



Manual de técnica quirúrgica en cirugía cardiovascular

Fabián Donnini

Con la colaboración de G. Naselli, L. Nicolosi y otros



Más de 50 años

INTER-médica
Editorial

Formando profesionales

Manual de técnica quirúrgica

en cirugía cardiovascular

Fabián Donnini

Con la colaboración de G. Naselli, L. Nicolosi y otros



www.intermedica.com.ar
XXI – 2016
Buenos Aires – República Argentina

Autor

Dr. Fabián Donnini

Jefe de Cirugía Cardiovascular del Hospital Español de Bs As.

Jefe de Cirugía Cardiovascular del Hospital Santojanni.

Jefe de Cirugía Cardiovascular Sanatorio de la Providencia.

Colaboradores

Dr. Claudio Cammarata

Cirujano Cardiovascular de Trasplante.
Cardíaco Hospital Argerich Bs. As.

Dr. José Como Birche

Jefe de Cirugía Cardiovascular Hospital
San Juan de Dios de La Plata.
Jefe de Cirugía Cardiovascular Sanatorio
Mater Dei, La Plata.

Dr. Ariel Di Blanco

Anestesiista Especialista en Cirugía.
Cardiovascular Hospital Santojanni

Dr. Gabriel Dionisio

Cardiólogo Intervencionista del Hospital
Santojanni.

Dr. Carlos Haiek

Staff Sanatorio Trinidad Quilmes.
Quilmes, Bs. As.
Jefe de Servicio Clinica Uruguay
Concepcion del Uruguay, Entre Rios.

Dr. Rubén Kevorkian:

Jefe de Cardiología del Hospital
Santojanni.

Dr. Ítalo Manfredini

Cirujano Cardiovascular del Hospital
Santojanni.

Dr. Marcelo Menendez

Cardiólogo Intervencionista staff Hospital
Italiano Rosario.

Dr. Gandolfo Naselli

Cirujano Cardiovascular del Hospital
Santojanni.

Dra. Liliana Nicolosi

Jefa de Cardiología del Hospital Español
de Bs As.

Dr. Carlos Ruano

Cardiólogo Especialista en Recuperación.
Cardiovascular del Hospital Santojanni.

Dra. María del Carmen Rubio

Cardióloga Especialista en Ecografía del
Hospital Español de Bs As.

Dr. Omar Vallejos

Cirujano Cardiovascular del Hospital
Español de Bs. As. y del Hospital
Santojanni.

Dr. Esteban Mendaro

Jefe de hemodinamia del Sanatorio de la
Providencia y Staff de Hemodinamia del
Hospital Italiano.

Prólogo

He aceptado con placer la solicitud de los Dres Fabián Donnini y Gandolfo Naselli de prologar su obra **“Manual de Técnica Quirúrgica en Cirugía Cardiovascular”**. Debo reconocer que me genera una sensación de gratitud hacia ellos, ya que me entregan algo perteneciente a lo más profundo de su intelecto. Valoro profundamente el significado de esta distinción. Concretar un libro puede tener muchas interpretaciones, pero lo más significativo para nosotros es la búsqueda de la proyección hacia el camino de lo trascendente. A la vez es una demostración cabal de la reconocida “extensión” de los médicos de hacer el bien, en este caso apoyados en un método de la educación.

Dado que el país cuenta con grandes escuelas tanto en la cardiología clínica como en la quirúrgica, interpreto que esta invitación se debe más que a mis conocimientos específicos actuales sobre este tema, a razones de afecto y respeto cimentadas a través de los años. Al hacerlo me expreso por las mismas razones valorativas, que son iguales o mayores, dado que he observado su actuación y evolución desde hace décadas. Lo acepto también con visión retrospectiva por las numerosas experiencias recogidas en mis más de 55 años ininterrumpidos que me ligan a la actividad quirúrgica durante los cuales he tenido las circunstancias de vivenciar todos los cambios que nos han llevado de una medicina que hoy vemos como rudimentaria a una que en su desarrollo no parece tener fronteras. Por todo esto lo que primero debemos reconocer son los maravillosos y sorprendentes avances científico-tecnológico como los ético-morales. No podemos dejar de mencionar en especial a los aportes referenciales generados por la cardiocirugía argentina en este período de la humanidad denominado como el de las **Sociedades del Conocimiento**. También se las reconoce como el de las **“Sociedades del Saber”**, o como el de las **“Sociedades de la Inteligencia”**. Las llamados **TIC's**, Tecnologías de la Información y de las Comunicaciones, han doblegado las barreras de la distancia y económicas, acercando a los pueblos.

Los autores me han dado la oportunidad de poder mencionar figuras de alto relieve científico. A principios de los 70 era Jefe de Cirugía Torácica de la 4° Cátedra son sede en el Hospital Durand. Corresponde a una época en la cual los clásicos cirujanos torácicos emigraban hacia la cirugía cardíaca atraídos por la novedad y por el vertiginoso ritmo de su desarrollo. Yo también fui tentado por esa idea y en 1974 me incorporaba como becario en la ciudad Sanitaria La Paz, Madrid, España, donde tuve la oportunidad de operar varios casos de cardiopatías congénitas, gracias a la amabilidad y generosidad de los cirujanos cardíacos infantiles españoles de la talla de Francisco Álvarez Díaz, José Brito Pérez y Pedro Antonio Sánchez. Aprovecho este espacio para expresarles una vez más mi profundo agradecimiento por su desinteresada contribución para completar mi formación y por la amistad que me brindaron. Como anécdota y para ubicarnos en el tiempo, recuerdo que estando en Madrid recién se introducía la Ecocardiografía. Por dichas circunstancias pude conocer a cardiólogos de jerarquía nacional e internacional. Regresado a la Argentina el inolvidable Jorge Albertal me incorporó para la cirugía pulmonar a su privilegiado equipo en el Instituto Herminigilda Pombo de Rodríguez; compartía los quirófanos junto a Eliseo Segura, Dardo Fernández Aramburu, y con el joven emergente Gandolfo Naselli. Posteriormente en la década de los 80', en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires se incorporaron Juan Carlos Parodi, Jorge Belardi, y otras figuras manteniendo el brillo del grupo. La vida ha sido muy generosa conmigo, pues tuve la fortuna a través de los años de poder compartir en distintos momentos de la actividad profesional enfermos pulmonares de alto riesgo de gran responsabilidad con figuras de la medicina como Domingo Liotta, René Favaloro, Carlos Bertolasi, Luis de la Fuente, y otros profesionales de prestigio internacional. En la mayoría de los casos estos episodios generan lazos indestructibles de respeto en el tiempo.

El título de la obra delimita con claridad los límites de la propuesta. Por tratarse de un “manual” se pretende que sea abarcativo en la numeración de los contenidos, y, al mismo tiempo práctico para dar respuestas rápidas al momento de la consulta. Reúne toda la información actual en cada tema señalando los recursos biotecnológicos modernos y útiles para definir los diagnósticos de certeza, lo cual permite aplicar las medidas terapéuticas en los tiempos oportunos. Los autores han concretado una obra en la que nos transmiten sus vivencias en el recorrido de su especialidad. En la Introducción, analizan en forma clara cómo está estructurada, cuáles son los objetivos y a quiénes va dirigida; aconsejamos su lectura crítica. El detallado y minucioso material presentado, distribuido en capítulos, contempla las afecciones desde el recién nacido a los adultos mayores. El análisis de lo expresado en el texto muestra la experiencia recogida en terreno luego de muchos años de una intensa actividad asistencial.

Si bien el eje central del libro está referido a la técnica quirúrgica en sí de las distintas afecciones cardiovasculares centrales, dedican varios apartados referidos a la evaluación general del enfermo, a los métodos diagnósticos de certeza para

cada uno de ellos, a la estratificación del riesgo operatorio, a la elección de la anestesia, y a la preparación del paciente en el quirófano, como al apoyo de la circulación extracorpórea y de la protección miocárdica. Tampoco eluden comentar la factibilidad de las complicaciones temidas por los cardiocirujanos como son las dehiscencias esternales y las mediastinitis.

Una mención especial merece ser resaltada al analizar el nivel de los colaboradores. Siendo cada uno de ellos expertos en sus respectivas temáticas refuerzan la garantía de calidad buscada. Puede apreciarse su capacidad docente, adquirida en los ambientes científicos societarios y universitarios. Esta conjunción afirma asimismo la idea de Equipo de Salud, el cual actuando como un conjunto armónico favorece una buena Atención de la Salud, sobre todo por tratarse de una especialidad de alto riesgo.

En el aspecto editorial se debe resaltar la textura del papel utilizado y la nítida impresión gráfica, los que junto a la diagramación en la presentación de los contenidos dan jerarquía a la obra. El lenguaje utilizado en su redacción, si bien técnico, facilita la lectura haciendo sencilla y clara su comprensión. No podemos dejar de valorar el valioso trabajo iconográfico presentado el que contribuye a una mejor comprensión de las técnicas. La Bibliografía, muy seleccionada y actualizada, está desglosada en los respectivos capítulos, facilitando ampliar la información.

Podemos anticipar que esta obra será un aporte de utilidad para todo aquel que pretenda ejercer con conceptos modernos. Por su detallada actualización debemos considerar que por muchos años actuará como estímulo para fortalecer el inicio del caminar de muchos jóvenes profesionales, residentes o no, que elijan esta difícil disciplina. Por otra parte como todo texto que comprendía información y experiencia sobre una temática, se transforma en un instrumento de apoyo educativo para los estudiantes de la Salud. En los planes curriculares universitarios deben contemplarse cada vez con mayor claridad las bases del perfil del médico que debemos formar en este tiempo para programar y anticipar en el horizonte los factibles cambios que se van a producir en la sociedad del mañana. La Cardiología debe ocupar en esta decisión un lugar preponderante.

El libro cumple con creces su función didáctica de transmitir mensajes concretos a los lectores, por lo que descartamos su éxito. La medicina argentina reconoce el esfuerzo realizado por los Dres Donnini y Naselli para concretar esta producción nacional, sobre todo porque la mayor parte de su casuística corresponde a su actividad en un Hospital Público, con todas las dificultades que eso significa. No dudamos el prever un éxito totalmente merecido en el mundo científico hispanoparlante. Por todo lo expuesto se puede vislumbrar que dará grandes y muchas satisfacciones tanto para los autores como para sus colaboradores. Mis cálidas felicitaciones por lo concretado.

Profesor Dr. Elías Hurtado Hoyo

Prof Consulto Cirugía UBA;

Doctor Honoris Causa Univ Nac Morón y Fund Barceló;

Consultor Extraordinario Hospital Militar y Ejército Argentino;

Miembro de las Acad Argent Cirug; Cienc Méd Córdoba; Nac Medic Paraguay y Argent de Ética Médica;

Presidente Asociación Médica Argentina.

Prefacio

Ser cirujano es una profesión como otras, aunque tiene sus peculiaridades. Además de conocimientos de anatomía, fisiopatología y semiología inherentes a toda práctica médica, se requiere destreza manual, y en ocasiones la necesidad de tomar decisiones rápidas, muchas veces sin disponer de otra opinión fuera de quienes en ese momento lo acompañan en una operación.

La experiencia es muy importante en cirugía. La convicción general es que el cirujano que ha realizado varios procedimientos está más capacitado que otro sin tanto entrenamiento. No siempre es así al indicar la dosis de algún medicamento en una especialidad clínica, pues en este caso se valora más a quien se fundamenta en la literatura más moderna, aun siendo un médico novel. La explicación a este fenómeno es que la práctica quirúrgica es una técnica: cuanto más se realice, se hará más naturalmente, con más rapidez y mejores resultados.

Por eso, en esta especialidad es tan importante el aspecto técnico y sus variantes para cada caso. Cada pequeño detalle es de fundamental importancia. Una operación no se hace más rápido y mejor con solo mover las manos velozmente sino sabiendo qué hacer en cada caso, evitando maniobras innecesarias.

Imaginen si al explicar a un médico clínico cómo se coloca una válvula aórtica trans-apical se le dice que se realiza mediante una pequeña toracotomía izquierda y luego se introduce la válvula a través de una jareta en la punta del ventrículo izquierdo. Indudablemente la información es correcta y bastará para que nuestro colega tenga una idea clara del procedimiento. Pero esa información dada a un cirujano será insuficiente. Antes de terminar la brevísima explicación, nuestro colega cirujano nos preguntará a través de qué espacio realizamos la toracotomía, si elevamos o no el hemitórax, cómo sabemos el lugar exacto donde hallar la punta del corazón al momento de realizar la incisión? con qué hilo realizamos la jareta? que complicaciones hemos tenido con este método? etc... Como vemos, la técnica es fundamental para una actividad como la cirugía, y son casi siempre consultas técnicas las que nos ayudan a realizar este tipo de procedimientos.

Dijimos que el cirujano tiene todo un conocimiento acerca de la patología a tratar, pero finalmente sus preguntas más importantes acerca del paciente suelen ser dos. Una, si el paciente en cuestión tiene o no indicación quirúrgica, y la segunda es qué tipo de cirugía está indicada para ese caso particular considerando las variantes posibles.

Algunos cirujanos tienen además una tercera inquietud: saber cómo surgió cierta técnica, quién la desarrolló y cómo fue evolucionando.

A esas tres cuestiones se intenta responder con este manual. Explicar los pequeños detalles que durante la práctica de la especialidad hemos observado que eran importantes. Detalles que hacen la diferencia en la evolución de los pacientes.

En una oportunidad en el Instituto del Corazón de San Pablo, al hablar con el profesor Adib Jatene -quien describió su técnica actualmente utilizada en todo el mundo para tratar la transposición de los grandes vasos- le comenté acerca de una publicación del *Hospital Boston Children* en el que presentaban cifras de morbilidad inferiores a las suyas. Su respuesta fue categórica: *Tendré que viajar a Boston para aprender cómo operan con mi técnica.*

De eso se tratan las técnicas, se pueden mejorar, armar un equipo que actúe en sincronía y abreviar pasos o sumar otros que lleven a un mejor resultado.

Se ha dicho que sólo tiene complicaciones aquel cirujano que opera, no así quien opina desde un escritorio o en un ateneo. Este manual provee técnicas para ser usadas, y aporta conocimiento de las diferentes opciones que el cirujano tiene, para poder ofrecer lo mejor a sus pacientes.

Este manual está dedicado a mi amigo y colega Dr. José Luis Aquino y a mis hijos, Juan Sebastián y María Paz.

Dr. Fabián Donnini

Contenido

1. Anatomía cardíaca	1	12. Patología valvular aórtica	65
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. Fabián Donnini</i>	
2. Historia clínica. Exámenes preoperatorios	7	13. Implante valvular aórtico percutáneo	76
<i>Dr. Carlos Ruano</i>		<i>Dres. Gabriel Dionisio, Leandro Puerta y Rubén Kevorkián</i>	
3. Valoración clínica prequirúrgica. Estratificación del riesgo	10	14. Implante aórtico transapical	85
<i>Dra. Liliana N. Nicolosi y Dra. María del Carmen Rubio</i>		<i>Dr. José Como Birche</i>	
4. Anestesia en cirugía cardiovascular	16	15. Enfermedad valvular múltiple y enfermedad valvular y coronaria	90
<i>Dr. Ariel Di Blanco</i>		<i>Dr. Fabián Donnini</i>	
5. Circulación extracorpórea	19	16. Patología de la válvula tricúspide	92
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. Fabián Donnini</i>	
6. Protección miocárdica	24	17. Endocarditis infecciosa	95
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. Fabián Donnini y Dra. Liliana Nicolosi</i>	
7. Técnica quirúrgica	27	18. Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular	101
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. Fabián Donnini</i>	
8. Patología coronaria	33	19. Variaciones anatómicas y anomalías congénitas	104
<i>Dr. Fabián Donnini y Dra. Liliana Nicolosi</i>		<i>Dr. Fabián Donnini y Dr. Omar Vallejos</i>	
9. Tratamiento de las complicaciones del infarto	48	20. Cirugía de la aorta	107
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. Fabián Donnini</i>	
10. Patología valvular. Elección de la válvula	53	21. Tumores cardíacos	118
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. José Como Birche y Dr. Fabián Donnini</i>	
11. Patología valvular mitral	56	22. Terapéutica quirúrgica de la patología del pericardio	121
<i>Dr. Fabián Donnini</i>		<i>Dr. José Como Birche</i>	

Contenido

23. Asistencia circulatoria	123	27. Bypass de miembros inferiores	152
<i>Dr. Claudio Cammarata</i>		<i>Dr. Gandolfo Naselli</i>	
24. Trasplante cardíaco	127	28. Endarterectomía carotídea	158
<i>Dr. Claudio Cammarata</i>		<i>Dr. Gandolfo Naselli</i>	
25. Técnicas de implantación, marcapasos, desfibriladores y resincronizadores	131	29. Angioplastia carotídea	159
<i>Dr. Ítalo Manfredini y Dr Omar Vallejos</i>		<i>Dr. Esteban Mendaro</i>	
26. Tratamiento endoluminal del aneurisma de aorta abdominal	142	30. Tratamiento quirúrgico del aneurisma de aorta abdominal	166
<i>Dr. Carlos Haiek</i>		<i>Dr. Gandolfo Naselli</i>	

Anatomía cardíaca

Dr. Fabián Donnini

Anatomía quirúrgica y funcional del corazón y grandes vasos

Ubicado en el mediastino visceral, el corazón y el origen de los grandes vasos se encuentran dentro del pericardio, el cual se suele abrir por la línea media usando electro bisturí (fig. 1).

Para evitar lesionar la vena innominada, ésta puede identificarse detrás y arriba de los restos tímicos, o simplemente se la evita iniciando la apertura en el tercio medio del pericardio y reclinando el timo hacia arriba. En casos de pericarditis, la apertura del pericardio debe ser cuidadosa para evitar dañar el corazón. Una vez abierta la cavidad, se identifican las estructuras. Ambas venas cavas, superior e inferior, con la sangre venosa proveniente de todo el organismo, drenan en la aurícula derecha.

En los defectos septales (CIA) debemos descartar la presencia de venas pulmonares derechas drenando en vena cava superior, lo cual obligaría a una canulación alta, a efectos de corregir este drenaje venoso anómalo.

Son raras las anomalías tales como vena cava superior izquierda (0,5% de la población general) que drena en el seno venoso (adyacente a la orejuela auricular izquierda), o en la aurícula izquierda, y es excepcional la agenesia de vena cava inferior, en cuyo caso hemos visto una gran vena supra-hepática drenando en la parte ínfero-anterior de la aurícula derecha, mientras que el piso de la aurícula derecha tiene aspecto de fondo de saco.

Desde la aurícula derecha, y en ausencia de defectos septales, la sangre carboxigenada pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y tras la sístole ventricular, a la arteria pulmonar, atravesando la válvula del mismo nombre, para distribuirse en ambos pulmones mediante las arterias pulmonares derecha e izquierda. La rama derecha de la arteria pulmonar pasa por detrás de la aorta y de la vena cava superior, y por arriba de la vena pulmonar superior derecha y el techo de la aurícula izquierda. Es importante identificarla al disecar la aorta o la vena cava superior cuando se necesita pasar lazadas para la canulación.

En los pulmones se produce el intercambio gaseoso, y la sangre ya oxigenada retorna al corazón por las cuatro venas pulmonares, que drenan en la aurícula izquierda. De allí pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, finalizando el así llamado circuito menor o pulmonar que inició en el lado derecho del corazón.

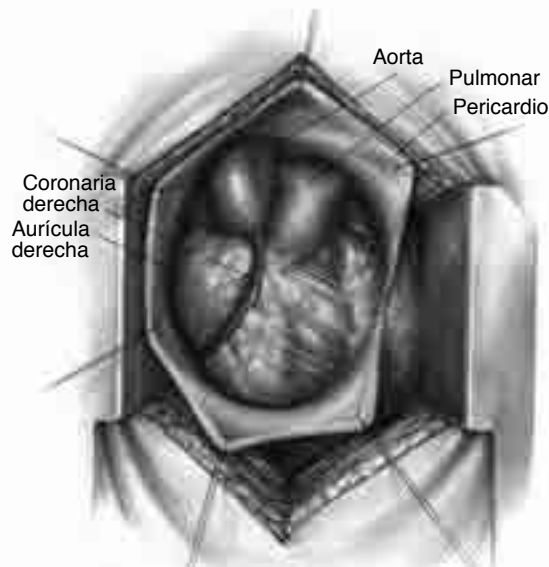


Figura 1.

El circuito mayor o sistémico comienza en el ventrículo izquierdo, el cual en cada sístole eyecta la sangre al sistema arterial través de la válvula aórtica.

En esta etapa de reconocimiento, observamos y palpamos la aorta, evaluando su diámetro, y si su pared se encuentra con placas de ateroma calcificadas. Prestamos atención a los diámetros de las cavidades, a la motilidad de ambos ventrículos para identificar hipokinesias o akinesias regionales o globales, y a la existencia de cicatrices fibrosas por infartos antiguos (aspecto “atigrado” del músculo cardíaco).

La presencia del ritmo sinusal se objetiva fácilmente por la contracción de la pared auricular y la retracción de las orejuelas, seguido de la contracción de los ventrículos. La apertura del pericardio y/o la manipulación del corazón pueden llevar a trastornos del ritmo cardíaco (extrasístoles, bradicardia o taquicardia) los cuales suelen ser transitorios. De persistir, estos trastornos del ritmo pueden generar disminución del gasto cardíaco, con hipocinesia y dilatación de las cavidades. En corazones isquémicos (pacientes con angina inestable) o valvulares con miocardiopatías dilatadas, si se produce una arritmia ventricular (taquicardia/fibrilación ventricular) hay una rápida descompensación del paciente, que requiere inmediata asistencia con masaje cardíaco y electro cardioversión.

Anatomía coronaria

Las primeras ramas de la aorta son las dos arterias coronarias: derecha e izquierda, que nacen inmediatamente por encima de la válvula aórtica. Hacia adelante, desde el seno de Valsalva anterior o coronario derecho, nace la arteria coronaria derecha y se dirige por el surco aurículo-ventricular derecho hasta la cruz del corazón (en la cara inferior, adonde se encuentran los surcos aurículo-ventricular derecho e izquierdo, y el interventricular posterior). En este recorrido, la arteria coronaria derecha da ramos marginales.

Cuando hay dominancia derecha, como ocurre en la mayoría de los casos, da origen a su ramo terminal, la arteria descendente posterior, la cual se observa con solo elevar el corazón. En cambio, la porción aurículo-ventricular no suele estar visible porque está cubierta por la grasa del surco, aunque la arteria puede palparse si se encuentra calcificada.

La arteria coronaria izquierda se origina en el seno de Valsalva posterior o coronario izquierdo, y se dirige hacia atrás y a la izquierda, hasta dividirse en sus ramas descendente anterior y circunfleja. Este corto recorrido previo a su bifurcación es el tronco de la arteria coronaria izquierda (TCI) (fig. 2).

