bypass surgery. *Circulation* 2001;104:1761-1766.
26. Angelini G, Taylor F, Reeves B, et al. Early and midterm outcome after off-pump and on-pump surgery in Beating Heart Against Cardioplegic Arrest

- Studies (BHACAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomised controlled trials. *Lancet* 2002;359(9313):1194-1199.
27. Benetti F, Naselli C, Wood M, Geffner L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991;100:312-316.
 28. Straka Z, Brucek P, Vanek T, et al. Routine immediate extubation for off-pump coronary bypass grafting without thoracic epidural analgesia. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1544-1547.
 29. Ascione R, Williams S, Lloyd C, et al. Reduced postoperative blood loss and transfusion requirement after beating-heart coronary operations: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:689-696 .
 30. Lancey R, Soller B, Vander Salm T. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: a case-matched comparison of clinical outcomes and costs. *Heart Surg Forum* 2000;3:277-281 .
 31. Baisden C, Bolton R, Riggs M. Readmission and mortality in patients discharged the day after off-pump coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;75:68-73
 32. Kilo J, Czerny M, Gorlitzer M, et al. Cardiopulmonary bypass affects cognitive brain function after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1926-1932.
 33. Patel N, Deodhar A, Grayson A, et al. Neurological outcomes in coronary surgery: independent effect of avoiding cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2002;74:400-406.
 34. Bucarius J, Gummert J, Borger M, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg* 2003;75:472-478.
 35. Zamvar V, Williams D, Hall J, et al. Assessment of neurocognitive impairment after off-pump and on-pump techniques for coronary bypass graft surgery: prospective randomised controlled trial. *Br Med J* 2002;325:1268-1273.
 36. Diegeler A, Hirsch R, Schneider F, et al. Neuromonitoring and neurocognitive outcome in off-pump versus conventional coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1162-1166.
 37. Buckberg G, Allen B. Myocardial protection management during adult cardiac operations. In: Baue A, Geha A, Hammond G, eds. *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*. Stamford: Apple & Lange, 1996:1653-1687.
 38. Mehlhorn U, Allen S, Adams D et al. Normothermic continuous antegrade blood cardioplegia does not prevent myocardial edema and cardiac dysfunction. *Circulation* 1995;92:1940-1946.
 39. Ascione R, Lloyd C, Gomes W et al. Beating versus arrested heart revascularization: evaluation of myocardial function in a prospective randomized study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:685-690
 40. Van Dijk D, Nierich A, Jansen E et al. Early outcome after off-pump versus on pump coronary bypass surgery. *Circulation* 2001;104:1761-1766.
 41. Schaper C, Ladivov Y, Piper H. Importance of bicarbonate transport for protection of cardiomyocytes against reoxygenation injury. *Am J Physiol*. 2000;278:H1457.

42. Sawa Y, Shimazaki Y, Kadoba K et al. Attenuation of cardiopulmonary bypass-derived inflammatory reactions reduces myocardial reperfusion injury in cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:29-35.
43. Hernandez F, Cohn W, Baribeau Y, et al. In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: a multicenter experience. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1528-1534.
44. Ascione R, Caputo M, Calori G, et al. Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective, randomized study. *Circulation* 2000;102:1530-1535.
45. Salamon T, Michler R, Knott K, Brown D. Off-pump coronary artery bypass grafting does not decrease the incidence of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2003;75:505-507.
46. Mueller X, Chassot G, Zhou J, et al. Hemodynamics optimization during off-pump coronary artery bypass: the 'no compression' technique. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:249-254.
47. Lacò A, Contini M, Teodori G et al. Off or on bypass: what is the safety threshold?. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1486-1489.
48. Kim K, Lim C, Lee C, et al. Off-pump coronary artery bypass may decrease the patency of saphenous vein grafts. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1033-1037.
49. Khan N, De Souza A, Mister R et al. A Randomized Comparison of Off-Pump and On-Pump Multivessel Coronary-Artery Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2004;350:21-8.
50. Gill I, Higginson L, Maharajh G, Keon W. Early and follow-up angiography in minimally invasive coronary bypass without mechanical stabilization. *Ann Thorac Surg* 2000;69:56-60
51. Lund O, Christensen J, Holme S, et al. On-pump versus off-pump coronary artery bypass: independent risk factors and off-pump patency. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:901-907.
52. Calafiore AM, Teodori G, Di Giammarco G, et al. Multiple arterial conduits without cardiopulmonary bypass: early angiographic results. *Ann Thorac Surg* 1999;67:450-456.
53. Hirose H, Amano A, Yoshida S, et al. Off-pump coronary artery bypass: early results. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000;6:110-118.
54. Puskas J, Thourani V, Marshall J, et al. Clinical outcomes, angiographic patency, and resource utilization in 200 consecutive off-pump coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1477-1484 .
55. Ömerolu S, Kirali K, Güler M, et al. Midterm angiographic assessment of coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;70:844-850.
56. Jatene FB, Pêgo-Fernandes PM, Hueb AC, et al. Angiographic evaluation of graft patency in minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1066-1069.
57. Czerny M, Baumer H, Kilo J et al. Complete revascularization in coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2001;71:165-169.
58. Bedi H, Suri A, Kalkat M et al. Global myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass using innovative techniques for myocardial stabilization and perfusion. *Ann Thorac Surg* 2000;69:156-164.

59. Calafiore A, Di Giammarco G, Teodori G et al. Recent advances in multivessel coronary grafting without cardiopulmonary bypass. *Heart Surg Forum* 1998;1:20-25.
60. Cartier R, Brann S, Dagenais F, et al. Systematic off-pump coronary artery revascularization in multivessel disease: experience of three hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:221-229.
61. Puskas J, Williams W, Duke P, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: a prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:797-808.

Capítulo 6. Discusión.

1. Favalaro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;58:178.
2. Manuel de Fuentes Sagaz. *History of Catalan Cardiology (1872-1992)*. Editorial Alta Fulla. Barcelona 1992.
3. Buxton B, Frazier O, Westaby S. *Ischemic Heart Disease. Surgical Management*. Mosby 1999. Pág. 103-112.
4. Fuster V, Wayne R, Alexander A. *The Heart*. Hurt's 11th edition. Ed. McGraw Hill. 2004. Pág 1423-1436.
5. The SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 2002 Sep 28;360(9338):965-70.
6. Proyecto TRIANA. Disponible en <http://www.scisquemica.net>
7. Permanyer-Miralda G, Brotons C, Ribera A, Alonso J, Cascant P y grupo de investigadores del estudio CIRCORCA. Resultados después de cirugía coronaria: determinantes de calidad de vida relacionada con la salud postoperatoria. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 607-616.
8. Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, en representación del Grupo de Investigadores del Estudio PREVESE II. Nuevos datos sobre la prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(8):801-9.
9. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-360.
10. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Mechanisms for the early mortality reduction produced by betablockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1988;1:921-923.

11. Hernández JM, Goicoechea J, Durán JM. Registro español de hemodinámica y cardiología intervencionista. XII Informe oficial (1990-2002). *Cirugía Cardiovascular* 2004;11(1):67-81.
12. Westaby S. Landmarks in cardiac surgery. Oxford: Isis Medical Media Ltd, 1997. Pág 36-45.
13. Dumbor L. Ngaage. Off-pump coronary artery bypass grafting: the myth, the logic and the science. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:557-570.
14. Viciano F. Tendencias demográficas durante el siglo XX en España: Mortalidad. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Disponible en http://www.ine.es/prodyser/pubweb/tend_demo_s20/mortalidad.pdf
15. Rodríguez R., Torrents A., García P., Ribera A., Permanyer G., et al. Cirugía Cardíaca en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1159 - 1168
16. Saura E, Igual A. Cirugía Cardiovascular en España en el año 2002. Registro de intervenciones de la sociedad española de cirugía cardiovascular. *Cirugía Cardiovascular* 2004;11(1):97-108.
17. Hernández JM, Goicoechea J, Durán J et al. Registro Español de Hemodinámica y cardiología Intervencionista de la Sociedad española de Cardiología (años 1990-2000). *Rev Esp Cardiol* 2000;55:1173-84.
18. Hernández JM, Goicoechea J, Durán J et al. Registro Español de Hemodinámica y cardiología Intervencionista. XII informe Oficial (1990-2002). *Cirugía Cardiovascular* 2004;11(1):67-81.
19. Arís A. Otras muertes absurdas. Cartas al Director de la Vanguardia. 5 de mayo de 2000.
20. Informe sea 2003. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Sociedad española de arteriosclerosis (sea) Disponible en <http://www.searteriosclerosis.org/Aplicacion/recomendaciones/48.pdf>
21. Marrugat J y cols. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. disponible en <http://www.scisquemica.net/PROY/cifrepid/mapa1.htm>
22. Cazorla J. Moroccan migration to Spain. Data, opinions, and predictions. *Rev Int Sociol.* 1995 Sep-Dec;3(12):117-44.
23. Los hospitales comarcales no tienen suficientes cardiólogos. Los especialistas denuncian que faltan camas para los enfermos. *EL PAIS.* Salud 16-10-2001
24. Nashef SA, Roques F, Michel P et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European system for cardiac operative risk evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 Apr;17(4):396-9
25. Unidad Etesa. Ministerio de salud. División de inversiones y desarrollo de la red asistencial. Departamento tecnologías, normas y regulación. Listas de espera para cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, revisión de la literatura. Disponible en <http://165.158.1.110/spanish/hsp/download/listaespera.pdf>
26. Pera M, Mestres CA, Pomar JL. Cirugía cardíaca en pacientes mayores de 70 años. Incidencia y tendencia en nuestro medio. *Rev Esp Cardiol* 1994;47:678-81.
27. Instituto Nacional de Estadística. España en cifras. Disponible en: <http://www.ine.es/esp cif/esp cifes/esp cif00.htm>