Ocasionalmente, vemos el nacimiento anómalo de la arteria circunfleja, desde el seno de Valsalva coronario

derecho, con origen común o separado de la arteria Coronaria Derecha.

En el surco interventricular anterior identificamos la arteria descendente anterior y sus ramos diagonales dirigiéndose hacia la izquierda. Obviamente, no se visualizan los ramos septales.

La arteria circunfleja puede ser hipoplásica, o limitarse a un gran ramo intermedio lateral (ramus), pero comúnmente vemos que da origen a ramos latero-ventriculares y postero ventriculares, y también a la arteria descendente posterior en los casos de dominancia izquierda. A diferencia de la arteria descendente anterior, que usualmente tiene un recorrido epicárdico hasta la punta del corazón, los ramos de la circunfleja no llegan a la punta y luego de recorrido epicárdico variable, siguen un recorrido intramuscular. En la cirugía coronaria, visualizamos si hay sitios en que las arterias se encuentran accesibles para la realización de by-pass, y si tienen paredes adecuadas (coloración azulada), también las palpamos para identificar calcificaciones.

Sistema de conducción

El nódulo sinusal está situado en la zona antero-lateral de la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha (AD) sobre el surco terminal (fig. 3), y en un 10% de los casos en forma de montura sobre la cara anterior de la unión de la VCS con la AD. Su irrigación proviene en 55% de los casos de una rama nodal de la coronaria derecha y el resto de un ramo de la circunfleja pero en casi todos los casos la arteria discurre por el surco interauricular hacia la unión cavo-atrial. A veces la arteria emerge distalmente y llega al nodo sinusal a través de la orejuela derecha lo cual es importante determinar previo a la canulación de la AD.

El **nódulo auriculoventricular** se encuentra en el triángulo derecho, entre la porción muscular y membranosa del septum auriculoventricular. Visto desde la aurícula de-



Figura 2. Se observa el tronco de la coronaria (punteado) antes de dar las ramas descendente anterior que discurre por el surco interventricular anterior y la circunfleja. Hacia adelante emerge la coronaria derecha que discurre por el surco aurículo-ventricular derecho hasta dar la descendente posterior que recorre el surco interventricular posterior.

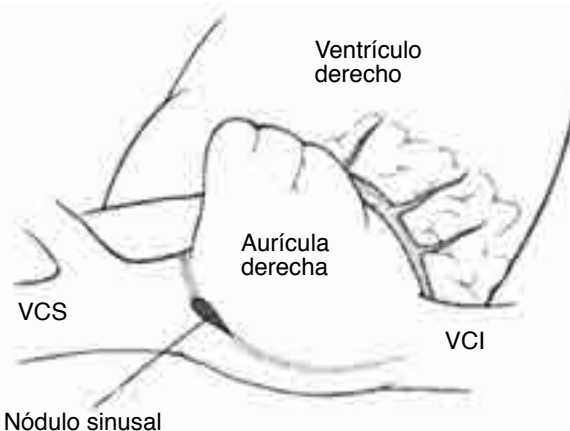


Figura 3. Nódulo sinusal en el surco terminal.

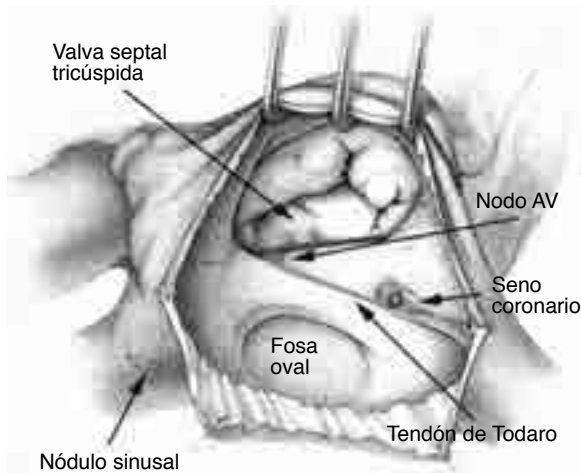


Figura 4. Nódulo auriculoventricular.

recha reside antero-superior al ostium del seno coronario en el vértice del **triángulo de Koch** formado por el orificio del seno coronario, el tendón de Todaro (estructura fibrosa formada por la unión de la válvula de Eustaquio de la VCI y la de Tebesio del seno coronario) y la valva septal de la tricúspide (fig. 4). Está irrigado por la arteria del nódulo auriculoventricular, rama de la coronaria derecha en el 90% de los casos y de la circunfleja en el 10% restante.

El **haz de Hiss** es un fascículo delgado y cilíndrico que se desprende al extremo anteroinferior del nodo AV y se dirige hacia adelante atravesando el trigono fibroso derecho y el **cuerpo fibroso central**, esta área esta debajo de la comisura entre las valvas septal y anterior de la tricúspide. El haz de Hiss continúa por el borde del septum membranoso. Esta zona se corresponde con la comisura entre la valva coronariana derecha y la no coronariana de la aorta y tiene particular importancia ya que es donde se puede lesionar el sistema de conducción en los reemplazos de la válvula aórtica.

En el Septum muscular interventricular el haz de Hiss se divide en dos ramas, la derecha discurre por el VD hasta el músculo papilar anterior. La rama izquierda discurre por el septum izquierdo y se subdivide en ramos anterior, que se dirige al músculo papilar anterolateral y posterior que va hacia el músculo papilar posteromedial.

Válvulas cardíacas

La **válvula pulmonar** está ubicada en relación antero-superior y hacia la izquierda de la aórtica. El anillo mitral, tricuspídeo y aórtico se unen en el septum membranoso formando el esqueleto fibroso del corazón. La valva anterior de la mitral esta en continuidad con la cúspide aórtica formada por la valva coronariana izquierda y la no coronariana en la llamada *cortina mitroaórtica*. Esta relación tiene particular importancia en caso de planear una ampliación del anillo aórtico. También las calcificaciones y los procesos infecciosos se extienden en esta zona.

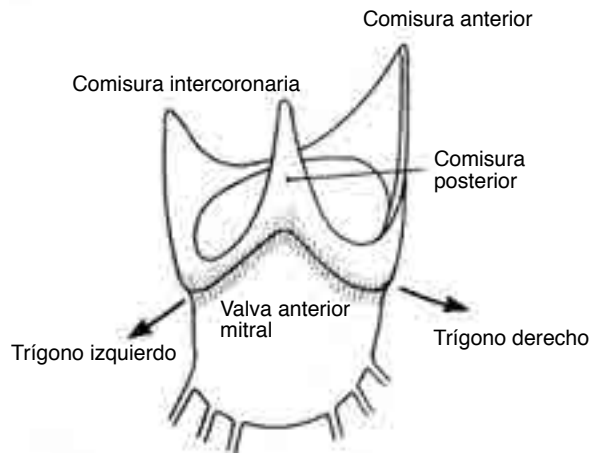


Figura 5. En el esquema se observa la relación entre las comisuras de la aorta, la valva anterior de la mitral y los trigonos fibrosos.

El esqueleto fibroso del corazón forma la pared posterior del tracto de salida del VI donde las valvas aórticas se encuentran en continuidad con las de la mitral. Este tiene dos trigonos fibrosos, uno derecho, unión de la mitral, tricúspide, y anillo aórtico con el septum membranoso. Por el discurre el haz de Hiss. El trigono izquierdo está situado a la izquierda entre la cúspide aórtica izquierda y El anillo mitral (fig. 5).

La **válvula aórtica** tiene tres valvas semilunares, la coronariana izquierda de orientación posterior, la derecha que es anterior y la no coronariana se orienta a la derecha. En la zona central donde se juntan en diástole se encuentran unos engrosamientos llamados Nódulos de Arancio. Detrás de cada una de ellas la aorta presenta unas concavidades llamadas senos de Valsalva por el anatomista italiano Antonio Valsalva. De dos de ellos emergen las arterias coronarias por lo que reciben el nombre de coronariano derecho e izquierdo y el otro no coronariano. Dado que el ostium de la coronaria derecha sale hacia adelante y arriba desde la visión del cirujano, al realizar el desclampéo aórtico es recomendable comprimir suavemente con el dedo la salida de la coronaria derecha para evitar embolias aéreas ya que el aire tiende a ir hacia allí. El ostium izquierdo sale hacia atrás y en los reemplazos de válvula calcificada pueden caer en él pequeñas calcificaciones por lo que se debe tener cuidado y ante la duda pasar retroplejía para arrastrar los detritus hacia fuera.

Hemos dicho que se debe tener cuidado al colocar las suturas en la zona de unión de la valva coronaria derecha y no coronariana dado que por ahí discurre el nodo AV y el haz de Hiss.

A la derecha de la unión de la comisura entre la izquierda y la no coronariana es donde la válvula aórtica se encuentra en relación con la pared auricular izquierda. La unión entre la no coronariana y la derecha está posicionada justo por encima del septum membranoso y la entrada del haz de Hiss al ventrículo. La unión entre

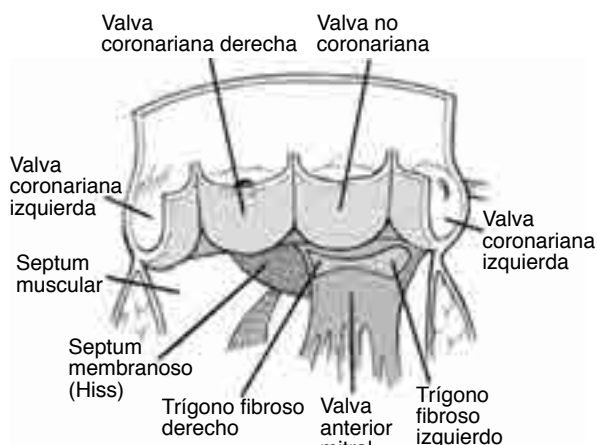


Figura 6. Relaciones entre válvula aórtica y estructuras vecinas.

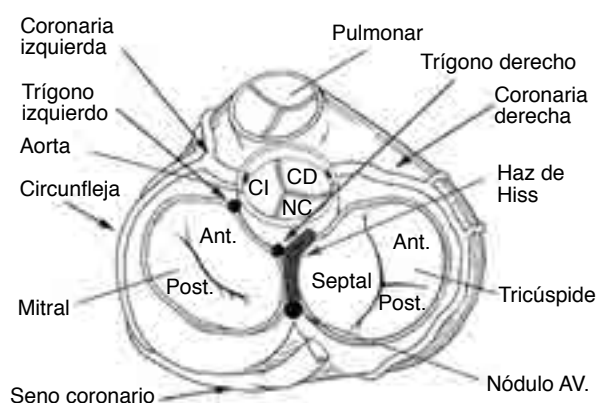


Figura 7. Corte transversal del corazón a la altura del plano valvular donde se observan las relaciones anatómicas de las válvulas y el sistema de conducción.

la coronariana derecha y la izquierda está adyacente a la válvula pulmonar que se encuentra por delante. La parte lateral del seno izquierdo es la única parte del anillo aórtico que no se encuentra en contacto con otra cámara cardíaca (figs. 6 y 7).

Aorta: La aorta es una arteria que tiene una gran resistencia y distensibilidad para poder tolerar las grandes presiones y flujos a los que es sometida, esta particularidad es derivada de las características únicas de su capa media, la cual está constituida por una capa laminar de elastina, colágeno, células de músculo liso y fibrina; esta capa es más gruesa en las porciones más proximales de la aorta y se va haciendo más delgada conforme la aorta se aleja del corazón (fig. 8).

La raíz aórtica tiene tres sectores, el anillo aórtico (b) que es la zona que delimita el VI de la aorta, los senos de Valsalva (c) y la unión sinotubular (a) (fig. 9). El diámetro de la unión sinotubular es 10-15% menor que el diámetro del anillo. La parte más alta de las comisuras asientan justo debajo de la unión sinotubular siendo el diámetro ahí casi igual al del anillo.¹

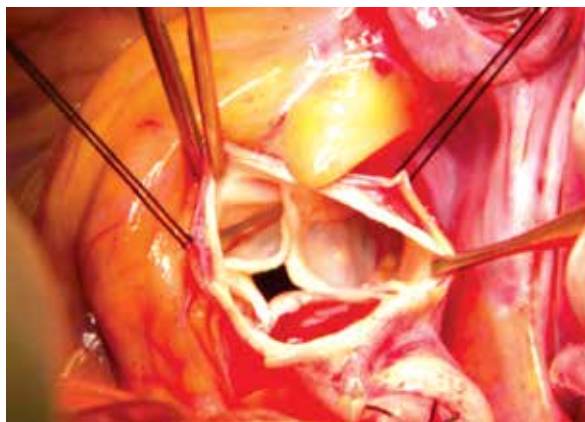


Figura 8. Aorta cuatricúspide. Es una poco frecuente anomalía congénita. Se suele asociar con nacimiento anómalo de las arterias coronarias.

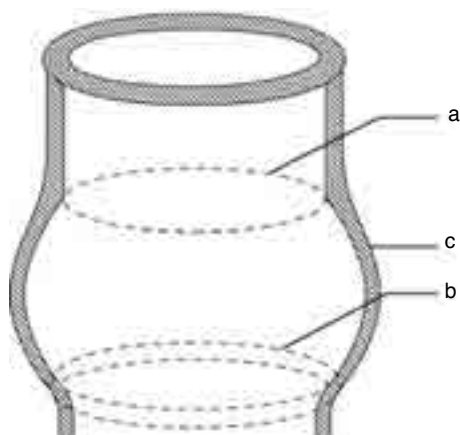


Figura 9. Esquema de la raíz aórtica. a, Unión sinotubular; b, Anillo aórtico; c, Senos de Valsalva.

La insuficiencia aórtica puede deberse a anomalías de las valvas, la raíz o a una combinación de ambas. En algunos casos cuando el defecto es de la raíz (Marfan, aortitis, Ehlers-Danlos) y las valvas son normales, se presenta dilatación de los senos aórticos, el anillo y resulta en insuficiencia valvular. La parte posterior de la raíz aórtica (principalmente la valva no coronariana) asienta sobre tejido fibroso.

De los tres senos aórticos el no coronario es el más grande, y la pared aórtica a nivel de los senos es un poco más delgada que en el resto de la aorta. Los senos coronarios tienen como función generar un espacio donde asientan las valvas en sístole para que estas no ocluyan los ostiums y además generan una corriente arremolinada que permite que las valvas se alejen de la pared aórtica para que se cierren rápidamente al final de la sístole.²

La **válvula Mitral** es bicúspide con una valva anterior (o aórtica) y una posterior (o mural), la superficie de la anterior es mayor pero la circunferencia de la posterior es más larga (casi dos tercios de la misma) de ahí la configu-

ración en sonrisa del orificio mitral. Como la valva anterior está en contacto con los trigónos fibrosos es menos proclive a la dilatación que la valva posterior cuyo anillo es predominantemente muscular, por eso en los agrandamientos auriculares izquierdos es frecuente la insuficiencia de la valva posterior. Además el anillo mitral funciona como un esfínter que se cierra en la sístole ventricular favoreciendo el cierre de las valvas y al dilatarse el anillo se pierde esa función.

Las cuerdas tendinosas son estructuras filamentosas de tejido conectivo fibroso que unen la superficie ventricular y el borde libre de las valvas con los músculos papilares y, por defecto, con la pared posterior del ventrículo izquierdo. Aproximadamente 25 cuerdas primarias se originan en los músculos papilares y se subdividen progresivamente para insertarse en las valvas. Se clasifican según su lugar de inserción entre el borde libre y la base de las valvas. Las cuerdas marginales se insertan en el borde libre de las valvas y su función es evitar el prolapso de estas. Las cuerdas intermedias o secundarias se insertan en la cara ventricular de las valvas y su función principal es aliviar el exceso de tensión en el tejido valvular. Las cuerdas basales o terciarias se encuentran únicamente en la valva posterior y conectan su base, así como el anillo mitral posterior, a los músculos papilares.

Existen dos grupos organizados de músculos papilares denominados según su posición respecto a las comisuras mitrales. El músculo papilar anterolateral tiene un único cuerpo, es de mayor tamaño y está irrigado por la primera obtusa marginal, rama de la circunfleja, y por la primera diagonal, rama de la descendente anterior. El músculo papilar posteromedial tiene dos cuerpos, es de menor tamaño y está irrigado únicamente por la descendente posterior, rama de la coronaria derecha en el 90% de los casos y por la circunfleja en el 10% restante. Por ello, el músculo posteromedial siempre es mucho más vulnerable a episodios isquémicos. La fusión de estos resulta en estenosis valvular y la ruptura como complicación de un infarto ocasiona insuficiencia aguda.

El nodo AV debe ser respetado al colocar los puntos en un reemplazo mitral en la zona del trigono fibroso derecho. La valva anterior en su segmento medio está en contacto con la válvula aórtica (unión de valva no coronariana con la izquierda) se debe tener cuidado de no colocar los puntos muy profundos para no dañar estas estructuras.

Las valvas de la mitral se subdividen en dos comisuras, anterior (AC) y posterior (PC) y tres segmentos, anterior, medio y posterior cada una (A1, 2 y 3 y P1, 2 y 3). Esta clasificación es de particular importancia a la hora de planear una plástica valvular (fig. 10).³

La **válvula tricúspide** está localizada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Tiene un área de 4-8 cm² y posee tres valvas: a) septal o medial, es la mas pequeña y está unida a los trigónos fibrosos derecho e izquierdo y al septum inter auricular e interventricular, esto hace que sea una valva relativamente inmóvil. b) La anterior, anterosu-

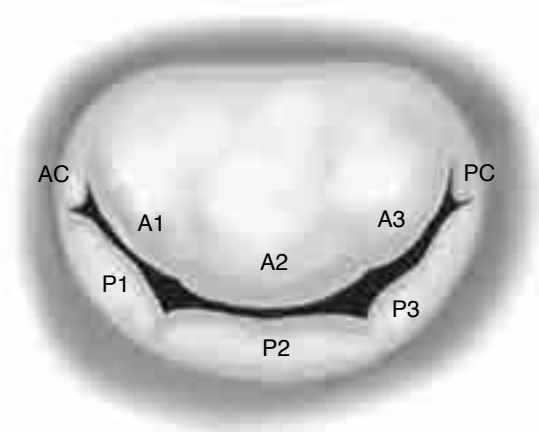


Figura 10. Válvula mitral. AC: Comisura Anterior; PC: Comisura Posterior; A: Valva Anterior; Segmentos: A1 anterior, A2 medio, A3 posterior. P: Valva Posterior; Segmentos: P1 anterior, P2 medio, P3 posterior.

perior o infundibular es la más grande y c) la posterior o marginal, siendo esta última la que se pliega en los casos en que se realiza una bicuspidización de la tricúspide.

El estrechamiento sistólico del anillo proporciona un sellado efectivo del cierre valvular durante la sístole ventricular.

La región anular de la válvula tricúspide tiene normalmente una configuración tridimensional, con el punto más elevado en la comisura anteroseptal, el más bajo en la comisura posteroseptal y en la zona media se sitúa la comisura anteroposterior. Los músculos papilares de la válvula tricúspide deben seguir determinados movimientos fisiológicos, como el resto de los componentes valvulares durante todo el ciclo cardíaco. Cualquier dispositivo o intervención quirúrgica que afecte a alguno de estos elementos repercutirá en los demás, como cuando se utilizan anillos rígidos para la plástica de dicha válvula.

Las valvas septal y posterior son las que se encuentran desplazadas hacia el ventrículo derecho en la anomalía de Ebstein.

El aparato subvalvular consiste en músculos papilares anterior, posterior y septal y sus cuerdas tendinosas.

Pericardio

El corazón está rodeado por un saco fibroso, el pericardio, que comprende dos partes, un saco externo fibroso y uno interno, compuesto de dos hojas: pericardio seroso, con una hoja parietal y otra visceral. La serosa contiene entre sus hojas una cavidad virtual denominada cavidad pericárdica con escasa cantidad de líquido claro, unos 15 ml. La zona de unión de ambas hojas de la serosa determinan una línea de reflexión que ofrece puntos de interés particular en la zona del pedículo arterial del corazón. De particular importancia es el repliegue que forma el seno transverso. Este semeja un conducto que pasa por detrás de los troncos arteriales pulmonar y aórtico;

limitado hacia delante por la cara posterior de los vasos mencionados, corresponde hacia atrás a la cara anterior, zona medial, de ambas aurículas y a la vena cava superior, la cara superior del seno transversal está limitada por la cara inferior de la rama derecha de la arteria pulmonar. A ambos lados comunica con la gran cavidad pericárdica mediante unas hendiduras. Su importancia radica en que a través de él se pueden pasar puentes aortocoronarios por ejemplo cuando se quiere llegar con la arteria mamaria derecha a la rama lateral alta de la circunfleja, o cuando se quieren sacar los puentes venosos hacia las ramas laterales de la circunfleja desde la cara lateral derecha de la aorta si se quiere dejar libre la pared anterior de la misma debido a que presente una placa de ateroma o ante la eventual posibilidad de tener que reintervenir sobre la cara anterior

de la aorta para realizar más adelante una cirugía de reemplazo valvular aórtico.

Bibliografía

1. Structure and anatomy of the aortic root Siew Yen Ho European Journal of Echocardiography (2009)10,i 3–i10.
2. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction M J Underwood, G El Khoury, D Deronck, D Glineur, R Dion Heart 2000;83:376–380.
3. Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ, Palsky E, Loulmet DF. The 'physio-ring': an advanced concept in mitral valve annuloplasty. Ann Thorac Surg 1995;60:1177–85; discussion 1185–6.
4. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana. (Tomo 2). 9a Edición. Barcelona: Masson, SA. 1987: 117-165.

Historia clínica.

Exámenes preoperatorios

Dr. Carlos Ruano

El desarrollo de la cirugía cardíaca ha sido permanente y sostenido a lo largo de su historia. En los últimos años el desarrollo de técnicas como la cirugía sin bomba o la mínimamente invasiva, han permitido disminuir el nivel de agresión quirúrgica con la consiguiente menor respuesta inflamatoria y probabilidad de complicaciones. A pesar de ello la cirugía cardíaca es, quizás, la intervención quirúrgica de mayor complejidad, que requiere de un verdadero equipo multidisciplinario para su correcto manejo. Ello obedece a una multiplicidad de factores: cada vez se operan cardiopatías más complejas; pacientes que antes eran intervenidos quirúrgicamente ahora se resuelven por vía endovascular, por lo cual nuestros pacientes suelen ser más añosos, presentar enfermedad cardiovascular más extensa y grave, acompañarse de mayores comorbilidades e intervenir en situación de inestabilidad hemodinámica.

Los pacientes quirúrgicos pueden ser añosos o no, tener una función ventricular normal, moderada o severamente deteriorada; estar estables o inestables hemodinámicamente, presentar comorbilidades como por ejemplo insuficiencia renal o diabetes. Estos pacientes son sometidos a la “agresión” de la cirugía y de la circulación extracorpórea; evolucionan con una respuesta inflamatoria de diferente magnitud que en algunos casos puede culminar en disfunción de órganos; y finalmente pueden surgir una o varias complicaciones propias de la cirugía generando patrones hemodinámicos muchas veces de difícil caracterización y diagnóstico. Todo ello convierte al paciente de cirugía cardíaca en un paciente particular, donde cada variable puede convertirse en un factor de riesgo de morbilidad.

La evaluación prequirúrgica es de vital importancia en el manejo perioperatorio y tiene como objetivo disminuir la morbilidad de la cirugía. Se debe establecer el riesgo del paciente, identificar sus comorbilidades, optimizar su estado de manera que llegue a cirugía en la mejor condición clínica y hemodinámica posible, todo ello en un intento de prevenir y si es posible evitar las complicaciones predecibles que pudiera tener durante o después de la cirugía.

La evaluación pre quirúrgica consta de tres etapas: estratificación de riesgo, planificar la cirugía y preparación del paciente.

Evaluación del paciente

La evaluación incluye una pormenorizada y detallada historia clínica.

Se deben investigar los antecedentes clínicos, y si es necesario, se efectuarán las consultas con los especialistas correspondientes.

Antecedentes neurológicos: historia de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio. Estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar complicaciones neurológicas.^{11,15} Se sugiere posponer la cirugía ante la presencia de un evento neurológico reciente, y por tres meses en aquellos que han sufrido un accidente cerebrovascular hemorrágico.¹⁴

Antecedentes psiquiátricos y psicológicos: requieren apoyo constante de los especialistas. En los pacientes ansiosos se sugiere extremar la información respecto al perioperatorio sobre todo lo relacionado a su estadía en la sala de cuidados intensivos. La dexmedetomidina podría ser una alternativa válida en quienes sospechamos puedan tener una mal despertar anestésico.

Antecedentes pulmonares: tabaquismo y enfermedad obstructiva crónica (EPOC)

Antecedentes renales: insuficiencia renal, prostatismo.

Antecedentes hepáticos: tanto las enfermedades hepáticas como el alcoholismo predisponen a un mayor sangrado.

Antecedentes hematológicos: predisponen a un mayor sangrado.

Antecedentes digestivos: se deben investigar acerca de las patologías que generan sangrado, como enfermedad ulcerosa gastroduodenal, sangrado digestivo bajo.

Enfermedades metabólicas: diabetes, distiroidismos.

Enfermedad varicosa: puede imposibilitar la realización de puente con safena.

Alergias: se indagará sobre reacciones alérgicas previas. Los alérgicos al pescado pueden serlo a la protamina.

Antecedentes de enfermedades infecciosas: hepatitis, virus de inmunosupresión humana (HIV).

Estados de inmunosupresión: enfermedades oncológicas.

Consumo de exotóxicos.

Transfusiones previas: evaluar antecedentes de reacciones transfusionales previas. Los Testigos de Jehová no consideran la transfusión de hemoderivados por lo cual se deben extremar recaudos para minimizar el sangrado como la utilización de cell-saver o evitar la circulación extracorpórea.

Radioterapia torácica: se generan adherencias y fibrosis que dificultan la técnica quirúrgica, pudiendo generar mayor sangrado.

El examen físico debe ser completo y minucioso. Obviamente la evaluación cardiovascular será primordial, buscando, entre otros, signos de insuficiencia cardíaca o presencia de soplos no advertidos (cardíacos, carotídeos, abdominales).

El análisis de los pulsos periféricos es importante debido a la colocación de catéteres arteriales o incluso balón de contrapulsación aórtica. La diferencia de presión arterial en los miembros superiores sugerirá una estenosis de la subclavia, de especial interés cuando se utiliza mamaria izquierda ya que puede generar fenómeno de robo coronario o hipoflujo del injerto.¹³ El área quirúrgica se evaluará en busca de deformidades, retracciones o anomalías que dificulten el acto quirúrgico. La radioterapia (cáncer de mama) puede afectar seriamente la utilización de arteria mamaria en la revascularización miocárdica.¹⁴ Se buscarán lesiones en la piel, sobre todo en el tórax o lugares donde se efectúen incisiones quirúrgicas, que puedan favorecer la aparición de complicaciones infectológicas.¹⁴

Estudios complementarios de rutina

- Electrocardiograma: su principal utilidad es para valorar trastornos del ritmo cardíaco, secuela de infarto y sirve como referencia para valorar cambios en el postoperatorio.
- Análisis de laboratorio: incluye hemograma completo, hepatograma completo, urea, creatinina, glucemia, ionograma, magnesio, calcio, proteinograma y nomograma.

La anemia debe ser estudiada; debe descartarse un sangrado oculto en el tubo digestivo. Un hematocrito bajo predispone a una mayor necesidad de transfusiones con el consecuente aumento de la morbilidad postquirúrgica.^{5,6,7,18,19} Debe ser mayor a 35%.¹⁴ El hallazgo de leucocitosis obliga a descartar un proceso infeccioso.

La urea y la creatinina son indicadores de la función renal. El paciente debe llegar a la cirugía en la mejor condición renal posible. Para ello debe optimizarse el nivel de hidratación, la estabilidad hemodinámica, y suspender drogas nefrotóxicas.

La hipokalemia se asocia a la aparición de arritmias en el postoperatorio.^{8,9}

- Radiografía de tórax frente y perfil. Es importante para descartar procesos pulmonares asociados. La radiografía de perfil es útil en las reoperaciones porque permite valorar la relación entre el esternón y el mediastino (fundamental en caso de reoperaciones).
- Análisis completo de coagulación: tiempo de protrombina, KPTT, tiempo de sangría, fibrinógeno, recuento de plaquetas
- Análisis completo de orina: puede poner de manifiesto patología renal o urinaria inadvertida hasta entonces.
- Grupo y factor sanguíneo.
- Análisis serológico: fundamentalmente hepatitis, HIV y Chagas.
- Espirometría: se solicita en mayores de 60 años, tabaquistas, EPOC, asmáticos y si tienen antecedentes de enfermedades respiratorias profesionales. Se considera de alto riesgo al hallazgo de un VEF1 (volumen espiratorio forzado en 1 segundo) menor a 1 litro o que no alcance al 40% del valor teórico.
- Doppler de vasos de cuello: se recomienda en presencia de soplos carotídeos, antecedentes de accidente cerebrovascu-

lar o isquémico transitorio.²⁰ En pacientes coronarios la evaluación de enfermedad carotídea podría ser beneficiosa. Se solicita rutinariamente en todos los coronarios y en mayores de 40 años o fumadores.²⁰

- Evaluación odontológica para descartar focos sépticos bucodentales: se realiza en pacientes valvulares y quienes reciban algún tipo de prótesis.
- Urocultivo: en valvulares y aquellos que reciban injertos protésicos
- Ecocardiograma: se solicita para confirmar diagnósticos (valvulares), valorar la función ventricular, hipertensión pulmonar, infarto previo y es útil para descartar cardiopatía asociada no esperada.
- Ecocardiograma transesofágico (ETE): debe requerirse cuando el transtorácico no despeje todas las dudas diagnósticas, para evaluar la posibilidad de valvuloplastia o plástica valvular y para valorar la aorta.
- Cinecoronariografía: en los pacientes valvulares se recomienda ante la presencia de cualquiera de los siguientes factores: historia de enfermedad coronaria, hombres mayores de 40 años, mujeres posmenopáusicas, presencia de al menos un factor de riesgo cardiovascular, sospecha de isquemia miocárdica, disfunción ventricular izquierda sistólica y en la evaluación de insuficiencia mitral secundaria.⁴
- Estudios con tomografía axial computada y resonancia magnética pueden ser necesarios para completar estudios (patología aórtica).

Suspensión de medicamentos

Varios de los medicamentos utilizados en el tratamiento de enfermedades cardíacas pueden resultar perjudiciales en las primeras horas del postoperatorio. Los más controvertidos son los antiagregantes plaquetarios, sobre quienes existe un largo debate para determinar el momento oportuno para su suspensión en la cirugía de urgencia. Las recomendaciones actuales en cirugía programada sugieren la suspensión de clopidogrel, prasugrel y ticagrelor entre 5 y 7 días antes de la intervención.¹⁸ La aspirina no debiera suspenderse, solo debe considerarse en pacientes con cuadros coronarios estables.¹⁸ En aquellos pacientes portadores de stent con drogas, la suspensión de derivados de las tienopiridinas podría ocasionar trombosis intrastent; una alternativa puede ser reemplazarlos por inhibidores de las glicoproteínas IIb IIIa, lo cual implica internación.¹⁸ En cirugía de urgencia el clopidogrel y el ticagrelor se sugiere suspender 24 horas antes y el eptifibatide y el tirofiban 4 horas antes. La heparina de bajo peso molecular se sugiere suspender 12 horas antes de la intervención.¹⁸

La medicación cardiológica se debe dar hasta la noche anterior a la intervención. La anticoagulación oral debe suspenderse 4 días antes y reemplazarse por heparina no fraccionada.

Estratificación de riesgo

Se han establecido numerosos factores de riesgo preoperatorios. Se consideran variables de mayor peso por su incidencia sobre

la mortalidad perioperatoria a la edad, la función ventricular izquierda, la cirugía de urgencia-emergencia y la reoperación.¹⁴

Los scores de riesgo son modelos predictivos que sirven para estimar el riesgo de mortalidad en la cirugía cardíaca.¹ La aplicación de estos modelos permite estimar el riesgo en un paciente individual, aunque ello es solo orientativo. No debemos olvidar que originalmente fueron concebidos para predecir resultados sobre serie de pacientes, no sobre casos individuales. También posibilitan la comparación entre diferentes regiones o centros, y hasta puede ser utilizado como control de calidad de un determinado centro.¹ Una limitación importante consiste en aplicar en nuestros pacientes scores realizados en otras regiones con poblaciones y centros quirúrgicos diferentes a los nuestros. Por eso es necesaria la validación de los mismos en nuestro país. Otras limitaciones consisten en su escaso valor predictivo en cirugías no convencionales o complejas; ciertas características individuales pueden no quedar incluidas en el score, y por último se expresa la mortalidad en porcentaje cuando esta es binaria (no puede determinar que paciente se va a morir o no). En la actualidad existe una amplia aceptación respecto al uso de los scores en cirugía cardíaca.

El modelo aditivo de Parsonnet¹⁰ fue uno de los primeros y fue el más utilizado durante muchos años, pero ya no se recomienda.²⁰ En la actualidad los scores más utilizados y validados son el Euroscore² y el Score de la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS).^{16,17} El score europeo incluso ha sido validado en la cirugía sin circulación extracorpórea.¹² La Sociedad Europea de Cardiología considera de su utilización como recomendación Clase I B. En nuestro país se han realizado algunos modelos predictivos y recientemente se ha validado el Euroscore.³

El Euroscore² considera 3 tipos de factores: 1- relacionados a los antecedentes del paciente: edad, sexo femenino, enfermedad pulmonar crónica, arteriopatía extracardíaca, disfunción neurológica, cirugía cardíaca previa y creatinina. 2- relacionados a su cuadro cardíaco: endocarditis activa, estado preoperatorio crítico, angina inestable, fracción de eyección, infarto reciente e hipertensión pulmonar. 3- relacionados a la intervención quirúrgica: cirugía de urgencia, cirugía distinta a la de revascularización aislada, cirugía de la aorta torácica y ruptura septal postinfarto.

Bibliografía

1. Cortina Romero J. M. Scores de gravedad y complejidad en cirugía cardíaca. Usos y limitaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(5):473-6.
2. Roques F, Nashef S, Michel P, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19.030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 816-23.
3. Carosella V, Grancelli H, Rodriguez W, y col. Primer puntaje de riesgo latinoamericano en cirugía cardíaca (ArgenSCORE): validación externa y temporal a 10 años de su desarrollo *Rev Argent Cardiol* 2011; 79: 500-507.
4. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, y col. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías *Rev Esp Cardiol* 2013; 66: 131.
5. Sandoughdaran S, Sarzaem MR, Bagheri J et al. Predictors of blood transfusion in patients undergoing coronary artery bypass grafting surgery. *Int Cardiovasc Res J*. 2013 Mar; 7(1): 25-8.
6. Scott BH, Seifert FC, Glass PS, Grimson R et al. Blood use in patients undergoing coronary artery bypass surgery: impact of cardiopulmonary bypass pump, hematocrit, gender, age, and body weight. *Anesth Analg*. 2003 Oct; 97(4):958-63.
7. Bhaskar B, Dulhunty J, Mullany DV, et al. Impact of blood product transfusion on short and long-term survival after cardiac surgery: more evidence. *Ann Thorac Surg*. 2012 Aug;94(2):460-7.
8. Peretto G, Durante A, Limite L, et al. Postoperative Arrhythmias after Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Therapeutic Management. *Cardiol Res Pract*. 2014; 2014: 615987.
9. Wahr J, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*. 1999 16;281:2203-10.
10. Parsonnet V, Dean D, Bernstein A. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989;79(6 Pt 2):13-12.
11. Roach G, Kanchuger M, Mangano C, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med*. 1996 19;335(25):1857-63
12. Wu Y, Grunkemeier G, Handy J. Coronary artery bypass grafting: are risk models developed from on-pump surgery valid for off-pump surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:174-8.
13. Berenguer A, Ortuño F, De España F y col. Angioplastia transluminal percutánea en pacientes con estenosis de la arteria subclavia e injertos de arteria mamaria *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:537-40.
14. Consejo de Emergencias Rafael Bullrich. Sociedad Argentina de Cardiología Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Editorial Médica Panamericana. Bs As. 2000. Capítulo 1.
15. Hernández K, Sarmientos E, González C y col. Disfunción neurológica en el postoperatorio de la cirugía cardiovascular: factores de riesgo, complicaciones asociadas, mortalidad y estadía. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1999;13(2):142-8
16. Edwards F, Clark R, Schwartz M. Coronary artery bypass grafting: the Society of Thoracic Surgeons National Database experience. *Ann Thorac Surg*. 1994;57:12-9
17. Shahian D, Jacobs J, Edwards F, et al. The Society of Thoracic Surgeons National Database. *Heart*. 2013 ;99(20):1494-501.
18. Ferraris V, Ferraris V, Saha S, et al. The Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force. Perioperative Blood Transfusion and Blood Conservation in Cardiac Surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83:27-86
19. Karkouti K, Cohen M, Mc Cluskey S, et al. A multivariable model for predicting the need for blood transfusion in patients undergoing first-time elective coronary bypass graft surgery. *Transfusion* 2001;41:1193. 203.
20. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2010) 31, 2501.2555

Valoración clínica prequirúrgica.

Estratificación del riesgo

Dra. Liliana N. Nicolosi y Dra. María del Carmen Rubio

El avance en las técnicas quirúrgicas, anestésicas y en los cuidados post operatorios, conjuntamente con el arsenal terapéutico y diagnóstico han posibilitado una mayor sobrevivencia de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Como consecuencia de estos resultados favorables se produjo un aumento creciente en la complejidad de los enfermos a tratar.

Se intervienen individuos en edades más avanzadas, con estados biológicos más comprometidos y con comorbilidades más severas.

En este contexto los resultados dependerán no solo de la habilidad para resolver la complejidad quirúrgica sino que además, tendrá un papel fundamental la meticulosa evaluación pre quirúrgica que permitirá prevenir y/o prever complicaciones, permitiendo un manejo intra y post operatorio acorde a la problemática del enfermo, concebido como un todo con individualidad fisiopatológica.

La evaluación pre-operatoria requiere de una escrupulosa y metódica historia clínica con una sistemática de estudios complementarios, que posibiliten disminuir los riesgos y optimizar los resultados quirúrgicos.

Existen distintos índices utilizados habitualmente como predictores de mortalidad, con la finalidad de ponderar el riesgo-beneficio de la cirugía cardiovascular (CCV). Si bien su fácil determinación y su confiabilidad han internacionalizado su aplicación, no logran dar respuesta a la interacción de comorbilidades y patologías complejas que frecuentemente presentan los pacientes.

Los scores habitualmente más utilizados se basan en resultados globales de series de pacientes sin considerar los casos individuales y por lo tanto carecen de un tratamiento adecuado de factores asociados. Esto conlleva a resultados ficticios, capaces de asignar el mismo riesgo al reemplazo de una válvula cardíaca y al doble reemplazo valvular. Por otra parte son independientes del equipo y centro quirúrgico, limitación que motivó el desarrollo de índices de riesgo locales como el ArgenSCORE más relacionado con la realidad Argentina.¹

Un score de riesgo podrá establecer un valor de mortalidad del 6%, pero no podrá definir quienes serán esos 6 pacientes que morirán y es probable, que una adecuada evaluación prequirúrgica ayude a su identificación.

Valoración clínica

Los objetivos primordiales de la evaluación clínica están dirigidos a reducir los riesgos optimizando los resultados quirúrgicos. La valoración comienza con la realización de la Historia Clínica que, mediante un meticuloso interrogatorio, permite conocer los antecedentes más relevantes orientados a la patología cardiovascular y de las enfermedades concomitantes que pueden incidir en el acto quirúrgico y sus resultados.

El interrogatorio permitirá determinar la clase funcional y la estabilidad del paciente, condiciones que pueden ser determinantes del tiempo quirúrgico. Para su evaluación se recomienda la utilización de las clasificaciones internacionalmente aceptadas y sus actualizaciones como la Clase Funcional de la New York Heart Association²⁻³ o la gravedad de la angina de pecho mediante los Criterios de la Canadian Cardiovascular Society.⁴⁻⁶

Así mismo, brinda la oportunidad de conocer otros antecedentes o síntomas que pueden orientar al estado biológico del paciente. La anamnesis debe ser complementada con un pormenorizado examen físico.

Se han reconocido distintos factores de riesgo para las complicaciones perioperatorias algunos de ellos dependientes del paciente entre los que se destacan la edad mayor de 70 años, la anemia severa, antecedentes de enfermedades hematológicas, el deterioro de la función renal, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica significativa, la inestabilidad hemodinámica y la enfermedad vascular periférica entre otros, y otros que se relacionan con el procedimiento a realizar, como el tiempo de circulación extracorpórea, la reoperación, cirugía de urgencia, entre otros.

La cirugía hoy se enfrenta a pacientes con scores de riesgo más elevados como se refleja en el reporte del *Institute of Cardiovascular Science University College London*, 2010-2011.⁷ (fig. 1).

Así mismo se puede observar que ese aumento de riesgo obedece a un conjunto de factores intervinientes entre los que destaca la edad más avanzada con una prevalencia creciente de comorbilidades que se corresponden con los avances de la medicina y terapéutica que han resultado en una mayor expectativa de vida asociada directamente con la presencia de enfermedades crónicas. (figs. 2 y 3).

Media de EuroSCORE logístico: Total 318,086
(abril 2001–marzo 2010)

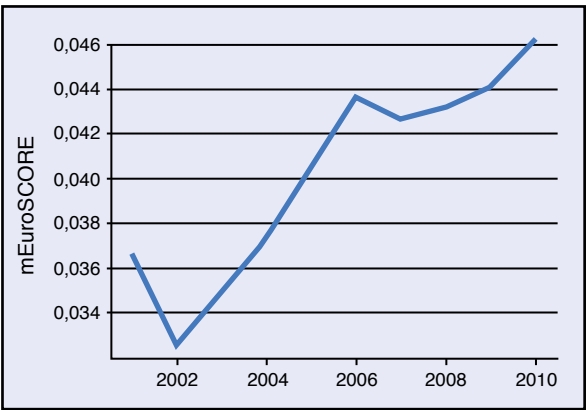


Figura 1. National institute for cardiovascular outcomes research. Annual Report 2010 – 2011.

Variación de los Factores de Riesgo en Cirugía Cardiovascular

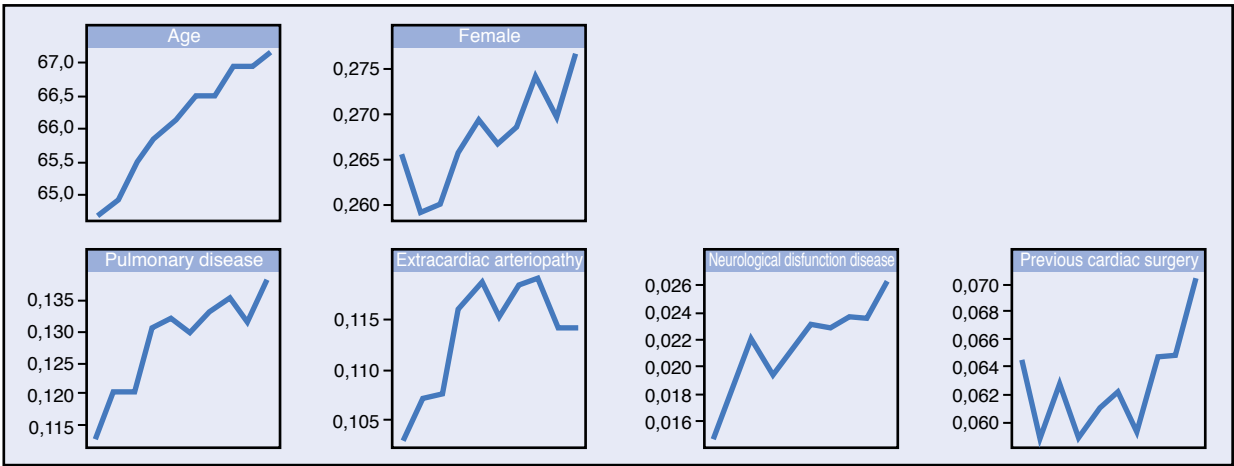


Figura 2. The Institute of Cardiovascular Science University College London.

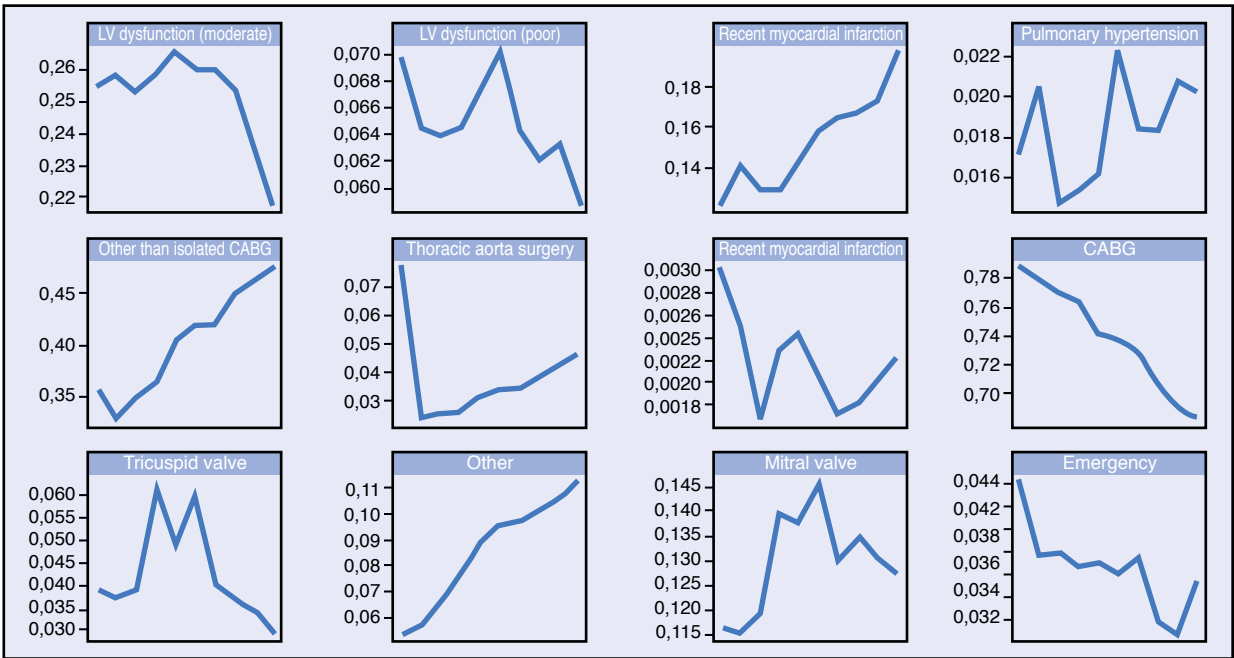


Figura 3. The Institute of Cardiovascular Science University College London.