28. Anuario estadístico de España 2000. Morbilidad. Instituto Nacional de Estadística; p. 321-53.
29. Tipología municipal de la Comunidad de Madrid. Instituto de estadística de la Comunidad de Madrid. Disponible en:
<http://www8.madrid.org/iestadis/gazeta/municipios/permun06.htm>
30. CY Ng, Ramli MF, Awang Y. Coronary bypass surgery in patients aged 70 years and over: mortality, morbidity, length of stay and hospital cost. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2004 Sep;12(3):218-23.
31. Engoren M, Arslanian-Engoren C, Steckel D, Neihardt J, Fenn-Buderer N. Cost, outcome, and functional status in octogenarians and septuagenarians after cardiac surgery. *Chest.* 2002 Oct;122(4):1309-15.
32. Avery GJ 2nd, Ley SJ, Hill JD, Hershon JJ, Dick SE. Cardiac surgery in the octogenarian: evaluation of risk, cost, and outcome. *Ann Thorac Surg.* 2001 Feb;71(2):591-6.
33. Maurer MS, Luchsinger JA, Wellner R, Kukuy E, Edwards NM. The effect of body mass index on complications from cardiac surgery in the oldest old. *J Am Geriatr Soc.* 2002 Jun;50(6):988-94.
34. Schwann TA, Habib RH, Zacharias A, Parenteau GL, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M. Effects of body size on operative, intermediate, and long-term outcomes after coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg.* 2001 Feb;71(2):521-30; discussion 530-1.
35. González JI, Pérez J, Rodríguez L. Geriatría y asistencia geriátrica: para quién y cómo. *Med Clin (Barc)* 1991;96:183-8.
36. Rodríguez R., Moradi M., Rios R., Torrents A., Igual A., Murtra M.. Cirugía coronaria sin CEC en el paciente añoso. *Anales de cirugía Cardíaca y Vascular* 2003; 9(4): 236-41.
37. Avery II GJ, Ley SJ, Hill JD, Hershon JJ, Dick SE. Cardiac surgery in the octogenarian: evaluation of risk, cost and outcome. *Ann Thorac Surg* 2001;71:59-6.
38. Mortasawi A, Arnrich B, Walter J, et al. Impact of age on postoperative events and mortality in cardiac surgery. *Herz.* 2003 Aug;28(5):429-36.
39. Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. *Crit Care Med* 1998;26:225-35.
40. Kolh P, Kerzmann A, Lahaye L, Gerard G, Limet R. Cardiac surgery in octogenarians. *Eur Heart J* 2001;22:1235-43.
41. Poveda JJ, Calvo M, Llorca J, Bernal JM. Pre and perioperative factors determining early in-hospital mortality in patients over 75 years of age undergoing cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(10):1365-72
42. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999 Jul;16(1):9-13.
43. Koch CG, Nussmeier NA. Gender and cardiac surgery. *Anesthesiol Clin North America.* 2003 Sep;21(3):675-89
44. Iyer VS, Russell WJ, Leppard P, Craddock D. Mortality and myocardial infarction after coronary artery surgery. A review of 12,003 patients. *Med J Aust.* 1993 Aug 2;159(3):166-70.

45. Okraska-Bylica A, Piwowarska W, Paradowski A, Gajos G, Gackowski A, Matysek J. Characteristics of coronary diseases in women. *Przegl Lek.* 2003;60(12):797-801.
46. Capdeville M, Chamogeogarkis T, Lee JH. Effect of gender on outcomes of beating heart operations. *Ann Thorac Surg.* 2001 Sep;72(3):S1022-5.
47. Guru V, Fremes SE, Tu JV. Time-related mortality for women after coronary artery bypass graft surgery: a population-based study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004 Apr;127(4):1158-65.
48. Koch CG, Higgins TL, Capdeville M, Maryland P, Leventhal M, Starr NJ. The risk of coronary artery surgery in women: a matched comparison using preoperative severity of illness scoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996 Dec;10(7):839-43.
49. Vaccarino V, Abramson JL, Veledar E, Weintraub WS. Sex differences in hospital mortality after coronary artery bypass surgery: evidence for a higher mortality in younger women. *Circulation.* 2002 Mar 12;105(10):1176-81.
50. Aldea GS, Gaudiani JM, Shapira OM, Jacobs AK, Weinberg J, Cupples AL, Lazar HL, Shemin RJ. Effect of gender on postoperative outcomes and hospital stays after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1999 Apr;67(4):1097-103.
51. Abramov D, Tamariz MG, Sever JY, Christakis GT, Bhatnagar G, Heenan AL, Goldman BS, Fremes SE. The influence of gender on the outcome of coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2000 Sep;70(3):800-5; discussion 806.
52. Woods SE, Noble G, Smith JM, Hasselfeld K. The influence of gender in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: an eight-year prospective hospitalized cohort study. *J Am Coll Surg.* 2003 Mar;196(3):428-34.
53. Fisher LD, Kennedy JW, Davis KB, Maynard C, Fritz JK, Kaiser G, Myers WO. Association of sex, physical size, and operative mortality after coronary artery bypass in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1982 Sep;84(3):334-41.
54. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. *Circulation.* 1996 Nov 1;94(9 Suppl):II87-92.
55. Nashef SA, Roques F, Michel P, Cortina J, Faichney A, Gams E, et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European system for cardiac operative risk evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:396-409.
56. Yap AG, Baladi N, Allman G, Avenmarg J, Yap S, Shaw RE. Coronary artery bypass surgery on small patients. *J Invasive Cardiol.* 2000 May;12(5):242-6; discussion 247.
57. Schwann TA, Habib RH, Zacharias A, Parenteau GL, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M. Effects of body size on operative, intermediate, and long-term outcomes after coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg.* 2001 Feb;71(2):521-30; discussion 530-1.
58. Fernández E, Schiaffino A, García M. Prevalencia del consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de las Encuestas Nacionales de Salud. *Medicina Clínica,* 01 2003 ; 120: 14-16.