Los factores tradicionales contemplados en los scores de riesgo se han modificado tratando de ajustarse a la realidad individual y así el EuroSCORE logístico dio paso al EuroSCORE II, donde se agregan otras variables como la clase funcional, la severidad de la angina y la diabetes. A pesar de los esfuerzos para mejorar la estratificación del riesgo mediante los cambios incorporados no se ha logrado optimizar el valor predictivo de la mortalidad.⁸⁻⁹

Es probable que otros factores no contemplados estén pesando a la hora de los resultados, entre ellos podría enumerarse algunos comprendidos en la tabla 1.

Examen físico

El examen físico preoperatorio es primordial en el universo de la evaluación clínica del paciente programado para cirugía cardiovascular. Los datos obtenidos durante el mismo pueden orientar a cuidados especiales o prevenir complicaciones en el post operatorio. Dentro de ello, aquellos aportados por la evaluación de los pulsos centrales y periféricos pueden determinar la presencia de enfermedad vascular periférica, patología que pudo ser inadvertida mediante el interrogatorio. Esta información adquiere relevancia en el momento de requerir la utilización de balón de contrapulsación, contraindicado en la situación clínica planteada. Así mismo trascendente su evaluación en el momento de decidir la realización de puentes arteriales o venosos al programar una cirugía de revascularización miocárdica.

Adquiere fundamental importancia dirigir la exploración física hacia la búsqueda de probables focos sépticos y, de encontrar indicios de infección, ahondar los estudios para la confirmación diagnóstica y el adecuado tratamiento previo a la cirugía. El riesgo de desarrollar infecciones posquirúrgicas constituye una amenaza que conspira con los resultados inmediatos de la CCV. La neumonía asociada a ventilador (NAV) representa una complicación grave en la evolución posoperatoria, y genera un alto impacto en la estadía hospitalaria y en los costos sanitarios, con un aumento de la morbilidad y mortalidad.¹⁰⁻¹²

Tabla 1. Factores que aumenta la mortalidad en cirugía cardiovascular.

Anemia pre-operatoria
Baja superficie corporal
Enfermedades hematológicas
Enfermedades hepáticas
Deterioro cognitivo
Nivel de albúmina
Tratamiento concomitante que aumente el riesgo de sangrado
Infecciones concomitantes
Adicciones concomitantes
Obesidad
Apneas del sueño

La NAV ocurre entre el 9 al 27% de los pacientes con intubación endotraqueal, aumentando 8 veces la probabilidad de muerte en los pacientes sometidos a CCV,¹³⁻¹⁴ siendo esencial profundizar los esfuerzos en la prevención identificando los factores de riesgo que predisponen a la NAV, a fin de modificarlos. Dentro de ellos se destaca la evaluación y el cuidado de la salud bucal. La literatura en éste aspecto es aún controvertida y existe escasa información en relación a la prevención de la NAV en quienes son sometidos a CCV programada, persistiendo el interrogante acerca de la eficacia de utilizar solo antisépticos locales (orales) para reducir la incidencia de NAV en estos pacientes. Recientemente, nuestro grupo de investigación ha demostrado que en el preoperatorio de cirugía cardiovascular programada la higiene bucal y los enjuagatorios de gluconato de clorhexidine, supervisados por un odontólogo, mostraron ser eficaces para reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilador posoperatoria.¹⁵

Otro de los aspectos relevantes a tener en cuenta en el examen físico es la evaluación de las características del tórax pesquisando deformidades, secuelas de tratamiento radiante, retracciones, dermatopatías, entre otras alteraciones que puedan dificultar el abordaje y la estrategia quirúrgica.

Evaluación hematológica

La importancia de la evaluación hematológica prequirúrgica radica en el impacto negativo que el sangrado post quirúrgico produce al aumentar la morbi-mortalidad en la cirugía cardíaca. Aún no está definido si es la anemia o son las transfusiones de sangre las que determinan la peor evolución de estos pacientes. Existen estudios que demostraron que la necesidad de más de 4 unidades de sangre duplica la mortalidad, otros autores han preconizado la existencia de factores independientes relacionados al sangrado que no se correlacionan con la cantidad de transfusiones requerida.¹⁶⁻¹⁸

Por este motivo es necesario la identificación de variables que aumentan el riesgo potencial de sangrado (tabla 2).

Frecuentemente los pacientes cardiovasculares reciben drogas como la aspirina, inhibidores de la activación y agregación plaquetaria (clopidogrel, prasugrel), heparinas de bajo peso molecular, antagonistas de la vitamina K (warfarina, acenocumarol), inhibidores directos del factor Xa (rivaroxaban, apixaban), inhibidores de la trombina (hirudina, dabigatran) entre otros, que aumentan el riesgo de sangrado.

La utilización de bomba de circulación extracorpórea hace prever un riesgo de sangrado mayor debido a la disminución plaquetaria tanto cuantitativa como cualitativa, una franca caída de los factores de la coagulación II, V, VII, IX, X y XIII y un estado de fibrinólisis avanzado inducido por el activador tisular del plasminógeno en relación al daño endotelial.¹⁹

Tabla 2. Factores que aumentan el riesgo de sangrado.

Edad avanzada
Cirugía de urgencia
Área de superficie corporal reducida
Cirugía combinada con revascularización miocárdica
Administración de fármacos antitrombóticos, antiagregantes, plaquetarios, o fibrinolíticos.
Trastornos hematológicos relacionados con la coagulación
Anemia
Insuficiencia renal crónica que genera disfunción plaquetaria
Insuficiencia hepática que genera deficiencia en los factores de la coagulación
Síndrome de mala absorción con déficit de vitamina K
Lupus Eritematoso Sistémico que genera trombocitopenia, disfunción plaquetaria y deficiencia de protrombina
Amiloidosis determina fragilidad capilar con déficit secundario de factor
Neoplasias con tratamiento quimioterápico genera disfunción plaquetaria
Neoplasias con compromiso de médula ósea

A esta evaluación pre quirúrgica de riesgo de sangrado se deberán agregar aquellos factores dependientes del procedimiento, algunos relacionados con la técnica y otros concernientes al tiempo de bomba, hipotermia, fenómeno de rebote de la heparina, reversión incompleta con protamina, entre otros.

Evaluación de la función respiratoria

El traumatismo quirúrgico predispone a complicaciones respiratorias a partir de un modelo de respiración superficial, con deterioro del intercambio gaseoso e incremento de la demanda ventilatoria. El derrame pleural y la atelectasia son las complicaciones de mayor incidencia, sin dejar de mencionar el broncoespasmo, la exacerbación de la enfermedad obstructiva crónica, neumonía, neumotórax, parálisis diafragmática, entre otras.

Existen factores predisponentes que deben ser identificados para prever potenciales complicaciones. Entre estos se encuentra la edad (después de los 50 años el riesgo de complicaciones respiratorias aumenta con cada década de vida), el tabaquismo, la obesidad, antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apneas del sueño y causas relacionadas con la patología cardiovascular como la insuficiencia cardíaca congestiva.²⁰⁻²⁴

Por este motivo, es fundamental la evaluación de la función pulmonar; en este sentido el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) tiene valor predictivo de complicaciones respiratorias en el post operatorio cardíaco.

Un VEF1 o una capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) menor del 40% del esperado aumenta el riesgo de morbilidad y por lo tanto solo se justifica la cirugía cuando la severidad de la patología cardiovascular a tratar constituye una amenaza de vida.

Los pacientes con niveles de VEF1 menores al 80% y DLCO menores del 60% del esperado frecuentemente desarrollan disfunción pulmonar post quirúrgica y el entrenamiento muscular intensivo pre operatorio ha demostrado reducir las complicaciones respiratorias post quirúrgicas inmediatas. Estos pacientes deben ser detectados en el pre quirúrgico a fin de utilizar esta estrategia, que posibilitaría minimizar la disfunción respiratoria post operatoria.²⁵⁻²⁷

Evaluación de la función renal

La insuficiencia renal (IR) predispone a complicaciones en el post operatorio, así valores de creatinina entre 2-3 mg/dl o tasas de filtrado glomerular entre 30-60 ml/min aumentan la incidencia de morbi-mortalidad. Se han individualizado factores de riesgo que predisponen a la insuficiencia renal aguda post quirúrgica, entre ellos la edad avanzada, diabetes, historia de insuficiencia cardíaca congestiva entre otros. Estos factores deberán ser identificados a fin de planificar los estudios y el procedimiento quirúrgico con el propósito de prevenir el deterioro de la función renal.²⁸⁻²⁹

Evaluación de la función hepática

Ciertas enfermedades cardíacas predisponen a la disfunción hepática entre ellas la insuficiencia cardíaca congestiva, las valvulopatías con compromiso derecho y la hipertensión pulmonar. Al compromiso previo se suma el potencial deterioro hepático producto de la bomba de circulación extracorpórea y la utilización de anestésicos.

Por este motivo los pacientes deben ser evaluados mediante el hepatograma, determinación de albúmina plasmática y coagulograma a fin de pesquisar la presencia de afección hepática. Si esta es detectada deberá cuantificarse su severidad mediante la clasificación de Child-Pugh 2 o METAVIR(*) a fin de definir los riesgos y los beneficios de la cirugía.³¹⁻³²

Diabetes

Es necesaria una adecuada evaluación del paciente con diabetes previo a la cirugía para poder realizar los ajustes requeridos en caso de descontrol de la glucemia, ya sea hipoglucemia o hiperglucemia.

Es reconocido que la cirugía produce una respuesta de estrés en el paciente que desencadena un desbalance hormonal y de citoquinas, produciendo aumento de la glucemia, glucagón, catecolaminas, cortisol y resistencia a la insulina, lo que resulta en el desarrollo de hiperglucemia.

mia intra y/o postoperatoria. Estos pacientes ya sea por el descontrol de su diabetes o por estrés presentan un mayor riesgo asociado al desarrollo de infecciones (de la herida operatoria o pulmonar, entre otras), accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal e isquemia miocárdica con aumento de la mortalidad temprana post quirúrgica.³²⁻³⁵

Es por este motivo que se deberán ejecutar estrategias que permitan el control adecuado de la glucemia y probablemente generen modificaciones en el enfoque terapéutico individual durante el período perioperatorio.

Exámenes complementarios

Dentro de los exámenes de laboratorio se deberá evaluar Hemograma Completo, Coagulograma (sumado la determinación de Grupo y Factor RH), Glucemia, función renal mediante la determinación de uremia, creatininemia y clearance de creatinina, ionograma plasmático, función hepática, serología para Hepatitis B y C, Virus de Inmunodeficiencia Humana adquirida, Enfermedad de Chagas. Determinación de orina completa y urocultivo y antibiograma en los pacientes que serán sometidos a recambio valvular o portadores de cardiopatía congénita.

La Radiografía de Tórax es de rigor, así como también la evaluación de la función respiratoria mediante Espirometría pre y post broncodilatadores.

El electrocardiograma de doce derivaciones es de utilidad para la identificación de arritmias, alteraciones en el segmento ST-T o secuelas de necrosis previas, permitiendo así mismo detectar posibles cambios en el post operatorio.

El estudio Eco-Doppler cardíaco permitirá la evaluación de los diámetros cavitarios, la función ventricular derecha e izquierda, las características anatómicas de las válvulas cardíacas, eventuales alteraciones de la motilidad segmentaria, entre otros hallazgos. Este examen es primordial a la hora de plantear la estrategia quirúrgica en la patología valvular.

El Eco-Doppler de vasos de cuello deberá indicarse en los pacientes con soplo carotídeo, patología neurológica preexistente (Stroke o AIT), mayores de 40 años con múltiples factores de riesgo.³⁷

La cinecoronariografía (diagnóstica en la enfermedad coronaria) deberá considerarse toda cirugía cardiovascular en hombres mayores de 40 años, presencia de al menos un factor de riesgo aterogénico, mujeres post menopáusicas y disfunción ventricular izquierda.³⁸

Conclusión

La complejidad que representa la valoración prequirúrgica en cirugía cardiovascular requiere el conocimiento de la patología, de las posibles complicaciones asociadas a las comorbilidades y al procedimiento quirúrgico a realizar que permitan la comprensión integral del paciente que va más allá de las fronteras de la patología cardiovascular específica a tratar.

Esta aptitud requiere de la pericia del médico cardiólogo encargado de la evaluación quien a su vez deberá mantener una estrecha vinculación con el equipo quirúrgico y los cuidados posquirúrgicos para la optimización de los resultados.

Bibliografía

1. Carocella V, Grancelli H, Rodriguez W y col. Primer Puntaje de Riesgo Latinoamericano en Cirugía Cardíaca (ArgenSCORE): Validación externa y temporal a 10 años de su desarrollo. *Rev Argen Cardiol* 2011; 79: 500-507.
2. Classification of Functional Capacity and Objective Assessment. Retrieved 27 October 2013.
3. Raphael C, Briscoe C, Davies J, Ian Whinnett Z, Manisty C, Sutton R, Mayet J, Francis DP Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. *Heart*. 2007 Apr;93 AND (4) AND 476-82. Epub 2006 Sep 27.
4. Campeau L: Canadian Cardiovascular Society Functional classification of angina pectoris[All Fields] AND *Circulation* 54: 522,1976. 5. Henrik Wulff Christensen, Torben Hagfelt, Werner Vach, Allan Johansen and Poul Flemming Hoiland-Carsen. Observer reproducibility and validity of systems for classification of angina pectoris AND comparison with radio-nuclide imaging and coronary angiography. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2005;26: 2631.6. Hemingway H, Fitzpatrick NK, Gnani S, Feder G, Walker N, Crook AM, Magee P, Timmis A. Prospective validity of measuring angina severity with Canadian Cardiovascular Society class: The ACRE study. *Can J Cardiol* Vol 20 No 3 March 1, 2004.
7. National Institute for Cardiovascular Outcomes Research AND (NICOR) AND The Institute of cardiovascular Science University College London. www.ucl.ac.uk/nicor/audits/Adultcardiacsurgery
8. EuroSCORE interactive calculator. <http://www.euroscore.org/calc.html>
9. Howell NJ, Head SJ, Freemantle N, van der Meulen TA, Senanayake E, Menon A, Kappetein AP, Pagano D. The new EuroSCORE II does not improve prediction of mortality in high-risk patients undergoing cardiac surgery: a collaborative analysis of two European centres. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013 Dec; 44 (6):1006-11.
10. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, Kollef MH; VAP Outcomes Scientific Advisory Group. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002 Dec;122(6):2115-21
11. Arabi Y, Al-Shirawi N, Memish Z, Anzueto A. Ventilator-associated pneumonia in adults in developing countries: a systematic review. *Int J Infect Dis*. 2008 Sep;12(5):505-12.
12. Anonymous National nosocomial infections surveillance AND (NNIS) AND system report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 3: 470-485.
13. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Apr 1;165(7):867-903. Review. PubMed PMID: 11934711.
14. Rello J, Ollendorf DA, Oster, Montserrat V, Bellm L, Redman R, Kollef MH. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 122:2121.

15. Nicolosi LN, Rubio MC, Martinez CD, Gonzalez N, Cruz ME. Effect of oral hygiene and 0.12% chlorhexidine gluconate oral rinse in preventing of ventilator-associated pneumonia after cardiovascular surgery. *Respir Care*, published ahead of print October 8, 2013.
16. Whitson BA, Huddleston SJ, Savik K, Shumway SJ. Risk of adverse outcomes associated with blood transfusion after cardiac surgery depends on the amount of transfusion. *J Surg Res*. 2010 Jan;158(1):20-7.
17. Stone GW, Clayton TC, Mehran R, Dangas G, Parise H, Fahy M, Pocock SJ. Impact of major bleeding and blood transfusions after cardiac surgery: analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial. *Am Heart J*. 2012 Mar;163(3):522-9.
18. Dixon B, Santamaria JD, Reid D, Collins M, Rechnitzer T, Newcomb AE, Nixon I, Yip M, Rosalion A, Campbell DJ. The association of blood transfusion with mortality after cardiac surgery: cause or confounding? (CME). *Transfusion*. 2013 Jan;53(1):19-27.
19. Whitlock R, Crowther MA, Ng HJ. Bleeding in cardiac surgery: its prevention and treatment—an evidence-based review. *Crit Care Clin*. 2005 Jul;21(3):589-610. Review.
20. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Coté CJ, Nickinovich DG, Prachand V, Ward DS, Weaver EM, Ydens L, Yu S; American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006 May;104(5):1081-93; quiz 1117-8.
21. Joehl RJ. Preoperative evaluation: pulmonary, cardiac, renal dysfunction and comorbidities. *Surg Clin North Am*. 2005 Dec;85(6):1061-73. vii. Review.
22. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, Sabate S, Mazo V, Briones Z, Sanchis J; ARISCAT Group. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010 Dec;113 AND (6) AND 1338-50.
23. Demir A, Aydın B, Güçlü ÇY, Yazıcıoğlu H, Saraç A, Elhan AH, Erdemli Ö. Obesity and postoperative early complications in open heart surgery. *J Anesth*. 2012 Oct;26(5):702-10.
24. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004 Sep;8(3):185-211. Review.
25. Berry MF, Villamizar-Ortiz NR, Tong BC, Burfeind WR Jr, Harpole DH, D'Amico TA, Onaitis MW. Pulmonary function tests do NOT predict pulmonary complications after thoracoscopic lobectomy. *Ann Thorac Surg*. 2010 Apr;89 AND (4) AND 1044-51.
26. Committee on Standards and Practice Parameters, Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG; American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, Pasternak LR, Arens JF, Caplan RA, Connis RT, Fleisher LA, Flowerdew R, Gold BS, Mayhew JF, Nickinovich DG, Rice LJ, Roizen MF, Twersky RS. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012 Mar;116(3):522-38.
27. O'Brien MM, Gonzales R, Shroyer AL, Grunwald GK, Daley J, Henderson WG, Khuri SF, Anderson RJ. Modest serum creatinine elevation affects adverse outcome after general surgery. *Kidney Int*. 2002 Aug;62(2):585-92.
28. O'Hare AM, Feinglass J, Sidawy AN, Bacchetti P, Rodriguez RA, Daley J, et al. Impact of renal insufficiency on short-term morbidity and mortality after lower extremity revascularization: data from the Department of Veterans Affairs' National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14 AND (5) AND 1287-95.
29. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15 AND (6) AND 1597-605.
30. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006 Jan;44(1):217-31.
31. Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, Rakela J, Offord KP, Brown DL. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology*. 1999 Jan;90(1):42-53.
32. Garcia-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now There Are Many AND (Stages) AND Where Before There Was One: In Search of a Pathophysiological Classification of Cirrhosis. *Hepatology*. Apr 2010; 51 AND (4) AND 1445-1449.
33. Sheehy AM, Gabbay RA. An overview of preoperative glucose evaluation, management, and perioperative impact. *J Diabetes Sci Technol*. 2009 Nov 1;3(6):1261-9. Review.
34. Robertshaw H, Hall G. Diabetes mellitus AND anaesthetic management. *Anaesthesia* 2006;61 : 1187-90. Maerz L, Akhtar S. Perioperative glycemic management in 2011 AND paradigm shifts. *Curr Opin Crit Care* 2011;17 : 370-5.
35. Alexanian SM, McDonnell ME, Akhtar S. Creating a perioperative glycemic control program. *Anesthesiol Res Pract*. 2011;2011:465974.
36. Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Guidelines on Myocardial Revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology [All Fields] AND (ESC [All Fields]) AND The European Association for Cardio-Thoracic Surgery [All Fields] AND (EACTS [All Fields]) AND (European Heart Journal. 2010; 31 [All Fields] AND 2501-2555. [All Fields]) (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012; 42 (4):1-44.

Anestesia en cirugía cardiovascular

Dr. Ariel Di Blanco

Preparación prequirúrgica

A la llegada del paciente a la sala de operaciones se lo monitoriza de forma sistematizada. ECG de 5 derivaciones, oximetría de pulso. Se establece una vía arterial, preferentemente radial y derecha (se deja la izquierda de manera convencional preparada para su disección en caso de utilizarla para by pass). Catéter numero 20G. Con esto ya se puede monitorizar la Presión arterial media (PAM) de forma confiable.

Se establece acceso venoso periférico de buen calibre (14G) generalmente suficiente para comenzar la cirugía y tenerla como ayuda en caso de requerir transfusión.

Con todo esto listo se colocan los brazos del paciente al costado del cuerpo y se sujetan con firmeza cuidando la permeabilidad de los accesos venosos y arteriales.

Monitoreo hemodinámico

El monitoreo estándar en pacientes que van a cirugía cardíaca incluye:

- ECG
- PVC
- Temperatura
- Debito urinario
- Temperatura
- Oximetría de pulso
- Capnografía
- Análisis periódicos de gases en sangre arterial

Otra etapa en el monitoreo abarca:

- Presión de la arteria pulmonar
- Presión de la aurícula izquierda
- Medición del gasto cardíaco
- Ecocardiograma Transesofágico

Premedicación: Se realiza para disminuir la ansiedad y los tiempos de inducción. Normalmente usamos midazolam entre 3 y 5 mg y fentanilo a 1 mcg/kg (se deben realizar ajustes de dosis en pacientes muy ancianos o con gran deterioro). Esto produce una sedación profunda sin apnea aunque requiere ya la colocación de una máscara con O₂ al 100%.