59. Serrano R. La española no realiza prevención para la vejez. *Diario médico* 26 de febrero de 2004
60. Regitz-Zagrosek V. Cardiovascular disease in postmenopausal women. *Climacteric*. 2003 Oct;6 Suppl 3:13-20.
61. Orshal JM, Khalil RA. Gender, sex hormones, and vascular tone. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004 Feb;286(2):R233-49.
62. Deenadayalu VP, White RE, Stallone JN, Gao X, Garcia AJ. Testosterone relaxes coronary arteries by opening the large-conductance, calcium-activated potassium channel. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001 Oct;281(4):H1720-7.
63. Williams CM. Lipid metabolism in women. *Proc Nutr Soc*. 2004 Feb;63(1):153-60.
64. Ferrara CM, Lynch NA, Nicklas BJ, Ryan AS, Berman DM. Differences in adipose tissue metabolism between postmenopausal and perimenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Sep;87(9):4166-70.
65. Cholesterolemia control in Spain, 2000. A tool for cardiovascular disease prevention. Ministry of Health and Consumption, Spanish Society of Cardiology and Spanish Society of Arteriosclerosis. *Rev Esp Salud Publica*. 2000 May-Jun;74(3):215-53.
66. Bruns CM, Kemnitz JW. Sex hormones, insulin sensitivity, and diabetes mellitus. *ILAR J*. 2004;45(2):160-9
67. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. *Can J Cardiol*. 1998 Sep;14(9):1129-39.
68. Wautrecht JC. Vascular complications of diabetes. *Rev Med Brux*. 1995 Jul-Aug;16(4):262-5.
69. Butterworth J, James R, Prielipp R, Cerese J, Livingston J, Burnett D. Female gender associates with increased duration of intubation and length of stay after coronary artery surgery. CABG Clinical Benchmarking Database Participants. *Anesthesiology*. 2000 Feb;92(2):414-24.
70. Scott BH, Seifert FC, Glass PS. Does gender influence resource utilization in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003 Jun;17(3):346-51.
71. Ott RA, Gutfinger DE, Alimadadian H, Selvan A, Miller M, Tanner T, Hlupcich WL, Gazzaniga AB. Conventional coronary artery bypass grafting: why women take longer to recover. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001 Jun;42(3):311-5.
72. Ott RA, Gutfinger DE, Alimadadian H, Selvan A, Miller M, Tanner T, Hlupcich WL, Gazzaniga AB. Conventional coronary artery bypass grafting: why women take longer to recover. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001 Jun;42(3):311-5.
73. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith Jr S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1281-1292.
74. Pearson TA, Fuster V. Executive summary. 27th Bethesda Conference. Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. *JACC* 1996; 27: 961-963.

75. Labarthe DR. The causal complex. En: Labarthe DR. Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. A global challenge. Gaithersburg, Md: Aspen Publishers, 1998: 449-464.
76. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of Progress. A report of the Surgeon General. DHHS (CDC) 89-8411. Rockville, MD, 1989.
77. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987, 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989, 1999.
78. Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F, Díez L, Banegas JR, Lafuente P, Rey J. Consumo de tabaco y salud subjetiva en España. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 451-453.
79. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333: 677-685.
80. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington DC: Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1988.
81. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Ginebra: WHO Technical Report Series no. 894, 2000.
82. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
83. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 457-460.
84. Ministerio de Sanidad y Consumo . Informe sobre la salud de los Españoles: 1998. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.
85. Varo J, Martínez-González M, Martínez J. Prevalencia de obesidad en Europa. *Anales del sistema sanitario de Navarra*. Vol 25 Supl 1. Disponible en http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/suple25_1.html
86. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a mediterranean region: does the mediterranean diet still exist? *Ann Nutr Metab*. 2004;48(3):193-201. Epub 2004 Jul 12.
87. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug 20;42(4):668-76.
88. Clough RA, Leavitt BJ, Morton JR, Plume SK, Hernandez F, Nugent W, Lahey SJ, Ross CS, O'Connor GT. The effect of comorbid illness on mortality outcomes in cardiac surgery. *Arch Surg*. 2002 Apr;137(4):428-32; discussion 432-3.
89. El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, Jaafar W, Davies J. Morbid obesity in the medical ICU. *Chest*. 2001 Dec;120(6):1989-97.
90. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, Taylor MR, Zwillich CW. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med*. 2004 Jan 1;116(1):1-7.
91. Rockx MA, Fox SA, Stitt LW, Lehnhardt KR, McKenzie FN, Quantz MA, Menkis AH, Novick RJ Is obesity a predictor of mortality, morbidity and readmission after cardiac surgery? *Can J Surg*. 2004 Feb;47(1):34-8.