Inducción y mantenimiento

La inducción anestésica en CCV es un momento particularmente crítico por lo que debe realizarse en condiciones

de tranquilidad y con precauciones especiales para afrontar cualquier eventualidad. Clásicamente la inducción debe ser suave, lenta y respetando las condiciones hemodinámicas particulares de estos pacientes. Es importante tener en cuenta la función ventricular izquierda previa ya que estos pacientes suelen disminuir la contractilidad en presencia de drogas cardiodepresoras. Siempre se debe tener preparadas drogas inotrópicas para hacer frente a este tipo de eventualidades. En nuestro caso contamos siempre con una preparación de inotrópicos por defecto (fenilefrina) para hacer frente a hipotensiones transitorias que involucren la inducción. El objetivo es mantener una PAM mínima de 60 mm Hg.

La inducción se basa en dosis altas de narcóticos (3 o 4 mcg de fentanilo) y benzodiacepinas en dosis de inducción (10 o 12 mg de midazolam). En algunos casos un dosis mínima de inductores (tiopental de preferencia o propofol) para mejorar la intubación.

Luego de la intubación se conecta al paciente en el respirador y se procede a la colocación de una vía venosa central (de preferencia yugular interna derecha) que se utiliza para la infusión de drogas y para monitorización de Presión Venosa Central (PVC).

El mantenimiento de los pacientes cardíacos se basan, como se dijo, en dosis elevadas de narcóticos (fentanilo o sufentanilo). Actualmente se viene utilizando en forma creciente remifentanilo (en infusión continua durante todo el procedimiento). La hipnosis clásicamente se realiza con agentes inhalatorios (isoflurano o sevoflurano) en bajos porcentajes para minimizar sus efectos cardiodepresores (1 a 1,5%).

Cirugía con circulación extracorpórea (CEC)

El periodo prederivación incluye la esternotomía, incisión pericárdica y disección y canulación de la raíz aórtica.

La anticoagulación se realiza con 300 UI/Kg de heparina a través del catéter central. Eventualmente puede requerir inyección directa en la aurícula derecha por parte del cirujano en caso de urgencia.

El tiempo de coagulación activado (TCA), determinado aproximadamente 5 minutos después de la heparina deberían ubicarse por encima de 400 seg. En caso contrario se debe corregir la dosis.

La disección y canulación de la raíz aórtica puede producir hipertensión y taquicardia que deben ser tratados rápidamente para prevenir desgarro o disección aórtica.

Después se cánula la aurícula derecha (o las venas cava superior e inferior individualmente). El mantenimiento de una PVC normal puede prevenir la aparición de fibrilación auricular durante la canulación.

Antes de iniciar la derivación extracorpórea se monitorizan nuevamente los gases arteriales, la anticoagulación y la temperatura. Se procede a suplementar la analgesia, la sedación y la relajación para prevenir movimientos intraoperatorios y eventual recuperación de la conciencia. Una vez que el paciente se encuentra en CEC se cierran todos los goteos y drogas que se suministraban hasta el momento, se detiene la ventilación mecánica y se pasa el control al perfusionista. La anestesia se mantiene mediante agentes EV o con agentes inhalatorios a través del vaporizador de la línea de oxígeno del oxigenador.

La monitorización hemodinámica durante la derivación cardiopulmonar es responsabilidad compartida del perfusionista, el anestesiólogo y el cirujano. Se deben controlar presión, estado ácido básico, diuresis y temperatura. Se deben realizar las correcciones necesarias de acuerdo a los datos de laboratorio (K^+ , Ca^{2+} , glucosa, hematocrito y TCA).

La salida de CEC una vez finalizado el procedimiento quirúrgico requiere de una serie de medidas previas para prevenir fallos de bomba, arritmias o embolias. Son necesarias maniobras de “purgado” para prevenir embolias gaseosas a la circulación cerebral o coronaria. Una ventilación con presión positiva mantenida (maniobra de Valsalva) movilizará el aire desde las venas pulmonares. El aire de los ventrículos puede evacuarse con aguja en el vértice combinado con movimientos de la camilla (posición de Trendelenburg y anti-Trendelenburg).

El desclameo aórtico restablece la circulación coronaria. La aparición de arritmias ventriculares es común en este momento. Puede requerir administración de lidocaína (1mg/kg) en bolo o desfibrilación en algunos casos. La fibrilación ventricular se trata con aplicación directa de choque eléctrico (10 a 30 J). Se deben corregir la hipopotasemia o la isquemia y evaluar el uso, según el caso, de antiarrítmicos (procaína, bretilio).

Es necesario evaluar el ritmo. En caso de ritmos lentos se establece un marcapasos auricular a través de electrodos epicárdicos. Si el intervalo PR es prolongado o existe un bloqueo cardíaco completo, se añade un marcapasos ventricular.

La hipotermia, la hipocalcemia, la hiperpotasemia, y el magnesio de las soluciones cardioplásticas pueden contribuir a una mayor incidencia de bloqueo cardíaco reversible inmediatamente después de la derivación cardiopulmonar. Las taquidisritmias pueden tratarse con fentanilo, cardioversión y después, si es necesario, antiarrítmicos (esmolol, propanolol o verapamilo si existe una mínima disfunción del ventrículo izquierdo (VI); de lo contrario, pueden estar indicados los digitálicos.

Debe inspeccionarse el ECG en busca de pruebas de isquemia (posiblemente relacionada con aire intracoronario), bloqueo cardíaco o captura de marcapasos.

El llenado del VI puede orientarse durante la salida de bomba por la presión de la arteria pulmonar (AP).

Se examina la distensibilidad de los pulmones con algunas ventilaciones de prueba en forma manual. De ser necesario deben aspirarse las pleuras y evaluar el uso de broncodilatadores en caso de broncoespasmo y disminución de la distensibilidad pulmonar.

La inspección visual del corazón confirma la sincronía auriculoventricular; la contractilidad se valora tanto por el aspecto macroscópico como por el rendimiento sistólico, según la presión sistólica máxima y la presión del pulso teniendo en cuenta el flujo de la bomba y la presión auricular izquierda y de la AP. Puede estar indicado en este momento la administración de inotrópicos si se demuestra o se prevé deterioro miocárdico o isquemia intraoperatoria.

En el momento de la salida de bomba se restablece la ventilación mecánica y se pinzan lentamente las líneas venosas permitiendo que el corazón se llene gradualmente. La oclusión prolongada de una línea venosa parcial permite una “salida parcial” durante la cual se comparte la función cardiopulmonar y se optimiza la hemodinamia. Después de la oclusión completa de la línea venosa, una vez que se logran presiones de llenado adecuadas, se interrumpe la perfusión a través de la cánula aórtica y entonces únicamente el corazón proporciona la perfusión sistémica.

Mantenimiento de la presión

La transfusión desde el reservorio de la bomba mantiene la presión auricular izquierda o la presión de la AP a un nivel óptimo. Se debe tener cuidado de no sobredistender el corazón, en estos casos el cirujano puede “vaciar” el ventrículo mediante el despinzamiento transitorio de la línea venosa.

Si el **gasto cardíaco es bajo** puede estar indicado un agente inotrópico positivo (dopamina de 5 a 10 mcg/kg) como droga de primera línea. La dobutamina o la milrinona deben estar en el arsenal como segunda línea en este tipo de eventos.

Si el **gasto cardíaco es elevado pero la presión arterial es baja** se debe evaluar la necesidad de usar vasoconstrictores (fenilefrina o mejor noradrenalina).

La hipertensión es frecuente en este periodo y debe tratarse energicamente para evitar sangrados o desgarro en las suturas. La utilización de vasodilatadores está indicada ante la mínima evidencia de aumento en los valores de presión (NTG en primera línea o nitroprusiato como alternativa). Evaluar también la profundidad de la anestesia y la necesidad de aumentar las dosis de narcóticos.

La **disfunción del ventrículo derecho (VD)** debe sospecharse por el aumento de la PVC o la presión de la AP o por la distensión del VD en el campo quirúrgico. Los predictores de una insuficiencia del VD incluyen valvulopatía mitral e hipertensión pulmonar. Debe instrumentarse el uso de inotrópico y vasodilatadores según corresponda.

Evaluar según el caso la necesidad de colocar un balón de contrapulsación.

El **fracaso en la salida de bomba** puede deberse a insuficiencia del VD o del VI o ambas. Si es necesario volver a entrar en bomba debe asegurarse una heparinización adecuada. Es necesario tratar las causas de disfunción ventricular corregibles quirúrgicamente, optimizar los parámetros fisiológicos y planificar un apoyo farmacológico o mecánico mas agresivo para los intentos posteriores de salida según lo determinado por la situación clínica.

Periodo posderivación

La estabilidad hemodinámica es el objetivo primario.

Una vez lograda la estabilidad cardiovascular es necesario revertir la anticoagulación con protamina. La protamina debe ser administrada en forma lenta por la gran incidencia de reacciones anafilactoides que puede producir incluyendo vasodilatación y deterioro en la función cardiovascular que puede requerir inotrópicos y vasopresores.

Es necesario controlar una eventual disfunción pulmonar o hipertensión pulmonar que suelen aparecer en el periodo posderivación.

El cierre esternal puede producir también una descompensación cardiovascular aguda por lo que antes de iniciar el cierre debe optimizarse el volumen intravascular y evitar los agentes inotrópicos negativos.

Cirugía de revascularización sin CEC

La cirugía de revascularización sin CEC se ha popularizado en los últimos años en muchos centros de cirugía cardiovascular. Los cuidados y la preparación de estos pacientes es similar a los descriptos anteriormente.

Es muy importante el manejo de volúmenes y de la temperatura.

El manejo hemodinámico durante la revascularización es una compleja combinación de drogas, volumen de líquidos e incluso posición espacial de la mesa de operaciones que requiere eventualmente posiciones diversas según los requerimientos hemodinámicos y de posicionamiento del corazón para las distintas etapas quirúrgicas.

La anticoagulación es completa (igual que para las cirugías con CEC) y el uso de inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina) en combinación en distintas proporciones con vasodilatadores (NTG, nitroprusiato) en forma alternada es común en este tipo de cirugías.

Para la profilaxis del espasmo de la arteria mamaria interna se prefieren los antagonistas del calcio a la NTG.

Bajar la frecuencia cardíaca es importante para facilitar la estabilidad del corazón y simplificar las anastomosis correspondientes. Se utiliza con frecuencia esmolol por su vida media corta y la ventaja de uso en goteo continuo.

Traslado a la sala de recuperación cardiovascular (RCV)

Antes del traslado el paciente debe estar hemodinámicamente estable. La cama debe disponer de oxígeno portátil, Ambu y equipo de monitorización esencial. Los fármacos y el equipo de reanimación deben acompañar al paciente.

Durante el traslado se monitorizan el ECG y la presión arterial. Resulta útil un oxímetro portátil.

Los tubos de drenaje pleural y mediastínicos deben estar conectados a sus correspondientes trampas de agua.

Una vez en RCV se conecta al respirador y se evalúa nuevamente el estado hemodinámico. Es importante analizar el estado de coagulación con un coagulograma, obtener una muestra de gases en sangre y una radiografía de tórax anteroposterior apenas llegados a la sala de recuperación, en busca de alteraciones que deban ser corregidas en los primeros momentos del ingreso del paciente.

Circulación extracorpórea

Dr. Fabián Donnini

La circulación extracorpórea (CEC) se utiliza desde más de medio siglo, habiendo sido utilizada con éxito por primera vez por el Dr. John H. Gibbon, el 16 de Mayo de 1953 en el Hospital Jefferson de Filadelfia. En esa oportunidad se reparó una Comunicación Inter-Auricular (CIA) en una joven de 18 años, utilizando un equipo de CEC o máquina corazón-pulmón, que había sido desarrollando 20 años atrás por Gibbon y otros colegas.¹ Existe un antecedente previo frustrado registrado un año atrás cuando se operó con la misma técnica a una niña de 15 meses que no sobrevivió al procedimiento, en quien que se sospechaba CIA, siendo la anomalía congénita encontrada un ductus.

La posibilidad de poder detener la actividad del corazón y los pulmones, reemplazar su función manteniendo la circulación y oxigenación periférica, con un equipo extracorpóreo, abrió en la década del 50, el camino de la cirugía cardíaca, ofreciéndole al cirujano un campo seco e inmóvil.

La circulación extracorpórea cumple tres funciones: respiración (ventilación oxigenación) circulación y regulación de la temperatura.

A diferencia de la circulación normal, la sangre impulsada por la bomba no tiene flujo pulsátil sino continuo, es decir que la presión es constante debido a la ausencia de contracción ventricular (fig. 1).

El by pass cardiopulmonar representa un stress para el organismo tal como la cirugía. La concentración de epinefrina y norepinefrina en el plasma aumenta² luego de iniciada la circulación extracorpórea.² Se produce una respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por vasoconstricción, secuestro de plaquetas, distintos grados de hemólisis, activación del Factor Hageman debida al contacto de la sangre con los tubos del oxigenador.³⁻⁶ Este proceso activa la fibrinólisis, la cascada de coagulación, el sistema del complemento y el de la kaliceína- bradikina. A pesar de éste fenómeno inflamatorio desencadenado, si el procedimiento se realiza en forma correcta no representa mayores riesgos para el paciente y pueden ser controlado.

A los 3-5 minutos de heparinizar al paciente se debe controlar el tiempo de coagulación activado (TCA), determinación que debe ser repetida antes de iniciar el uso de los aspiradores de la máquina. Para dar inicio al by-pass se requiere un TCA mayor de 400 segundos.

La sangre sale del corazón a través de una o varias cánulas venosas. La zona de canulación puede ser la aurícula derecha con una simple cánula de doble jaula (orificios

proximales para la aurícula y distales para la vena cava inferior) o bien canulando la cava inferior y la cava superior independientemente (figs. 2 y 3).

El retorno venoso se produce por diferencia de presión (sifonaje) e ingresa al oxigenador por un tubo de ½ pulgada de PVC. También se puede colocar una aspiración que genera un vacío (vacuum) (fig. 4)^{7,8,9} para facilitar el mismo, lo cual es particularmente útil cuando se obtiene el retorno venoso por vía femoral (canulación venosa femoral). Este último sistema es utilizado cuando se realizan reoperaciones o cirugías con técnicas mínimamente invasivas. En estos casos con cánulas Estech venosa Nº 22 se obtiene un adecuado retorno venoso en pacientes de hasta 70 kg de peso con presión negativa a -6 mm Hg.

En todos los casos la sangre transcurre por un tubo de PVC de media pulgada al oxigenador.

Existen varias **causas de mal retorno venoso**, dentro de las cuales podemos citar la baja presión venosa, hipovolemia, dilatación venosa (vasoplejía), inadecuado sifonaje por poca diferencia de altura entre la AD y el oxigenador (la diferencia de altura entre la aurícula derecha del paciente y la entrada de la sangre al oxigenador debe ser de 50 cm), cánula muy pequeña, obstrucción de la cánula, cánula mal colocada que se obstruye por contacto con la pared de la vena cava inferior, y aire atrapado en la tubuladura. El inadecuado retorno venoso puede distender el ventrículo derecho y perjudicar su contracción al intentar salir de CEC.



Figura 1. Bomba de circulación extracorpórea.

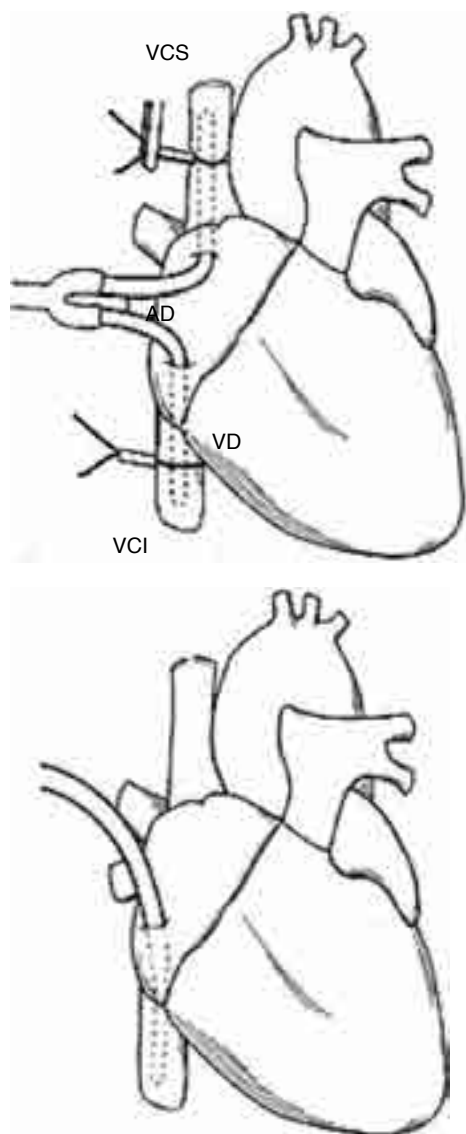


Figura 2. Canulación doble cava y cava única.

La oxigenación de la sangre se lleva a cabo en un dispositivo descartable que se denomina oxigenador. Los utilizados en la actualidad son los de membrana ya que consisten en un sistema mediante el cual la sangre realiza la hematosis a través de una membrana sin tomar contacto directo con el oxígeno.

Al salir del oxigenador la sangre es impulsada por un sistema de rodillos (que es el más difundido y que fue descrito por De Bakey en 1934), o por una bomba centrífuga hacia el paciente donde ingresa a través de una cánula colocada en la aorta, arteria femoral o subclavia, siendo la primera colocación la más frecuente.

La utilización de la vía femoral está indicada en casos de reoperaciones o en aneurismas disecantes al igual que la canulación subclavia.

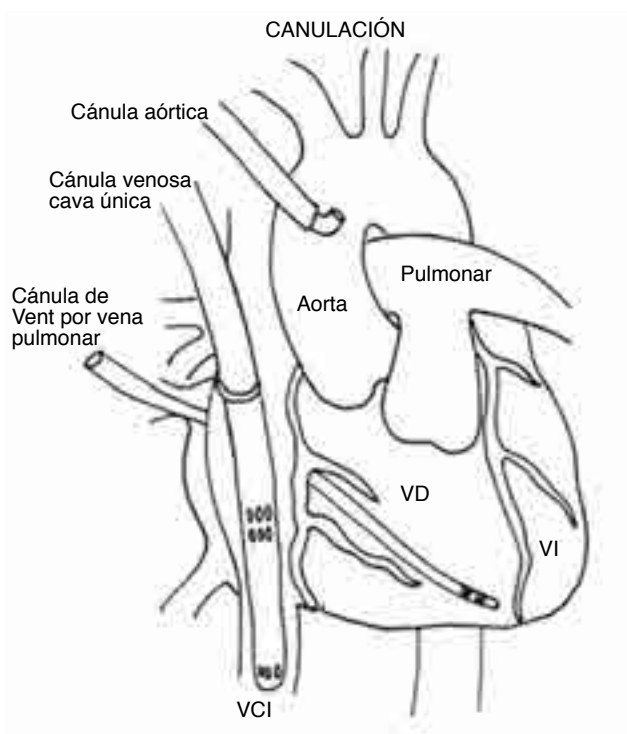


Figura 3. En el esquema se observa la canulación aórtica, la canulación venosa con cánula de doble canasta introducida hasta la cava inferior y la cánula de vent para aspirar el ventrículo izquierdo que se introduce por la vena pulmonar superior derecha atravesando la válvula mitral.

Con respecto a las bombas centrífugas podemos decir que permiten generar altos flujos con menor traumatismo sanguíneo ya que en lugar de impulsar la sangre comprimiendo una tubuladura de silicona o PVC sobre un cabezal semicircular en forma suboclusiva impulsan la sangre mediante energía electromagnética sin ocluir la tubuladura.^{10,11,12}

El diámetro de la cánula arterial debe ser suficiente, con el objetivo de reducir la intensidad de los fenómenos de turbulencia y de otros eventos indeseables, como hemólisis, desnaturalización de proteínas y accidentes mecánicos debidos al exceso de resistencia ofrecida por una cánula arterial de diámetro reducido.

El flujo debe ser calculado antes del inicio del by-pass cardiopulmonar utilizando la superficie corporal del paciente (BSA); el rango de flujo oscila entre 1,8-2,4 L/minuto/m²; el flujo arterial teórico para el inicio de CEC recomendado es 2,4 L/minuto x BSA; este sería su flujo máximo, para pacientes con un peso mayor de 40 kg. También se puede calcular a 40-60 ml/kg./minuto.

Cuando el paciente se encuentra en CEC, las cavidades cardíacas quedan prácticamente exangües aunque hay pequeñas cantidades de sangre que proveniente de las venas pulmonares que siguen llenando la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.



Figura 4. Sistema de vacío (vacuum) con presión negativa.

La bomba tiene además otros rodillos donde se conectan aspiradores que permiten que la sangre succionada vaya al oxigenador, y pueda ser utilizada para transfundirla por la línea arterial. En las cirugías de revascularización miocárdica uno de esos aspiradores se conecta a una cánula colocada en la aorta ascendente, esto permite vaciar la raíz de la aorta y las arterias coronarias sin aspirar el contenido del ventrículo izquierdo permitiendo realizar las anastomosis con un campo exangüe. Para este fin se puede utilizar una cánula de doble vía que permite administrar cardioplejía y ventear por la otra rama o simplemente introduciendo en la raíz de la aorta un abocath 14 fenestrado. Aunque no drene sangre desde la cavidad ventricular izquierda igualmente se refiere a esta aspiración como vent.

En las cirugías de reemplazo valvular aórtico se introduce una cánula a través de la vena pulmonar superior derecha y se la hace llegar a la punta del ventrículo izquierdo para así drenarlo (*o ventearlo*). También se puede ventear punzando directamente la punta del ventrículo izquierdo.

En las cirugías de reemplazo mitral se puede colocar una cánula de aspiración a través del tronco de la arteria pulmonar y de esa forma disminuir la entrada de sangre en la aurícula a través de las venas pulmonares (fig. 5).¹³

En todos los casos la sangre aspirada es derivada al oxigenador junto con la sangre proveniente de las dos cavas o de la aurícula derecha para ser luego impulsada por el roller hacia la aorta.

Las ventaja primordial ventear el corazón es evitar la distensión del ventrículo izquierdo durante la parada cardíaca lo que produce un detrimento de la contractilidad en la salida de CEC.^{14,15}

Monitoreo de la perfusión: puede incluir un gran número de parámetros, como por ejemplo:

Gasometría: pH, PaO₂, PaCO₂, bicarbonato estándar, exceso de bases (BE)

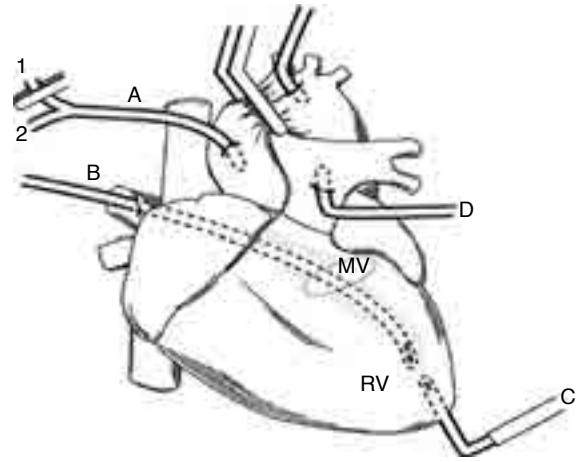


Figura 5. En la figura se pueden observar las distintas modalidades de Venteo. A través de la aorta (A), de la vena pulmonar superior derecha (B) pasando a través de la válvula mitral (MV), de la punta del ventrículo izquierdo (C) y de la arteria pulmonar (D).

La evaluación de la conducción de la perfusión, se controla con el método de **alfa stat** (manteniendo pCO₂ constante sin corregir la temperatura de la muestra) para las gaseometrías arteriales y venosas, ambas son importantes y sus resultados deben ser reflejado en el registro de perfusión.

Definiciones:

Alfa-Stat: El nombre proviene de los grupos alfa-imidazol; de la histidina (un aminoácido), que juega un papel de importancia como agente alcalinizante durante la hipotermia. Es un estado caracterizado por una alcalosis respiratoria inducida por la hipotermia, aunque el contenido de anhídrido carbónico en la sangre permanece en valores similares a los hallados durante normotermia.

En esta técnica lo importante es mantener un contenido de C02 de 40 mm Hg constante sin efectuar corrección de temperatura del paciente, la muestra se mide a 37 grados.

pH-Stat: El nombre deriva de que en esta estrategia el objetivo principal es mantener el pH en valores normales, 7,40, durante la hipotermia. Se agrega CO₂ al oxigenador para mantener el pH midiendo la muestra a la temperatura del paciente. A 27 grados si se mide la muestra sin corregir la temperatura es esperable obtener un pH de 7,24 y una paCO₂ de 70 mm Hg.

Si bien en diversos trabajos se ha observado un incremento del flujo cerebral con esta estrategia, ya que el aumento de la pCO₂ produce vasodilatación cerebral, los resultados continúan siendo controvertidos.

Ionograma: Calcio, potasio. Es oportuno recordar que con la solución cardioplégica con frecuencia aumente el nivel de potasio.

Presión arterial media (PAM): Habitualmente se registra una caída de la TAM al comenzar el by pass cardiopulmonar, esto se debe a disminución de la viscosidad sanguínea por la hemodilución, a disminución del tono vascular por dilución de las catecolaminas, y a la activación del complemento con liberación de histamina. Usualmente dura de 5 a 10 minutos y se soluciona aumentando el flujo o administrando vasopresores.

Seguidamente se produce un aumento gradual de la PAM debido a un aumento de la resistencia vascular periférica debido a la hipotermia y a liberación de catecolaminas que causan vasoconstricción periférica con cierre de microvasculatura. Se produce un aumento de la viscosidad sanguínea por generación de un tercer espacio, hipotermia y diuresis forzada, agregada a la generación de C3a y C4a.

Durante el recalentamiento se produce vasodilatación y nuevamente cae la PAM.

En normotermia la circulación cerebral se ve afectada con PAM menores a 50 mm Hg mientras que a 20 grados se tolera sin dificultad presiones de 30 a 50 mm Hg.

Flujo de perfusión. En adultos y en normotermia se acepta un flujo de 2,2 a 2,5 l/min/m². Durante la hipotermia un flujo de 1,8 l/min/m² es aceptable.

Resistencia vascular sistémica (RVS). Al inicio de la CEC cae la RVS, para luego de 5 a 10 minutos aumentar por la hipotermia y la liberación de catecolaminas y en el recalentamiento vuelve a caer.

Saturación venosa de oxígeno (SvO₂).

Lactato.

ATC (activated clotting time): debe mantenerse arriba de los 400 segundos.

Hematocrito (Hto): Otro de los factores que deben tenerse en cuenta durante la Circulación Extracorpórea es la influencia de la hemodilución en el pH de la sangre. Durante el by pass cardiopulmonar la hemodilución es una práctica de regla y lleva habitualmente el hematocrito a valores de 20-25%. Si bien valores bajos reducen la viscosidad de la sangre y la hemólisis, se encuentra disminuido el transporte de oxígeno a los tejidos. La asociación con hipotermia disminuye el consumo de oxígeno y permite que a 26-28 grados C se pueda trabajar con Hto de 20-22% sin inconvenientes.

El volumen circulante total que está constituido por el volumen del espacio vascular del paciente más el volumen del circuito extracorpóreo que fue cebado previamente constituye un cuadro de anemia aguda normovolémica por hemodilución. Como el priming no aporta base buffer esta dilución genera la tendencia a disminuir el pH, esta situación es conocida como acidosis por hemodilución.

Diuresis: la diuresis debe ser medida durante la CEC en forma constante.

Temperaturas: Control de temperatura vesical, rectal, timpánica o nasofaríngea. Las dos primeras sirven para estimar la temperatura de la masa corporal pero no reflejan bien la temperatura cerebral. Las dos últimas son las más utilizadas.

Es conocido que cuando la temperatura disminuye, la solubilidad de los gases aumenta. Así mismo cuando mayor sea la solubilidad de un gas en un líquido, menor será su presión parcial.

Como corolario la solubilidad y la presión parcial de un gas varían en forma opuesta según los cambios de la

temperatura. Cuando el paciente está en hipotermia presenta un estado ácido-base característico de una alcalosis respiratoria ya que disminuye el valor de C02 (mayor solubilidad y menor presión parcial), manteniendo el mismo contenido de C02 cuando vuelve a la normotermia. Si la temperatura es menor hay menor metabolismo y se produce menos C02.

La temperatura ideal para la CEC aún continúa siendo un tema controversial. Casi todas las cirugías cardíacas se llevan a cabo entre 25-30 grados C para proteger el cerebro y permitir buena perfusión a bajos flujos con bajos hematocritos, pero es sabido que la hipotermia interfiere con la función enzimática, agrava el sangrado, retrasa la recuperación del ritmo cardíaco y está asociada a trastornos de depresión postoperatoria.¹⁶

Glucemia: El monitoreo de la glucemia es importante ya que hay reportes de que una glucemia >180 mg/dl está asociada con injuria neurológica¹⁷ y aumento de la morbi-mortalidad.¹⁸

Desconexión del by pass cardiopulmonar

El éxito del destete del by pass cardiopulmonar depende de un trabajo en conjunto entre el anestesta, el cirujano y el perfusionista, anticipando que paciente presentará problemas y requerirá soporte de drogas o balón de contrapulsación de acuerdo al desarrollo de la cirugía.

Requerimientos para desconexión

- Temperatura mayor de 37 grados C.
- Adecuado HTO (mayor de 25%) potasio y Bicarbonato.
- Ritmo cardíaco estable, preferentemente sinusal entre 70-100 l/min. Si es menor chequear el K. Se puede colocar marcapasos externo. Si es muy alto chequear buen llenado auricular y considerar beta bloqueantes.
- Adecuada ventilación.

Factores que dificultan la desconexión

- Duración de la CEC mayor de 120 minutos.
- Reparación incompleta (revascularización incompleta, plástica valvular insuficiente etc.).
- Inadecuada protección miocárdica.
- Injuria por reperfusión.
- Inadecuada precarga: insuficiente o excesiva (sobredistensión ventricular).

Bibliografía

1. Gibbon J H Jr. The application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954;37:176.
2. Balasaraswathi K, S N Glisson, A A El-Etr, R Pifarre Serum epinephrine and norepinephrine during valve replacement and aorta-coronary bypass. Canadian Anaesthetists' Society Journal 06/1978;25(3): 198-203.

3. Asimakopoulou G. Systemic inflammation and cardiac surgery: an update. *Perfusion*. 2001; 16: 353-360.
4. Boyle EM Jr, Pohlman TH, Johnson MC, Verrier ED. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: the systemic inflammatory response. *Ann Thorac Surg*. 1997; 63: 277-284.
5. Butler J, Rocker GM, Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:552-592.
6. Westaby S. Organ dysfunction after cardiopulmonary bypass: a systemic inflammatory reaction by the extracorporeal circuit. *Intensive Care Med* 1987; 13:89-95.
7. Taketani S, Sawa Y, Massai T, et al: A novel technique for cardiopulmonary bypass using vacuum system for venous drainage with pressure relief valve: an experimental study. *Artif Organs* 1998; 22:337.
8. Humphries K, Sistino JJ: Laboratory evaluation of the pressure flow characteristics of venous cannulas during vacuum-assisted venous drainage. *J Extracorp Tech* 2002; 34:111.
9. Willcox TW, Mitchell SJ, Gorman DF. Venous air in the bypass circuit: a source of arterial line emboli exacerbated by vacuum-assisted venous drainage. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1285.
10. Rello Tamari Y, Lee-Sensiba K, Leonard EF, et al: The effects of pressure and flow on hemolysis caused by Bio-Medics centrifugal pumps and roller pumps: guidelines for choosing a blood pump. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:997.
11. Driessen JJ, Fransen G, Rondelez L, et al: Comparison of the standard roller pump and a pulsatile centrifugal pump for extracorporeal circulation during routine coronary artery bypass grafting. *Perfusion* 1991; 6:303.
12. Moen O, Fosse E, Broten J, et al: Difference in blood activation related to roller/centrifugal pumps and heparin coated/uncoated surfaces in a cardiopulmonary bypass model circuit. *Perfusion* 1996; 11:113.
13. Little AG, Lin CY, Wernley JA, et al: Use of the pulmonary artery for left ventricular venting during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87:532.
14. Breyer RN, Meredith JW, Mills SA, et al: Is a left ventricular vent necessary for coronary artery bypass procedures performed with cardioplegia arrest? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86:338. 193.
15. Salomon NW, Copeland JG: Single catheter technique for cardioplegia and venting during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1980; 29:88.
16. Hill SE, VanWermesker, Ken GK, et al: Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery, part I: in-hospital mortality. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1070.
17. Lanier WL: Glucose management during cardiopulmonary bypass: cardiovascular and neurologic implications. *Anesth Analg* 1991; 72:423.
18. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359.

Protección miocárdica

Dr. Fabián Donnini

Desde que se comenzó a utilizar la circulación extracorpórea (CEC), la gran preocupación del cirujano cardíaco ha sido y sigue siendo el encontrar la forma más adecuada de proteger el corazón de los efectos deletéreos derivados del periodo de isquemia en aquellos casos en que es necesario por la patología a tratar, trabajar con el corazón detenido.

Estos métodos de protección miocárdica han ido evolucionando y son tan variados que abarcan desde una oclusión aórtica intermitente, hasta la combinación de un paro electromecánico inducido a través de soluciones cardiopléjicas junto con la utilización de la hipotermia, y son de particular importancia dado que el daño miocárdico perioperatorio sigue siendo la causa más frecuente de morbimortalidad luego de una cirugía cardíaca realizada eficazmente.

Esta solución cardiopléjica tiene alto contenido de potasio (cloruro de potasio aproximadamente 30 miliequivalentes cada 500 mililitros), también contiene dextrosa hipertónica (excepto en los diabéticos en que se utiliza Ringer), bicarbonato, lidocaína, y otros electrolitos que varían de acuerdo al tipo de solución empleada y a los distintos lugares.

El vehículo puede ser una mezcla de dextrosa al agua al 5% fría, a 4 grados centígrados (cardioplejía cristaloide) o sangre fría o normotérmica (cardioplejía sanguínea) mezclada con solución cristaloide en proporción 4:1 para alcanzar una mezcla sangre cristaloide con un

Hematocrito de 16-20%, un potasio de 20-25 mEq/L, un nivel bajo de calcio y un pH alcalino administrada a 5-8 grados C.

Fisiopatología

El propósito de la solución cardiopléjica es proteger al corazón del daño isquémico en virtud de su propia composición y distribuirse por todas las regiones miocárdicas para provocar los efectos deseados. Para lo cual toda cardioplejía tiene un objetivo de preservación que lo cumple mediante su composición.

Los principios que sirven de base a la composición de la cardioplejía son:

- Producción de una parada inmediata y sostenida para bajar las demandas energéticas al evitar el trabajo electromecánico del corazón. Para ello las cardioplejías contienen una alta concentración de potasio, causando parada diastólica por despolarización de la membrana celular.
- Hipotermia rápida y sostenida, para reducir las demandas energéticas y prevenir la recurrencia de actividad electromecánica.
- Administrar un sustrato energético para las necesidades metabólicas durante el clampeo aórtico, se suele utilizar la glucosa.
- Tamponar la acidosis provocada por el metabolismo anaeróbico y la hipotermia, para lo cual se emplea bicarbonato sódico.

Tabla 1. Soluciones cardiopléjicas

Solución. milimoles/L	Sodio	Potasio	Magnesio	Calcio	Bicarbonato	PH	Osmolaridad (mOsm/L)	Otros
Bretschneider	12,0	10,0	2,0			5,5-7,0	320	Procaína, manitol
Ringer lactato	130,0	24,0		1,5		7,14		Lactato, cloro
St. Thomas num 2	110,0	16,0	16,0	1,2	10,0	7,8	324	Lidocaína
Birmingham	100,0	30,0		0,7	28,0	7,5	300-385	Glucosa, albumina, manitol, cloro
Roe	27,0	20,0	1,5			7,6	347	Glucosa

- Debe contener elementos hiper-osmolares para reducir el edema resultante de la isquemia y la hipotermia (como por ejemplo Manitol).
- Estabilizar la membrana con aditivos exógenos o evitando la hipocalcemia.
- Adecuar la concentración de sustancias testeadas experimentalmente para evitar iatrogenia.

En adición con el potasio, se usan otros iones como sodio, calcio y magnesio; el sodio para la prevención del edema y el acumulo de calcio intracelular, el calcio como estabilizador de la membrana y el magnesio potencia los efectos de la cardioplejía con potasio.

Existe una importante controversia con respecto al uso de sangre (fría o normotérmica) en vez de cristaloides como vehículo de la cardioplejía. Nosotros preferimos la cardioplejía sanguínea fría pero cada centro tiene su preferencia.

Vías de administración

Pueden ser anterógradas, es decir en el sentido normal de circulación de la sangre por las coronarias, o retrógrada, a través del seno coronario circulando en sentido inverso.

Vía anterógrada: Es la más comúnmente utilizada. Una forma es introduciendo a alta presión la solución, punzando la raíz de la aorta una vez que la misma está clampeada y con el paciente en circulación extracorpórea, también se puede pasar a través de los ostium de las arterias coronarias utilizando las cánulas para ostiums coronarios y en las cirugías coronarias se puede pasar por los puentes venosos a medida que se van confeccionando las bocas distales. Se puede usar sola o combinada con cardioplejía retrógrada (fig. 1 y 2).

Vía retrógrada: se introduce por una cánula que se coloca en el seno venoso a través de una jareta en la cara lateral de la aurícula derecha. Esta cánula tiene un balón

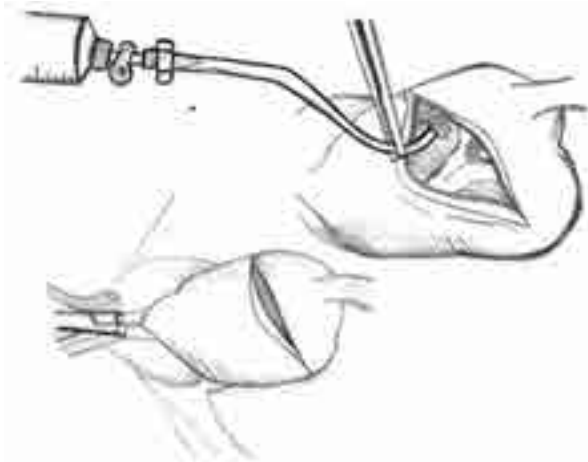


Figura 1. Cardioplejía anterógrada directa a través de una cánula de ostium coronario.

autoinflable para ocluir el seno y doble vía, una para que la cardioplejía salga por un orificio distal, y otro para medir la presión dentro del seno venoso. La presión máxima que soporta el seno es de 50 mm Hg, siendo la presión adecuada para administrar cardioplejía de 20-30 mm Hg.

Esta técnica es útil en las estenosis aórticas en las que hay hipertrofia ventricular, en esos casos, luego de una dosis inicial por la raíz completamos por el seno para proteger el subendocardio, que en ésta patología, está hipertrofico y es mas susceptible al daño que el epicardio. También en algunos casos de by pass coronarios con múltiples lesiones coronarias o lesiones severas del tronco de la coronaria izquierda, cuando consideramos que la cardioplejía anterógrada no se distribuirá en forma correcta debido a las oclusiones coronarias,^{1,2} o cuando la cirugía durara más de lo habitual y será necesario agregar dosis extra de cardioplejía (cada 30 minutos repetimos media dosis).^{3,4,5}

Está indicada también en los casos de insuficiencias aórticas donde la cardioplejía por raíz no llega a las coronarias debido a que cae en el ventrículo izquierdo, aunque en este caso se puede abrir la aorta y realizar cardioplejía anterógrada por ostiums, nosotros preferimos clampear la aorta y comenzar a pasar cardioplejía por seno venoso, luego abrir la aorta y completar la dosis por los ostium coronarios con unas cánulas especiales.

La solución cardiopléjica se pasa a razón de 10 mililitros por Kg. de peso, (es decir que para un paciente de 70 Kg. la dosis requerida es de 700 mililitros) y esto permite mantener el corazón detenido aproximadamente 45'.

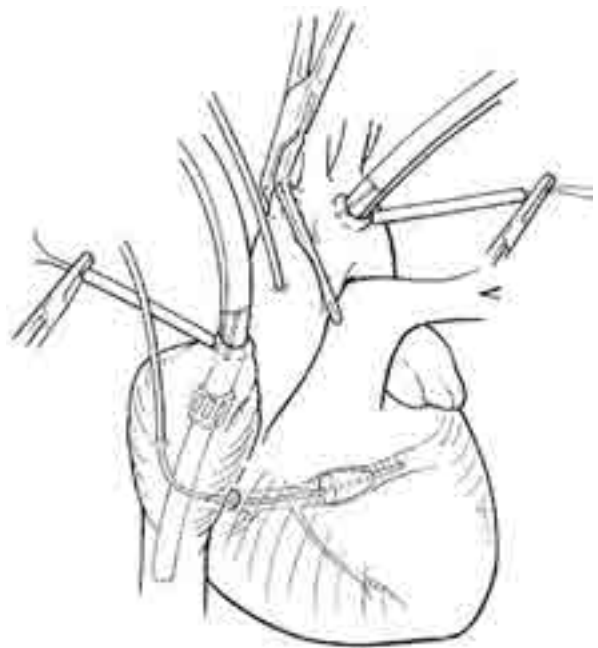


Figura 2. En el esquema se observa la canulación aórtica y venosa por sistema de cava única, la cardioplejía administrada por punción de la raíz aórtica y la cánula de retroplejía introducida en el seno venoso a través de una jareta en la cara lateral de aurícula derecha.

Cada 30 o 45' es conveniente repetir media dosis más de cardioplejía.

Con la solución cardiopléjica se puede mantener el corazón detenido durante un lapso más o menos de 2 hs sin problemas.

En algunos casos se puede utilizar otros métodos de protección miocárdica durante la C.E.C como alternativa a la cardioplejía. Uno de ellos es operar con el corazón fibrilado (para lo cual se estimula con un marcapasos externo hasta lograr la fibrilación) y sin clampeo aórtico, con las coronarias perfundidas realizar la cirugía de by pass coronario. Otra alternativa es colocar al paciente en bomba y sin clampear la aorta utilizar un estabilizador y los métodos que serán descriptos para realizar OPCABG, esto puede ser útil en caso de tener una cirugía coronaria con una aorta muy calcificada cuando no sea posible clampearla y el cirujano considere que no pueda realizar una cirugía sin bomba.

Otra variante es la de la hipotermia profunda y paro cardiocirculatorio que se describe en detalle en el apartado de aneurismas del cayado aórtico.

Bibliografía

1. Ehrenberg J, Intonti M, Owall A, Brodin LA, Ivert T, Lindblom D. Retrograde crystalloid cardioplegia preserves left ventricular systolic function better than antegrade cardioplegia in patients with occluded coronary arteries. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:383–387.
2. Onorati F, Renzulli A, De Feo M, Santarpino G, Gregorio R, Biondi A, Cerasuolo F, Cotrufo M. Does antegrade blood cardioplegia alone provide adequate myocardial protection in patients with left main stem disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1345 – 1351.
3. Loop FD, Higgins TL, Panda R, Pearce G, Estafanous FG. Myocardial protection during cardiac operations. Decreased morbidity and lower cost with blood cardioplegia and coronary sinus perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 608–618.
4. Buckberg GD, *Update on current techniques of myocardial protection.* *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 805–814.
5. Partington MT, Acar C, Buckberg GD, Julia PL. *Studies of retrograde cardioplegia. II. Advantages of antegrade/retrograde cardioplegia to optimize distribution in jeopardized myocardium.* *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 613–622.

Técnica quirúrgica

Dr. Fabián Donnini

Preparación del paciente en quirofano

El paciente que deba ser sometido a cirugía lleva una vía periférica (Nº 14) para infusión de medicamentos e hidratarlo, una línea arterial (radial o femoral) para monitoreo continuo de la presión arterial, una sonda vesical para evaluar la diuresis durante el periodo de C.E.C, un catéter subclavio o yugular, para control de presión venosa central e infusión de drogas o volumen y electrodos para monitoreo de ECG. El catéter de Swan-Ganz solo se utiliza en caso de muy mala función ventricular.

Realizamos lavado con Pervinox jabonoso, pintamos 3 veces con Pervinox solución, colocamos un nylon estéril debajo de los miembros inferiores, un campo genital, dos campos debajo de las piernas, y cubrimos los pies con campos triangulares; dos campos laterales, dos campos céfalicos, dos umbilicales y un paño adhesivo antimicrobiano en el tórax. En caso de utilizar la radial se deja expuesto el brazo del cual se va a realizar la extracción. En cirugías valvulares no se exponen los miembros inferiores.

La operación de la apertura del paciente y la extracción de la vena safena, radial o de canulación femoral si son necesarias se realizan por dos equipos y en forma simultánea.

La técnica quirúrgica en todas las cirugías cardiovasculares donde se utiliza la circulación extracorpórea consta de los siguientes pasos:

1. Apertura del paciente y exposición del corazón
2. Canulación de la aorta o la femoral y la aurícula o ambas cavas.
3. Entrada en circulación extracorpórea.
4. Realización de la cirugía propiamente dicha.
5. Salida de circulación extracorpórea.
6. Decanulación.
7. Cierre.

Salvo el paso de la cirugía propiamente dicha, el resto son pasos comunes a todas las cirugías con CEC.

Abordaje del corazón y los grandes vasos

Apertura del tórax

Esternotomía convencional

La esternotomía mediana fue descrita por primera vez por Milton en 1897 y reintroducida por Julian en 1957.¹ Actualmente es el abordaje estándar en Cirugía Cardio-

vascular Central. Es rápido, permite canular con facilidad si se requiere Circulación Extracorpórea, y brinda acceso a todo el corazón y grandes vasos.