92. Kuduvalli M, Grayson AD, Oo AY, Fabri BM, Rashid A. Risk of morbidity and in-hospital mortality in obese patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002 Nov;22(5):787-93.
93. Kuduvalli M, Grayson AD, Oo AY, Fabri BM, Rashid A. The effect of obesity on mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003 Mar;23(3):368-73.
94. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1967 Jul;67(1):48-59.
95. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
96. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, Juane R. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub* 1993; 67: 419-445.
97. Gutiérrez-Fuentes JA, Gómez-Gerique J, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García A, Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 726-729.
98. Gabriel R, Alonso M, Bermejo F, Muñoz J, López I, Suárez C et al. Proyecto EPICARDIAN: estudio epidemiológico sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares en ancianos españoles: Diseño, método y resultados preliminares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996; 31: 327-334.
99. Tresserras R, Pardell H. Prevalencia e importancia sanitaria de la hipertensión arterial. *An Med Intern (Madrid)* 1990; 7(Supl. 3): 1-6.
100. Luque M. Lípidos e hipertensión arterial: juntos pero ¿no sincrónicos? *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 735-737.
101. Mosquera JD, Brea AJ, Ramalle-Gómara E, Gómez C, Márquez M, Sanz M. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en población adulta de Logroño, La Rioja. *Clin Invest Arterioscl* 2000; 12: 199-208.
102. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989 Jun;79(6 Pt 2):13-12.
103. Pons JM, Granados A, Espinas JA, Borrás JM, Martín I, Moreno V. Assessing open heart surgery mortality in Catalonia (Spain) through a predictive risk model. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997 Mar;11(3):415-23.
104. Aronson S, Boisvert D, Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery. *Anesth Analg*. 2002 May;94(5):1079-84.
105. Herlitz J, Brandrup-Wognsen G, Haglid M, Hartford M, Emanuelsson H, Karlsson BW, Karlsson T, Hjalmarson A. Mortality and morbidity during a period of 2 years after coronary artery bypass surgery in patients with and without a history of hypertension. *J Hypertens*. 1996 Mar;14(3):309-14.
106. Kannel WB, MacGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham Study. *Circulation* 1979; 59: 8-13.

107. Colhoun HM, Rubens MB, Underwood SR, Fuller JH. The effect of type 1 diabetes mellitus on the gender difference in coronary artery calcification. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Dec;36(7):2160-7.
108. Goday A, Serrano-Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 306-315.
109. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987, 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989, 1999.
110. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, et al. Estudio de hipertensión y otros factores de riesgo en ancianos en España. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, 2002.
111. Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 657-670.
112. World Health Organization (1999). European Health for All statistical database. <http://www.who.dk/>.
113. Salomon NW, Page US, Okies JE, Stephens J, Krause AH, Bigelow JC. Diabetes mellitus and coronary artery bypass. Short-term risk and long-term prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Feb;85(2):264-71.
114. Koike Y, Nakagawa S, Kimura M. Influence of diabetes mellitus and complications on long-term outcome of coronary artery bypass surgery. *J Cardiol.* 2000 Jan;35(1):9-17
115. Herlitz J, Wognsen GB, Emanuelsson H, et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting. *Diabetes Care.* 1996 Jul;19(7):698-703.
116. Stables R. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery Trial): a Randomised Controlled Trial. *The Lancet* 2002;360(9338):965-970
117. The bypass angioplasty revascularization investigation investigators (BARI): A clinical trial comparing coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996; 335:217
118. Navarro del Amo LF, Iniguez Romo A, Ibarra Gollin Hernandez R, et al. A comparison of the clinical and angiographic evolution of diabetic and nondiabetic patients treated by conventional angioplasty versus stent implantation in native coronary arteries. *Rev Esp Cardiol.* 2000 Feb;53(2):172-8.
119. Legrand VM, Serruys PW, Unger F, et al. The Arterial Revascularization Therapy Study (ARTS) Investigators. Three-year outcome after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease. *Circulation.* 2004 Mar 9;109(9):1114-20. Epub 2004 Mar 01.
120. Schwartz L, Kip KE, Frye RL, Alderman EL, Schaff HV, Detre K. Coronary bypass graft patency in patients with diabetes in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation.* 2002 Nov 19;106(21):2652-8.
121. ERICA Research Group. Prediction of coronary heart disease in Europe. The 2nd report of the WHOERICA Project. *Eur Heart J* 1991;12: 291-297.
122. Schroder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the Traditional Mediterranean Diet Is Inversely Associated with Body Mass Index and Obesity in a Spanish Population. *J Nutr.* 2004 Dec;134(12):3355-3361.

123. Hannan EL, Kilburn H Jr, Racz M, Shields E, Chassin MR. Improving the outcomes of coronary artery bypass surgery in New York State. *JAMA*. 1994 Mar 9;271(10):761-6.
124. Ghali WA, Quan H, Shrive FM, Hirsch GM; Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team. Outcomes after coronary artery bypass graft surgery in Canada: 1992/93 to 2000/01. *Can J Cardiol*. 2003 Jun;19(7):774-81.
125. Hannan EL, Siu AL, Kumar D, Racz M, Pryor DB, Chassin MR. Assessment of coronary artery bypass graft surgery performance in New York. Is there a bias against taking high-risk patients? *Med Care*. 1997 Jan;35(1):49-56.
126. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, Klein W, Budaj A, Brieger D, Marre M, Steg PG, Gowda N, Gore JM; GRACE Investigators. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med*. 2004 Jul 12;164(13):1457-63.
127. Yodaiken RE. The relationship between diabetic capillaropathy and myocardial infarction: a hypothesis. *Diabetes*. 1976;25(2 SUPPL):928-30.
128. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk Factor Changes and Mortality Results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
129. Plaza Pérez I, Villar Alvarez F, Mata López P, Pérez Jiménez F, Maiquez Galán A, Casanovas Lenguas JA, et al. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:815-837.
130. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, Rubio MA, en representación del grupo de estudio DRECE. Perfil lipídico de la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 730-735.
131. Gutiérrez-Fuentes JA, Gómez-Gerique J, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García A, Aristegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 726-729.
132. Sans S, Paluzie G, Balana L, Puig T, Balaguer-Vintro I. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of arterial hypertension between 1986 and 1996: the MONICA-Catalonia study. *Med Clin (Barc)*. 2001 Sep 15;117(7):246-53.
133. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, Juane R. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub* 1993; 67: 419-445.
134. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leao P, Caramelli B. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004 May;39(5):967-75; discussion 975-6.
135. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Pinero G, Avezum A, Gulba D, Esteban J, Gore JM, Johnson J, Gurfinkel EP; GRACE Investigators. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*. 2003 Sep;89(9):1003-8.

136. Sleight P. Current options in the management of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2003 Nov 7;92(9B):4N-8N.
137. Wernly JA. Ischemia, reperfusion, and the role of surgery in the treatment of cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction: an interpretative review. *J Surg Res.* 2004 Mar;117(1):6-21.
138. Alonso JJ, Azpitarte J, Bardaji A, Permanyer C et al. The practical clinical guidelines of the Sociedad Espanola de Cardiologia on coronary surgery. *Rev Esp Cardiol.* 2000 Sep;53(9):1302-3.
139. Gertz SD, Kalan JM: Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first AMI. *Am J Cardiology* 1990, 66:904.
140. Diegeler A, Thiele H, Falk V, et al. Comparison of stenting with minimally invasive bypass surgery for stenosis of the left anterior descending coronary artery. *N Engl J Med.* 2002 Aug 22;347(8):561-6.
141. Kastrati A, Mehilli J, Dirschinger J, et al. Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients With Acute Myocardial Infarction (STOPAMI-2) Study. Myocardial salvage after coronary stenting plus abciximab versus fibrinolysis plus abciximab in patients with acute myocardial infarction: a randomised trial. *Lancet.* 2002 Mar 16;359(9310):920-5.
142. Dibra A, Mehilli J, Dirschinger J, et al. Thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade in angiography correlates with myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with stenting or thrombolysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Mar 19;41(6):925-9.
143. Vorchheimer DA. Current state of thrombolytic therapy. *Curr Cardiol Rep.* 1999 Sep;1(3):212-20.
144. Gawaz M. Role of platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischemic myocardium. *Cardiovasc Res.* 2004 Feb 15;61(3):498-511.
145. Herlitz J, Holm J, Peterson M, et al. LoWASA study group. Effect of fixed low-dose warfarin added to aspirin in the long term after acute myocardial infarction; the LoWASA Study. *Eur Heart J.* 2004 Feb;25(3):232-9.
146. Pons J, Borrás JM, Espinas JA, et al. Subjective versus statistical model assessment of mortality risk in open heart surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999 67: 635-640.
147. Villavicencio M, Garayar B, Irarrazaval MJ, et al. Coronary artery surgery in the first 24 hours after myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol.* 2002 Feb;55(2):135-42.
148. Gandjour A, Neumann I, Lauterbach KW. Appropriateness of invasive cardiovascular interventions in German hospitals (2000-2001): an evaluation using the RAND appropriateness criteria. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Oct;24(4):571-7; discussion 577-8.
149. Rotter M, Pfiffner D, Maier W, Zeiher AM, Meier B; Working Group Interventional Cardiology and Coronary Pathophysiology, European Society of Cardiology. Interventional cardiology in Europe 1999. *Eur Heart J.* 2003 Jun;24(12):1164-70.
150. DeWood M, Notske R, Berg R, et al. Medical and surgical management of early Q-wave myocardial infarction. Effects of surgical reperfusion on