Sobre la línea media, incidimos en forma longitudinal a través de todos los planos: piel con bisturí frío, tejido celular subcutáneo y aponeurosis de la interdigitación del pectoral mayor con electrobisturí, y el esternón con sierra tipo "Stryker", o con sierra oscilante. Disecamos el borde superior del esternón, y separamos los tejidos de la cara posterior pasando un dedo hacia caudal sobre la horquilla esternal. El anestesiólogo desconecta el respirador, y tras la espiración pasiva (para evitar abrir las pleuras) pasamos la sierra para seccionar el esternón siguiendo la línea media, ya que si los bordes no son similares se favorece la dehiscencia esternal.

En las reoperaciones usamos exclusivamente la sierra oscilante. Identificamos los alambres y los abrimos en la cara anterior del esternón sin retirarlos, marcamos el periostio en la línea media con electrobisturí, y pasamos la sierra seccionando con cuidado la tabla externa, medular y tabla interna con los alambres colocados. Estos permiten hacer un tope a la sierra en el plano posterior del hueso evitando el daño a las estructuras cardíacas.

En casos en que la aorta o el ventrículo derecho estén muy pegados al borde posterior del esternón, una opción segura es canular por arteria y vena femoral comunes, colocar al paciente en Circulación Extracorpórea para decomprimir el corazón, pasar la sierra y luego de abierto el hueso salir de bomba para proseguir con la disección. De esta forma evitamos complicaciones ante la eventualidad de dañar alguna estructura cardíaca en la apertura.

Una vez abierto el esternón, realizamos la hemostasia del periostio con electrocoagulación, y de la médula ósea con cera, utilizando solo lo imprescindible, ya que el uso excesivo de cera fue relacionado con un aumento en la tasa de infecciones quirúrgicas.

Abierto el esternón, se coloca un retractor esternal con la cremallera hacia caudal. Se debe ser cuidadoso al abrir el tórax ya que una apertura desmedida puede producir fracturas costales, lesión del plexo braquial y desgarró de la vena innominada. Con pinza De Bakey larga y tijeras Metzemaubum, disecamos los restos del timo e identificamos la vena innominada. Los restos tímicos pueden ser seccionados y ligados, o simplemente reclinados hacia arriba. Iniciamos la apertura del pericardio en la zona medial, abriendo con electrobisturí hacia distal hasta el

diafragma, y luego hacia los laterales. La apertura del pericardio hacia arriba llega hasta su reflexión en la aorta ascendente, y puede hacerse del mismo modo, o con tijeras, para evitar quemaduras en la aorta o en la vena innominada. Una vez completada esta maniobra, se constata que no haya adherencias pericárdicas que haya que liberar, y se palpa la aorta para identificar eventuales placas calcificadas. Se explora el corazón observándose su motilidad y el tamaño de las cavidades, si existen zonas de fibrosis, y se identifican y palpan las arterias coronarias. Luego se realiza la cirugía que corresponda (fig. 1).

Abordajes mínimamente invasivos

Antecedentes

El progresivo desarrollo de técnicas percutáneas para la resolución de enfermedades cardiovasculares dio lugar a nuevos tratamientos con una disminución de la morbilidad en muchos casos, pero en otros pueden no ser efectivos, o son insuficientes, inadecuados, y hasta con mayor riesgo que la cirugía convencional por esternotomía. Por otro lado, los avances tecnológicos y el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, así como los avances en los cuidados del postoperatorio, permitieron a los cirujanos obtener mejoras en los resultados y disminuir la morbilidad. En este sentido, como en otros centros del país y del mundo, hace más de una década comenzamos a transitar el camino de los abordajes mínimos.

La experiencia adquirida en Cirugía coronaria directa sin Circulación Extracorpórea nos impulsó a efectuar procedimientos en forma menos invasiva, con un abordaje limitado al lugar de la patología a resolver.

Los objetivos eran:

- Disminuir la agresión quirúrgica.

- Evitar los problemas inherentes a la Circulación Extracorpórea en aquellos casos en los cuales podía prescindirse de esta.
- Mejorar los resultados estéticos.
- Disminuir los requerimientos de sangre.
- Disminuir el requerimiento de analgésicos.
- Disminuir los costos y el tiempo de internación.

Indicaciones y exclusiones

Teniendo como patrón estándar los resultados obtenidos mediante el abordaje convencional, seleccionamos estrictamente a aquellos pacientes cuya patología podía resolverse en forma completa por estos accesos alternativos, sin agregarles riesgos adicionales. De tal modo, quedaron excluidos aquellos pacientes que requerían revascularización de múltiples vasos, patología combinada valvular y coronaria, urgencias en los cuales apremiaba un rápido abordaje, cardiopatías congénitas complejas, y los aneurismas de aorta.

Instrumental específico

El instrumental de uso convencional requirió de algunas adaptaciones a fin de poder operar a través de orificios pequeños. Incorporamos elementos ya de uso común en cirugía videoasistida, y recurrimos a la fibra óptica para iluminar el reducido campo quirúrgico. En algunos casos, tal como en la cirugía coronaria, se desarrollaron dispositivos al solo efecto de inmovilizar y mantener seco el sector de la anastomosis. Las cánulas de uso corriente para Circulación Extracorpórea también se adaptaron para esta modalidad, existiendo actualmente cánulas anilladas de sección oval y no redonda, que pueden flexionarse sin acodarse y así acomodarse mejor en un campo reducido. Se han desarrollado clamps con mangos flexibles, retractores autoestáticos pequeños, y cámaras de video que se montan en el cabezal del cirujano.

Conversión

En ciertas situaciones en que no fue factible realizar adecuadamente la operación programada, o se presentaron complicaciones que no podían resolverse en un campo limitado, hemos convertido la cirugía al abordaje convencional, ya sea esternotomía convencional o toracotomía amplia. Esta eventualidad debe ser siempre prevista, con los campos y el instrumental preparados para la conversión.

Ventajas e inconvenientes

En la medida que pudieran cumplirse los objetivos enunciados, se apreciaban las ventajas de estos abordajes. Los inconvenientes estaban dados por las limitaciones que da un campo reducido, la curva de aprendizaje del cirujano, y la necesidad de conversión ante la no resolución de

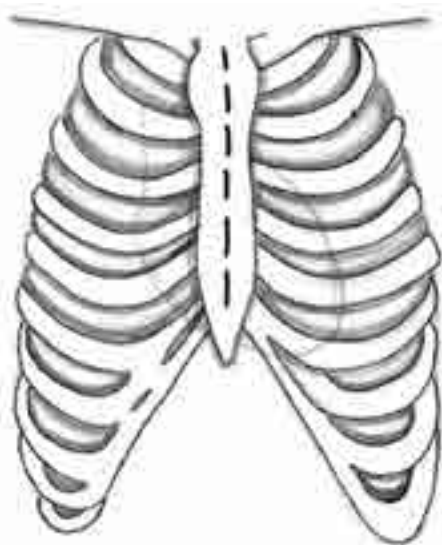


Figura 1. Esternotomía mediana.

una complicación inesperada. En algunos casos, el tipo de abordaje obligaba a una canulación femoral, con lo cual volvían a presentarse situaciones que habían desaparecido con la canulación aórtica mediante esternotomía, tales como la infección local inguinal, o la isquemia de un miembro.

Mini toracotomías

Toracotomía anterior izquierda

Indicaciones

Elegimos este abordaje para la realización de By-pass arterial mamario-coronario a la arteria descendente anterior, en pacientes con enfermedad de este vaso únicamente, y que han sido excluidos de la angioplastia, o que esta haya sido infructuosa. Hay grupos que han utilizado este procedimiento combinado con angioplastia a otros vasos (coronaria derecha o circunfleja)

Recientemente incorporamos esta técnica para la realización del implante transapical de válvula aórtica.

Inconvenientes: La exposición es limitada a la cara anterior del corazón y a la arteria mamaria interna. En caso de requerirse la circulación extracorpórea, debe realizarse la canulación femoral. Hay grupos que sistemáticamente instauraron la circulación extracorpórea por vía femoral. No coincidimos con esta conducta, ya que en este caso es más seguro y sencillo realizar una esternotomía mediana, con o sin parada cardíaca.

Posición del paciente: En decúbito dorsal, realizamos antisepsia hasta los miembros inferiores y colocamos los campos estériles como en una cirugía coronaria convencional, pero dejando descubierto un sector bajo la tetilla izquierda. Cubrimos la piel del campo operatorio con un film adhesivo estéril (Steri-Drape® u Op-Site®). El cirujano se coloca a la izquierda del paciente, al cual se inclina con la mesa hacia el lado derecho.

Técnica quirúrgica: Realizamos una incisión submamaria de 5 cm para abordar el 4º espacio intercostal izquierdo. Ya en la cavidad pleural, abrimos el pericardio y reconocemos la arteria coronaria descendente anterior. Si esta, como es habitual, se encuentra en posición subepicárdica, con buenas paredes y adecuado diámetro del vaso, con un paciente estable, proseguimos la cirugía ampliando la incisión de pared hasta 10 o 12 cm., según la textura del paciente. La disección de la arteria mamaria interna izquierda se ve facilitada con el auxilio del toracoscopio de fibra óptica, que permite una mejor iluminación del área. Completada la disección, heparinizamos al paciente y ligamos y seccionamos distalmente la arteria mamaria, comprobando la existencia de buen flujo. Clampeamos la arteria con un bull-dog de plástico y preparamos la boca distal. A continuación marsupializamos el pericardio, con lo cual se acerca el corazón a la incisión. De ser necesario, colocamos una gasa detrás del corazón para elevarlo y aproximarlo a la incisión. Con betabloqueantes de corta

acción (sotalol) se disminuye la frecuencia cardíaca, logrando un campo menos móvil.

Toracotomía anterior derecha

Indicaciones

Se puede utilizar para realizar una biopsia pericárdica, una ventana pleuropericárdica, o un procedimiento sobre la aurícula derecha como un cierre de CIA.

Técnica quirúrgica: Se realiza una incisión submamaria a través del 4 EIC.

Toracoesternotomía bilateral transversa (incisión de Clam shell)

Se realiza una incisión submamaria a través del 4 o 5 EIC, se deben ligar ambas arterias mamarias.

Canulación

Abierto el esternón se coloca un retractor con la cremallera hacia caudal. Se debe ser cuidadoso al abrir el tórax ya que una apertura desmedida puede producir fracturas costales, lesión del plexo braquial y desgarrar de la vena innominada.

Marsupializamos el pericardio que ajustamos sobre la piel con puntos de seda 0.

Heparinizamos al paciente con dosis completa.

Pasamos una cinta hilera sobre la aorta la que separamos cuidadosamente de la arteria pulmonar. Este gesto sirve para tener reparada la arteria a fin de traccionarla hacia caudal para canular más alto, y colocar el clamp aórtico. Se debe tener cuidado de no lesionar la rama derecha de la arteria pulmonar al pasar el clamp curvo por detrás de la aorta y al cerrarlo para traccionar la cinta hilera. De producirse una lesión es conveniente corregirla en C.E.C.

Realizamos doble jareta de ticon 2/0 con parche de teflón de 3 x 7 en la aorta las que reparamos con torniquetes, es muy importante elegir un lugar en la aorta sin placas y lo más alto posible. El examen manual de la aorta es imprescindible. El uso de la ecografía epiaórtica² también es útil para elegir un sitio sano de canulación. Si se produce una disección en la zona de canulación se debe retirar la cánula y utilizar la vía subclavia o femoral. La lesión de aorta se corrige con puntos separados sobre parches de teflón.^{3,4}

La canulación aórtica es usada de rutina en todos los casos, excepto en los aneurismas disecantes, que canulamos vía subclavia derecha o femoral (si los pulsos son buenos), y en las reoperaciones utilizamos la vía femoral cuando no es posible canular directamente la aorta. También en los poco frecuentes casos de *aorta en porcelana* aunque hay quienes sugieren canular el tronco innominado.^{5,6}

En casos de *aorta de diámetro reducido*, una cánula con punta curva ayuda a no lesionar la cara posterior de la aorta.

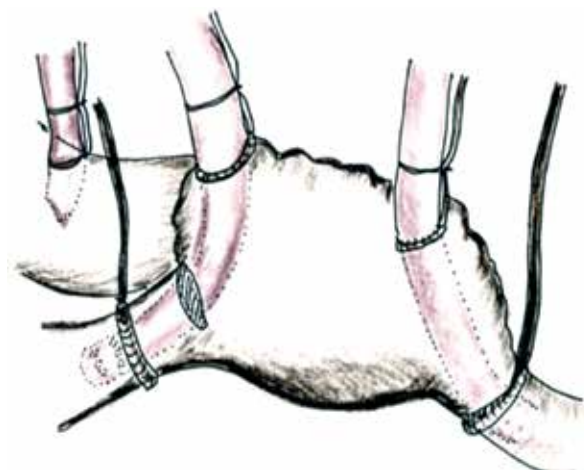


Figura 2. Canulación doble cava con torniquetes y aorta ascendente. En la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha se observa el nódulo sinusal.

Realizamos una jareta de prolene 4/0 en la AD para canular la vena cava inferior y otra para vena cava superior en caso de cirugías sobre la válvula Mitral, aurícula derecha o ventrículo derecho (fig. 2).

Colocamos una jareta de prolene 4/0 en AD para canular seno coronario en los casos de estenosis aórtica (para proteger subendocardio), coronarios con malos lechos o en lesiones severas del tronco de la coronaria izquierda (por que la cardioplegia anterógrada no se distribuye bien por las lesiones obstructivas coronarias), o en aneurismas disecantes (por la mayor duración de la cirugía para pasar más dosis de cardioplegia). Se debe tener cuidado de no lesionar el seno coronario al introducir la cánula, y se debe medir la presión a la que se pasa la cardioplegia entre 20 y 40 mm Hg.

Colocamos una jareta de Ticon 2/0 en vena pulmonar superior derecha para aspirar el VI (venteo) en los casos de cirugía valvular aórtica. Al introducir la cánula de Vent se debe controlar que la misma se dirija al VI y no progrese hacia la orejuela de la AI ya que puede lesionarla.

Colocamos una jareta de prolene en la arteria pulmonar para colocar una cánula de aspiración en los casos de patología mitral con AI pequeña.

Una vez realizadas estas jaretas se pasan los tubos de la CEC al perfusionista, una vez purgados se corta el tubo arterial y se introduce la cánula en la aorta.

Es imprescindible que la presión sea menor a 70 mm hg para evitar disecciones de la arteria. Una vez colocada y purgada retrógrada se conecta con el tubo arterial de 1/4 de pulgada y comprueba la presión de línea que debe ser igual a la de la arteria radial. Esta simple maniobra permite evitar un problema mayor si la cánula se encuentra en una hoja de disección. Si este fuera el caso se debe retirar la cánula y colocarla en otro sitio. Especial cuidado se debe tener en purgar aún las más pequeñas burbujas de aire que pudiesen quedar en la cánula aórtica (fig. 3).

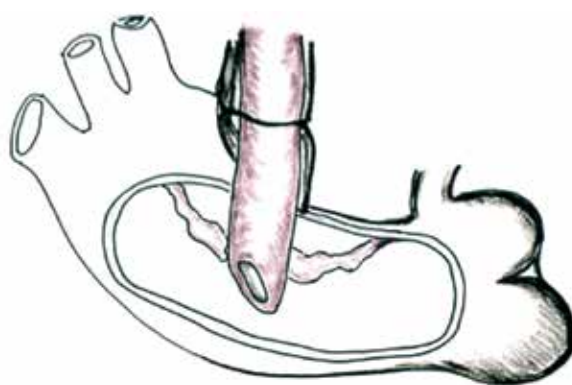


Figura 3. Canulación de raíz aórtica complicada con disección de la misma. Es importante al realizar la canulación comprobar que la presión de línea arterial coincida con la línea radial para descartar cualquier problema. Como también seleccionar bien el sitio de canulación. De presentarse esta complicación se debe retirar la cánula y colocar la línea arterial por otra vía (femoral, axilar).

Algunos modelos tienen un orificio provisto con una tapa a rosca para purgar el aire. La cánula se fija a la piel con un punto de reparo de Ticon 2/0 con agujas T5.

Se introduce la cánula venosa de cava única (todos los coronarios, aórticos y aneurismas de aorta ascendente) mediante una incisión sobre la orejuela de AD se liga la cánula con lino a la orejuela (fig. 4).

Antes de entrar en CEC se colocan segundos campos, la cánula del seno venoso si es que se va a usar, y se cambian los guantes del equipo quirúrgico.

En el caso de patología coronaria se comprueban los conductos a utilizar, y se marca con bisturí hoja 15 los sitios donde se realizaran las anastomosis distales. En caso de patología valvular se colocan los ordenadores de suturas. Si se va a realizar un reemplazo mitral a través de la AI la disección del surco Interauricular (espacio de Sondergaard) se debe realizar en este momento. Estas medidas permiten disminuir el tiempo de bomba.

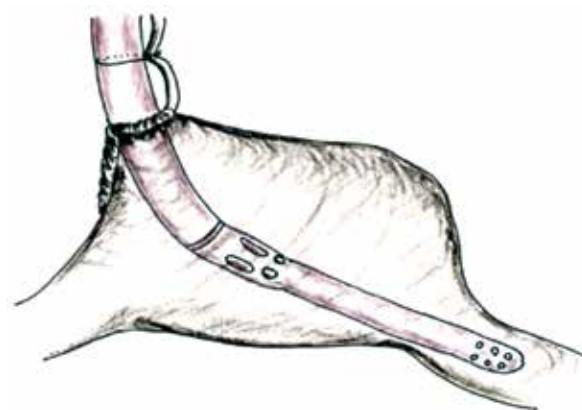


Figura 4. Canulación cava única. Se debe comprobar que la cánula venosa quede colocada en la cava inferior y no en las suprahepáticas lo que puede generar problemas en el retorno venoso.

Decanulación

Se retiran las cánulas dejando para el final la cánula arterial a través de la que se puede transfundir volumen remanente del oxigenador.

Cierre del tórax

Una vez finalizada la cirugía propiamente dicha, colocamos un cable de marcapasos en el epicardio del ventrículo derecho. Drenamos el mediastino y cada pleura que haya sido abierta con tubos K227. Cuidamos que los drenajes no estén en contacto con los by-pass, y evitamos el decúbito de los tubos sobre el ventrículo derecho al aproximar el pericardio sobre su cara anterior. Para el cierre esternal utilizamos cinco pasadas simples de alambre de acero número 5, tres en el cuerpo esternal y dos en el manubrio.

Si el esternón se ha fracturado, o en caso de ocurrir que uno de los bordes sea muy fino o se haya cortado sobre la inserción de los cartílagos costales, se practica un enjaulado esternal según la técnica de Robicsek. Se pasan dos alambres paramedianos, uno en cada lateral, y otros tres que toman el esternón de lado a lado incluyendo los alambres laterales. Esto basta en la gran mayoría de los casos para estabilizar el esternón.⁷

Dehiscencia esternal

En caso de presentarse una dehiscencia esternal, si es precoz y por causa mecánica (Ej: tos) solemos re-alambrar el esternón con la técnica de Robicsek (fig. 5). Si ocurre tardíamente y/o en contexto de infección de pared o del mediastino, una vez drenado y sin secreción, realizamos una plástica movilizandolos ambos pectorales hacia la línea media y los unimos con puntos separados de poliéster o poliglactina. En estos casos no utilizamos alambres y dejamos un drenaje fino a cada lado entre el pectoral y la parrilla costal.

Mediastinitis

La dehiscencia también puede deberse a una infección de la herida quirúrgica o mediastinitis. Si bien su incidencia

es entre 0,8 a 3% la tasa de mortalidad oscila entre 19-29% de las cirugías cardíacas.

El diagnóstico se realiza con uno de las siguientes condiciones según las definiciones formuladas por el *Center for disease control and prevention (CDC)* del estado norteamericano de Atlanta revisadas en 1999:⁸

- Aislamiento de un germen del cultivo de punción mediastinal o de tejido mediastinal.
- Evidencia de mediastinitis vista durante la cirugía de reapertura.
- Una de estas condiciones: dolor esternal, inestabilidad esternal, o fiebre $>38^{\circ}\text{C}$ combinado con hemocultivos positivos, secreción purulenta o cultivo positivo del drenaje mediastínico.

El germen involucrado habitualmente es un estafilococo epidermidis o un Estafilococo aureus, ambos de flora de la piel, no obstante puede ser causada por gérmenes gram positivos, negativos y hongos.

Los **factores de riesgo** los podemos agrupar en:⁹

Factores preoperatorios: incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, obesidad, tos, osteoporosis, reoperación, irradiación previa, infarto de miocardio previo o mala función ventricular, Insuficiencia renal crónica con creatinina mayor a 2mg/dl o diálisis, internación prolongada previa a la cirugía y edad avanzada.

Factores operatorios: La cirugía de emergencia, la apertura esternal que no transcurra por la línea media y favorezca la dehiscencia, la utilización de excesiva cera ósea, el uso de doble mamaria, la duración de la cirugía, la duración del período de circulación extracorpórea. La incidencia de infección extrayendo la mamaria pediculada o esqueletizada aún es un tema controversial.¹⁰

Factores postoperatorios: El síndrome de bajo volumen minuto postoperatorio, la asistencia ventilatoria prolongada, el tiempo de estancia en unidad de cuidados intensivos, la excitación psicomotriz, las transfusiones y la necesidad de re exploración, el masaje cardíaco externo y el distress respiratorio.

Las alternativas de tratamiento se pueden dividir en dos corrientes: métodos abiertos o cerrados, estos últimos con un cierre convencional con drenajes, con o sin agregado de catéteres para instilación de solución de lavado¹¹ (con o sin antibióticos) o por métodos que generan una presión negativa en el mediastino (vacuum). Los métodos cerrados tienen como ventaja la rápida extubación del paciente pero no siempre son efectivos para controlar la infección y el lavado mediastinal no siempre es sencillo de realizar.^{12,13}

Las desventajas de los abiertos se relacionan principalmente con la inestabilidad esternal que a veces obliga a mantener al paciente en asistencia respiratoria mecánica y la más grave que es la laceración de las estructuras cardíacas por el esternón. La ventaja obvia es que se logra un mejor drenaje de la infección.

Nuestra conducta consiste en abrir el esternón y retirar alambres y restos de sutura. Curar con azúcar mientras esté

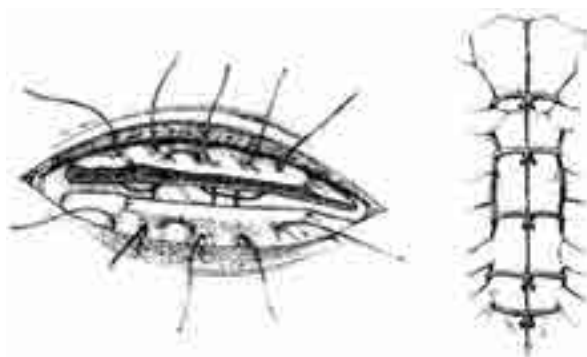


Figura 5. Cierre esternal método de Robicsek.