- survival, recurrent myocardial infarction, sudden death and functional class at 10 or more years of follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:65.
151. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003 Jan 4;361(9351):13-20.
 152. Rogers W, Baim D, Gore J, et al. Comparison of immediate invasive, delayed invasive and conservative strategies after tissue-type plasminogen activator. Results of the thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II. A Trial. *Circulation* 1990;81:1457.
 153. Baskett RJ, O'Connor GT, Hirsch GM, et al. A multicenter comparison of intraaortic balloon pump utilization in isolated coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2003 Dec;76(6):1988-92; discussion 1992.
 154. Mehlhorn U, Kroner A, de Vivie ER. 30 years clinical intra-aortic balloon pumping: facts and figures. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Feb;47 Suppl 2:298-303
 155. Johnstone DE, Adelman AG, Weingert M, et al. Aortocoronary bypass in patients with severe left ventricular dysfunction. *Can J Surg*. 1980 Mar;23(2):127-31.
 156. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium in ischaemia and congestive heart failure. *Eur Heart J*. 1993 Jul;14 Suppl A:22-6.
 157. Louagie Y, Jamart J, Buche M, et al. Myocardial revascularization for severe left ventricular dysfunction. Factors influencing early and late survival. *Cardiovasc Surg*. 1996 Oct;4(5):607-16.
 158. Faulkner SL, Stoney WS, Alford WC, et al. Ischemic cardiomyopathy: medical versus surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977 Jul;74(1):77-82.
 159. Killip T, Passamani E, Davis K. Coronary Artery Surgery Study (CASS). A randomised trial of coronary bypass surgery. Eight years follow up and survival patients with reduced ejection fraction. *Circulation* 1985;72: V102-V109.
 160. Toda K, Mackenzie K, Mehra MR, et al. Revascularization in severe ventricular dysfunction (15% < LVEF < 30%): a comparison of bypass grafting and percutaneous intervention. *Ann Thorac Surg*. 2002 Dec;74(6):2082-7; discussion 2087.
 161. Kleikamp G, Posival H, Minami K, Korfer R et al. Ischemic cardiomyopathy--revascularization vs. transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997 Apr;11 Suppl:S1-4.
 162. Carr JA, Haithcock BE, Paone G, et al. Long-term outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):1531-6.
 163. Calafiore AM, Gallina S, Contini M, et al. Surgical treatment of dilated cardiomyopathy with conventional techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999 Sep;16 Suppl 1:S73-8.
 164. Nesto R, Cohn L, Collins J et al. Inotropic contractile reserve: a useful predictor of increased 5-year survival and improved postoperative left ventricular function in patients with coronary artery disease and reduced ejection fraction. *Am J Cardiol* 50:39,1982.

165. The SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002 Sep 28;360(9338):965-70.
166. Rigter H, Meijler AP, McDonnell J, et al. Indications for coronary revascularisation: a Dutch perspective. *Heart*. 1997 Mar;77(3):211-8.
167. Meijler AP, Rigter H, Bernstein SJ, et al. The appropriateness of intention to treat decisions for invasive therapy in coronary artery disease in The Netherlands. *Heart*. 1997 Mar;77(3):219-24.
168. Fitch K, Lazaro P, Aguilar MD, et al. European criteria for the appropriateness and necessity of coronary revascularization procedures. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Oct;18(4):380-7.
169. Gasto sanitario en Estados Unidos. Organización mundial de la salud. Disponible en <http://www.who.int/country/usa/es/>
170. Ignaszewski A. The need for revascularization procedures will decrease dramatically in the next decade. *Can J Cardiol*. 1998 Apr;14 Suppl A:32A-35A.
171. Dzavik V. The need for revascularization procedures will remain the same or increase in the next decade. *Can J Cardiol*. 1998 Apr;14 Suppl A:27A-31A.
172. Ballester Ribera R, Garcia-Dorado D, Barrabes Riu JA, Soler Soler J. Complete or incomplete revascularization. The influence of the terminology on clinical practice. *Rev Esp Cardiol*. 1995 Jan;48(1):1-7.
173. Van den Brand MJ, Rensing BJ, Morel MA, et al. The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial. *Am Coll Cardiol*. 2002 Feb 20;39(4):559-64.
174. The BARI group. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med*. 1996 Jul 25;335(4):217-25.
175. Vander Salm TJ, Kip KE, Jones RH, et al. What constitutes optimal surgical revascularization? Answers from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *J Am Coll Cardiol*. 2002 Feb 20;39(4):565-72.
176. Rouvinez G, Bertel O, Urban P, Meier B. Cardiac interventions in Switzerland 1992. PTCA and Fibrinolysis Work Group of the Swiss Cardiology Association. *Schweiz Med Wochenschr*. 1994 Jul 23;124(29):1284-94.
177. Westaby S. Landmarks in cardiac surgery. . Oxford: Isis Medical Media Ltd, 1997.
178. United Kingdom Cardiac Surgical Register. Trends in annual activity. Disponible en <http://www.scts.org/doc/890>.
179. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Disponible en http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=2121&nbr=1347

180. Kirklin J.K., Westaby S., Blackstone E.H., Kirklin J.W., Chenoweth D.E., Pacifico A.D. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:845-857.
181. Schroeder S., Börger N., Wrigge H., Welz A., Putensen C., Hoeft A., Stüber F. A tumor necrosis factor gene polymorphism influences the inflammatory response after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2003;75:534-537.
182. Argenziano M., Chen J.M., Choudhri A.F., Cullinane S., Garfein E., Weinberg A.D., Smith C.R., Jr., Rose E.A., Landry D.W., Oz M.C. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:973-980
183. Berson AJ, Smith JM, Woods SE, Hasselfeld KA, Hiratzka LF. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: does the pump influence outcome? *J Am Coll Surg.* 2004 Jul;199(1):102-8.
184. Dumbor L. Ngaage. Off-pump coronary artery bypass grafting: the myth, the logic and the science. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:557-570
185. Arom K.V., Flavin T.F., Emery R.W., Kshetry V.R., Janey P.A., Petersen R.J. Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:704-710
186. Sabik J.F., Gillinov A.M., Blackstone E.H., Vacha C., Houghtaling P.L., Navia J., Smedira N.G., McCarthy P.M., Cosgrove D.M., Lytle B.W. Does off-pump coronary surgery reduce morbidity and mortality?. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:698-707.
187. Kim K.B., Lim C., Lee C., Chae I.H., Oh B.H., Lee M.M., Park Y.B. Off-pump coronary artery bypass may decrease the patency of saphenous vein grafts. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1033-1037.
188. Khan N, De Souza A, Mister R et al. A Randomized Comparison of Off-Pump and On-Pump Multivessel Coronary-Artery Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2004;350:21-8.
189. Gill I, Higginson L, Maharajh G, Keon W. Early and follow-up angiography in minimally invasive coronary bypass without mechanical stabilization. *Ann Thorac Surg* 2000;69:56-60
190. Lund O, Christensen J, Holme S, et al. On-pump versus off-pump coronary artery bypass: independent risk factors and off-pump patency. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:901-907
191. Calafiore A.M., Teodori G., Di Giammarco G., Vitolla G., Maddestra N., Paloscia L., Zimarino M., Mazzei V. Multiple arterial conduits without cardiopulmonary bypass: early angiographic results. *Ann Thorac Surg* 1999;67:450-456
192. Puskas J, Thourani V, Marshall J, et al. Clinical outcomes, angiographic patency, and resource utilization in 200 consecutive off-pump coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1477-1484
193. Czerny M, Baumer H, Kilo J et al. Complete revascularization in coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2001;71:165-169
194. Cartier R, Brann S, Dagenais F, et al. Systematic off-pump coronary artery revascularization in multivessel disease: experience of three hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:221-229

195. Puskas J, Williams W, Duke P, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: a prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:797-808
196. Bedi H, Suri A, Kalkat M et al. Global myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass using innovative techniques for myocardial stabilization and perfusion. *Ann Thorac Surg* 2000;69:156-164
197. Jenkins D, Al-Ruzzeh S, Khan S, Bustami M, Modine T, Yacoub M, Ilsley C, Amrani M. Multivessel off-pump coronary artery bypass grafting can be taught to trainee surgeons. *J Card Surg.* 2003 Sep-Oct;18(5):419-24; discussion 425-8.
198. Poveda JJ, Calvo M, Llorca J, Bernal JM. Pre and perioperative factors determining early in-hospital mortality in patients over 75 years of age undergoing cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(10):1365-72
199. Listas de espera. Editorial. *Medicina General* 2000; 25: 537.
200. Mariotto A, De Leo D, Buono MD, Favaretti C, Austin P, Naylor CD. Will elderly patients stand aside for younger patients in the queue for cardiac services? *Lancet* 1999;354:467-70.
201. Rius atribuye la incapacidad para reducir esperas, a la financiación. *Diario médico.* Miércoles, 31/01/01
202. Topol EJ, Kereiakes DJ. Regionalization of care for acute ischemic heart disease: a call for specialized centers. *Circulation.* 2003 Mar 25;107(11):1463-6.
203. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica. Ministerio de Sanidad y Consumo 2003. Disponible en <http://www.msc.es/planesIntegrales/PICI/pdf/cardiopatia.pdf>
204. Esteban M. El Supremo deja firme una condena por fallecimiento en lista de espera. *Diario médico* 30 de octubre de 2002.