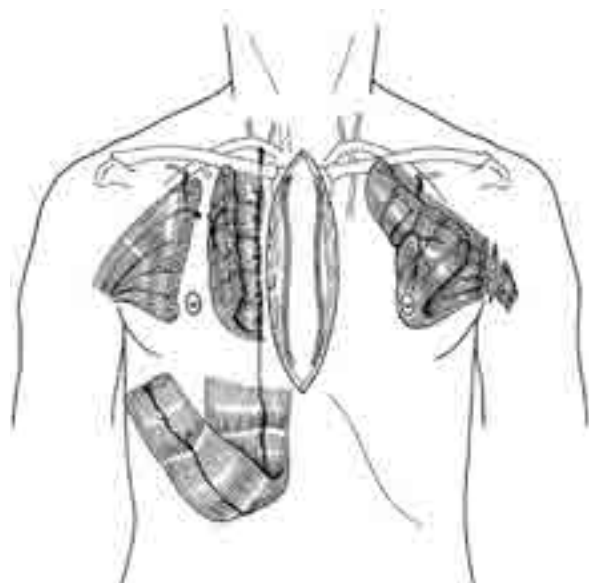


Figura 6. Distintas variedades de cierre de esternotomía con colgajos musculares pectoral mayor y recto anterior del abdomen.

secretante cada 8 hs. Al disminuir la secreción realizamos curaciones con gasa iodoformada y tras obtener cultivos negativos de partes blandas y de hueso, realizamos la plástica con pectoral como se describió anteriormente. En estos casos, resecamos los bordes expuestos del esternón para luego cubrir con músculo el defecto de pared. Otra variante es utilizar el músculo recto anterior pediculado (fig. 6).

En casos de mediastinitis que hayan presentado sangrado, es recomendable realizar un cierre precoz aunque el lecho esté aún secretante, con movilización del epiplón mayor ocupando el mediastino anterior.¹⁴ El omento tiene como ventajoso no solo su efecto de masa sino que además aumenta la vascularización y absorbe el exudado en el mediastino.¹⁵ Luego puede cerrarse el tórax movilizándolo uno o ambos músculos pectorales sobre el epiplón,^{16,17,18,19} pero hubo casos en que hemos alambrado nuevamente el esternón dejando drenajes en todos los planos, con buenos resultados.

Los cartílagos costales necróticos deben ser removidos ya que producirían fístulas crónicas.

Bibliografía

- Dalton ML, Connally SR, Sealy WC. Julian's reintroduction of Milton's operation. *Ann Thorac Surg.* 1992;53:5323.
- Davila-Roman V, Phillips K, Davila R, et al: Intraoperative trans-esophageal echocardiography and epi-aortic ultrasound for assessment of atherosclerosis of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:942.
- Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW, et al: Atheroembolism from the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:1104. 38. Barbut D, Grassineau D, Lis E, et al: Posterior distribution of infarcts in strokes related to cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:1656.
- Murphy DA, Craver JM, Jones EL, et al: Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:247.
- Byrne JG, Aranki SF, Cohn LH: Aortic valve operations under deep hypothermic circulatory arrest for the porcelain aorta: "no-touch" technique. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:1313.
- Prifti E, Frati G: Innominate artery cannulation in patients with severe porcelain aorta. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:399.
- Robicsek F, Daugherty HK, Cook JW: The prevention and treatment of sternum separation following open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 73:267, 1977
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline For Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers For Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 1999; 27(2): 97-132.
- Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111: 1200-7.
- Calafiori AM, Vitolla G, Iaco AL, Fino C, Di Giammarco G, Marchesani F, et al. Bilateral internal mammary artery grafting: midterm results of pedicled versus skeletonized conduits. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1637-42.
- Durandy Y, Batisse A, Bourel P, Dibie A, Lemoine G, Lecompte Y. Mediastinal infection after cardiac operation. A simple closed technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:282-5.
- Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997;38:563-76.
- Domkowski PW, Smith ML, Gonyon DL Jr, et al. Evaluation of vacuum-assisted closure in the treatment of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:386-90.
- Lee Jr AB, Schimert G, Shaktin S, Seigel JH. Total excision of the sternum and thoracic pedicle transposition of the greater omentum; useful strategies in managing severe mediastinal infection following open heart surgery. *Surgery* 1976;80:433-6.
- Schroeyers P, Wellens F, Degrieck I, et al. Aggressive primary treatment for poststernotomy acute mediastinitis: our experience with omental- and muscle flaps surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20: 743-6.
- Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Wood R, Bried JT, Culbertson J, Howell R, Eaves F, Carlson G, Nahai F. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience. *Ann Surg* 1997;225:766-76.
- Shibata T, Hattori K, Hirai H, Fujii H, Aoyama T, Seuhiro S. Rectus abdominis myocutaneous flap after unsuccessful delayed sternal closure. *Ann Thorac Surg* 2003;76:956-8.
- Oakley R, Wright J: Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1030-1036.
- Schroeyers P, Wellens F, Degrieck I, et al. Aggressive primary treatment for poststernotomy acute mediastinitis: our experience with omental- and muscle flaps surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:743-6.

Patología coronaria

Dr. Fabián Donnini y Dra. Liliana Nicolosi

La patología coronaria sigue siendo la principal causa de muerte en los adultos en el mundo occidental y en nuestro país. Si bien el advenimiento de nuevas terapéuticas farmacológicas e intervencionistas ha logrado una significativa disminución de la mortalidad por esta causa, continúa siendo un tema de permanente preocupación y estudio para las distintas sociedades científicas y sanitarias, incluyendo la elaboración de estrategias, guías o consensos de expertos, destinados a disminuir su frecuencia. La numerosa evidencia científica publicada en éste sentido, exige al equipo médico a cargo del paciente coronario una permanente actualización.

Su principal etiopatogenia está relacionada a la aterosclerosis, entidad de causa multifactorial como lo son factores: genéticos, inmunológicos, nutricionales hemodinámicos y psicosociales, entre otros. Su morfología es muy compleja, interviniendo en las distintas etapas de su génesis: alteraciones del endotelio vascular, participación de macrófagos, activación plaquetaria, las células musculares lisas y lipoproteínas de baja densidad que transportan colesterol. Se expresa finalmente por la infiltración lipídica y esclerosis de la pared de las arterias coronarias con reducción progresiva de la luz arterial y consecuente isquemia miocárdica.

La expresión clínica de la patología coronaria más frecuente es la angina de pecho crónica estable, ocasionalmente incapacitante para el sujeto. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico: detección del síntoma “angor” mediante el interrogatorio. Se complementa con estudios no invasivos para el diagnóstico de isquemia (electrocardiograma, pruebas funcionales, entre otros) y la verificación mediante angiografía de la aterosclerosis coronaria.

Es importante recordar que si bien la angina de pecho generalmente se asocia a isquemia miocárdica, en otras ocasiones se presenta en sujetos portadores de otras patologías entre las que se destacan la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica, como así también en entidades no cardiovasculares en ausencia de enfermedad coronaria. El estudio de este síndrome es diagnóstico y al mismo tiempo pronóstico, habiendo una considerable variación individual, dependiente de las características clínicas, funcionales y anatómicas basales. Esto impone que el equipo médico realice una meticulosa estratificación del riesgo previo a la toma de decisiones terapéuticas.

La existencia de una o más obstrucciones de arterias coronarias epicárdicas con estenosis superiores al 70% cons-

tituye la principal causa de Angina de Pecho Estable. El estudio angiográfico (coronariografía) en estos pacientes está indicado cuando el cuadro anginoso es refractario al mejor tratamiento farmacológico tolerado o en presencia de pruebas funcionales de alto riesgo isquémico.

El abordaje del enfermo coronario está dirigido a dos aspectos fundamentales: la modificación o control de los factores de riesgo cardiovasculares y la optimización del tratamiento de la enfermedad (médico o mediante técnicas de revascularización miocárdica). Sin lugar a dudas la aparición de la técnica de bypass aortocoronario en 1969 fue paradigmática, si consideramos la mejoría de la sobrevida tanto intrahospitalaria como a largo plazo observada en los pacientes intervenidos.¹⁻⁷

Los objetivos de la revascularización miocárdica son mejorar la supervivencia o la sobrevida libre de infarto de miocardio y disminuir los síntomas, mejorando la calidad de vida. Su indicación debe considerarse en los pacientes de alto riesgo o en aquellos con angina incapacitante refractarios al tratamiento médico.⁸⁻¹⁰

La revascularización miocárdica puede realizarse mediante dos técnicas bien establecidas: la percutánea y la quirúrgica, de esta última nos ocuparemos en el presente capítulo. Ambos métodos tienen riesgos diferentes en lo referido a su tipo, frecuencia y tiempo de aparición. La elección del mejor tratamiento de revascularización requiere de la interacción entre cardiólogos, cardiocirujanos y médicos de referencia, entre otros. No es menor la opinión del paciente en cuestión, el cual debe ser minuciosamente informado de los riesgos y beneficios de uno y otro método.

Para la toma de decisiones es imprescindible que el equipo médico realice una estratificación del riesgo, tomando en cuenta supervivencia o resultados clínicos superiores en contraposición a consecuencias negativas esperables al procedimiento. Los scores más utilizados para la selección del procedimiento son: el EuroScore, validado para predecir mortalidad quirúrgica y predictor independiente de eventos cardiovasculares utilizado para determinar riesgo de la revascularización independientemente del tratamiento seleccionado¹¹⁻¹² y el SYNTAX Score, modelo que es un predictor independiente de eventos cardiovasculares graves tratados, revascularizados mediante técnica percutánea pero no quirúrgica. Es útil en el momento de la selección del tratamiento óptimo dado que permite identificar a los sujetos de alto riesgo de complicaciones graves post tratamiento percutáneo.¹³

Es importante tener presente que ninguno de estos escores permite predecir complicaciones en forma individual y solo deben ser considerados como una guía en el momento de la toma de decisiones.

Todos los pacientes con indicación revascularización miocárdica deben ser estudiados mediante coronariografía. El hallazgo de un estrechamiento del 50% corresponde a una pérdida del 75% de la luz del vaso y dos tercios, una reducción de más del 90%. Las lesiones se consideran severas si son de más de dos tercios, excepto el compromiso del tronco de la coronaria izquierda que se considera severa con el 50%. Al evaluar el estudio, el cirujano determina el grado de función ventricular, cuales son las arterias enfermas y en qué sector lo están (nivel proximal, medio o distal). De esta forma se tiene una aproximación pre-operatoria del número de by pass que se deben realizar.

Indicaciones de revascularización

Las indicaciones específicas son:

- 1. Enfermedad de tres vasos con o sin deterioro de la función ventricular (pero particularmente en los casos con mala función) y más si se trata de pacientes inestables. Este grupo de pacientes tiene con tratamiento médico una sobrevida del 75% a 5 años contra un 90% de los pacientes sometidos a cirugía.
- 2. Enfermedad de dos vasos con mala función ventricular o con lesión proximal de la DA.
- 3. Enfermedad de tronco de la coronaria izquierda o equivalente a tronco.
- 4. Angina inestable o infarto con ángor post-infarto con angioplastia fallida.

Actualmente las indicaciones se establecen por consensos de expertos establecidos por diversas asociaciones científicas, en permanente evaluación. En la tabla 1 se muestra la referencia del nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada. En la tabla 2 se resumen las indicaciones más actualizadas desarrolladas en forma consensuada por el American College of Car-

diology y la American Heart Association (ACC/AHA) de cirugía¹⁴

Cirugía de revascularización miocárdica

Historia

En 1910 Alexis Carrel realizó una anastomosis entre la aorta descendente de un perro y la arteria coronaria izquierda interponiendo una arteria carótida preservada en frío. La anastomosis duró 5 minutos pero a los tres minutos el corazón del perro se fibriló y debió asistirse con masaje cardíaco, el perro falleció horas después.

En 1930 Claude Beck de Cleveland desarrolló métodos para revascularizar indirectamente el corazón tratando de llevar flujo por colaterales acercando estructuras al miocardio como grasa pericárdica, músculo pectoral o epiplón.¹⁵

En 1946 Arthur Vineberg de Canadá reportó el implante de la arteria mamaria tunelizada en el miocardio, sin anastomosarla a la descendente anterior. Las cinecoronariografías realizadas a dos pacientes operados años antes demostraron la formación de circulación colateral.¹⁶⁻¹⁷

En 1948 Claude Beck reportó la creación de una fístula arteriovenosa entre la aorta y el seno coronario utilizando una vena del brazo. En teoría eso debía llevar sangre vía retrógrada a la circulación coronaria, pero en la práctica no dio resultados cayendo la técnica en desuso.

La primera cirugía coronaria fue realizada por William Mustard en 1953 en Toronto, el utilizó un by pass carótido-coronario. El paciente no sobrevivió.

Robert Goetz realizó la primera operación de by-pass coronario sin sutura directa el 2 de Mayo de 1960 en el hospital Van Etten de Nueva York, utilizando una cánula de Payr modificada para unir la mamaria interna derecha con la coronaria derecha.¹⁸ La permeabilidad del by-pass se corroboró con angiografía a las dos semanas del procedimiento y el paciente sobrevivió un año, no obstante no se repitió esta técnica.

En Rusia, Vasilli Kolesov el 25 de febrero de 1964 practica la anastomosis de arteria mamaria con la coronaria circunfleja, a través de una toracotomía izquierda

Tabla 1. Nivel de evidencia	
Nivel de evidencia A	Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o meta análisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo (3-5) evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto UTIL / EFECTIVO / BENEFICIOSO
Nivel de evidencia B	Evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Limitados (2-3) grupos de poblaciones en riesgo evaluadas ES RAZONABLE HACERLO / DEBE SER CONSIDERADO
Nivel de evidencia C	Consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros NO SE DEBE HACER / PUEDE SER PERJUDICIAL

Tabla 2. Indicaciones de AHA/ACC para By pass coronario

Angina asintomática/moderada	
<i>Clase I</i>	1. Enfermedad de tronco de CI 2. Equivalente de tronco de CI (Lesión de DA proximal y CX proximal) 3. Enfermedad de tres vasos
<i>Clase IIa</i>	1. Lesión de DA proximal y enfermedad de uno o dos vasos
<i>Clase IIb</i>	1. Enfermedad de uno o dos vasos que no comprometan la DA proximal Si un gran territorio esta a riesgo por estudios no invasivos o función ventricular menor al 50% las clases IIa y IIb se transforman en clase I
Angina estable	
<i>Clase I</i>	1. Estenosis del tronco de la CI 2. Equivalente de tronco de CI (Lesión de DA proximal y CX proximal) 3. Enfermedad de tres vasos 4. Enfermedad de dos vasos con compromiso de DA proximal y fracción de eyección menor de 50% o isquemia demostrable 5. Enfermedad de uno o dos vasos sin lesión de DA proximal pero con gran territorio en riesgo por métodos no invasivos 6. Angina refractaria a tratamiento médico
<i>Clase IIa</i>	1. Enfermedad de DA proximal con lesión de un vaso 2. Enfermedad de uno o dos vasos sin lesión de DA proximal pero con gran territorio en riesgo Si hay un gran territorio en riesgo en estudios no invasivos se transforma en indicación de clase I
Angina inestable/(NSTEMI)	
<i>Clase I</i>	1. Estenosis del tronco de la CI 2. Equivalente de Tronco de CI (Lesión de DA proximal y CX proximal) 3. Angina refractaria a tratamiento médico
<i>Clase IIa</i>	1. Lesión de DA proximal y enfermedad de uno o dos vasos
<i>Clase IIb</i>	1. Enfermedad de uno o dos vasos sin lesión proximal de DA cuando no es posible realizar una PCI (angioplastia percutánea). Si hay un gran territorio en riesgo en estudios no invasivos se transforma en indicación de clase I
Elevación de segmento ST/IAM (onda Q)	
<i>Clase I</i>	1. PCI fallida con dolor persistente o inestabilidad hemodinámica 2. Isquemia persistente o recurrente refractaria al tratamiento médico

sin circulación extracorpórea y sin el auxilio de una arteriografía. Fue reportado en 1965 en el Russian Medical Journal¹⁹ pero recién publicado en inglés en 1967, el mismo año en que Favaloro realiza su By-pass. Se cree que el grupo de Cleveland estaba al tanto de la labor del cirujano ruso ya que Donald Effler de la Cleveland Clinic había escrito un comentario en el artículo original de Kolesov.²⁰

La primera anastomosis mamario-coronaria en América se le atribuye a Longmire en la UCLA, en ocasión de realizar una endarterectomía coronaria derecha y por dificultades al realizarla por desintegrarse el tejido coronario se vio forzado a realizar una anastomosis de la mamaria derecha a la coronaria derecha en 1958 aunque fue publicado en 1990.²¹

E.H. Garret, E. W. Dennis y Michael De Bakey en 1964, realizaron el primer caso de derivación aorto-coronario con vena safena, se trataba de un paciente pro-

gramado para endarterectomía de la descendente anterior que por dificultades técnicas derivó en un by pass con safena. El caso fue publicado en 1973 y la permeabilidad del puente fue confirmada con angiografía.²²

Todos estos casos fueron reportados posteriormente al trabajo de Favaloro.

En 1962 Mason Sones utiliza un catéter para inyectar contraste en el ostium coronario y publica su clásico trabajo "cine coronario arteriografía"

René G. Favaloro en Cleveland Clinic, realizó por primera vez el 9 de Mayo de 1967 un by pass de aorta a coronaria derecha termino-terminal con injerto de vena en una paciente de 51 años. Ocho días después se pudo confirmar el éxito de la operación al demostrar que el by pass estaba permeable. El año siguiente, en 1968 fue reportado en un Congreso en Chicago con exposición de casos operados y mostrando en algunos como funcionaba

la nueva circulación, los síntomas habían desaparecido y el pronóstico se mejoraba. Con el tiempo se pudo ver que después de 10 años las venas se deterioraban y solo el 60% se encontraban permeables, pero cirujanos como G.E. Green, F. Loop, los hermanos P. Grondin y C. Grondin, hicieron injertos con arteria mamaria y publicaron trabajos con resultados de permeabilidad arterial del 90% después de 10 años.^{23,24}

Conductos usados para la revascularización

Los by pass pueden ser realizados con la vena safena interna del mismo paciente, con las arterias mamarias, derecha o izquierda, que como vimos eran ramas de la arteria subclavia, o con la arteria gastroepiploica que nace de la arteria pilórica y se encuentra alrededor de la curvatura mayor del estomago.

Otros posibles conductos arteriales para realizar la revascularización miocárdica son la arteria epigástrica y la radial.

Injertos in situ y libres: En el caso de las mamarias o de la gastroepiploica los by pass pueden ser realizados de 2 formas. Una que se llama *in situ* (que quiere decir dejando la arteria en el lugar de origen), vale decir que la arteria mamaria se une a la coronaria en su porción distal, pero en su porción proximal sigue naciendo de la arteria subclavia.

Cuando hablamos de injerto *in situ* de la arteria gastroepiploica, significa que la porción proximal de la arteria sigue siendo su origen en la arteria pilórica.

La otra posibilidad es la de desarrollar lo que se llaman *injertos libres*, esto significa que cada conducto que se utiliza para ser by pass tiene dos anastomosis una proximal (que generalmente sale de la arteria aorta) y una distal que es la anastomosis con la arteria coronaria.

Los injertos libres se pueden realizar tanto con la arteria mamaria como con la gastroepiploica, y es la única forma posible de anastomosar las venas safenas, la arteria epigástrica, y la arteria radial cuando se usan para realizar puentes arteriales.

Conductos arteriales vs venosos: La ventaja de los puentes arteriales, es su mayor permeabilidad a largo plazo. Lo más frecuente es el uso de la arteria mamaria izquierda y varios segmentos de la vena safena interna. En pacientes jóvenes utilizamos la arteria radial izquierda (fig. 1).

La permeabilidad de un puente mamario a 10 años es del orden del 95% contra el 60% de un puente venoso en el mismo plazo, esto se debe inicialmente a la hiperplasia intimal que ocurre en la vena safena sometida a presiones arteriales, luego el desarrollo de arterioesclerosis en los puentes venosos llevan a la oclusión prematura de los mismos. La arteria mamaria no desarrolla hiperplasia ni presenta arterioesclerosis con la misma frecuencia. La misma consideración vale para la arteria gastroepiploica *in situ*.²⁵

Habitualmente la mamaria izquierda es utilizada para la anastomosis con la descendente anterior, pero llega por

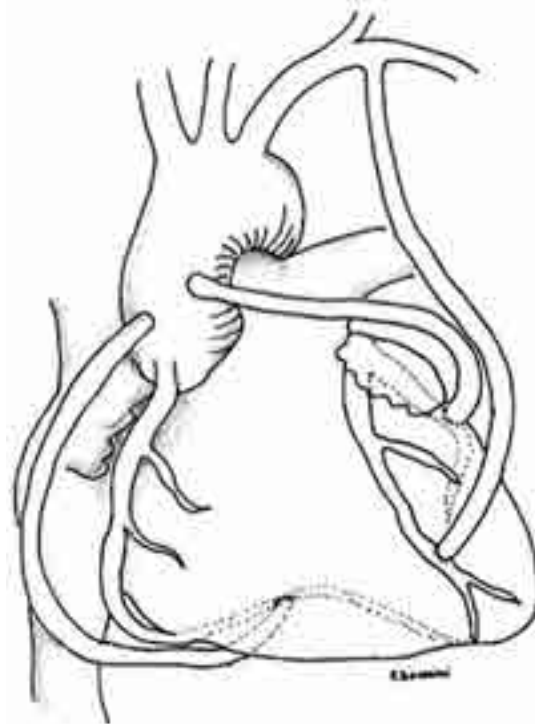


Figura 1. By pass coronario con arteria mamaria izquierda a la descendente anterior, radial desde aorta a la circunfleja y venoso invertido a la coronaria derecha

su longitud fácilmente a la diagonal, o la circunfleja lateral alta. La arteria mamaria derecha llega fácilmente a la coronaria derecha proximal, a la descendente anterior, y puede ser llevada por el seno transverso a una rama lateral alta de la circunfleja usándola *in situ*.

Si vamos a utilizar la arteria radial, previamente realizamos **test de Allen** con un oxímetro de pulso para comprobar la suficiencia de la circulación por arteria cubital. Con el oxímetro en el dedo índice comprimimos la arteria radial hasta ocluirla y vemos la curva de pletismografía y saturación de O₂. Una caída con desaparición del registro contraindica la extracción de la arteria.

El uso de la doble mamaria está restringido a pacientes jóvenes en los que se quiere realizar revascularización exclusivamente con puentes arteriales. Está demostrado que el uso de doble mamaria con lleva un mayor riesgo de infecciones de herida.^{26,27}

En pacientes diabéticos en general se desaconseja el uso de las dos mamarias debido a la disminución de la irrigación en el esternón lo que predispone a dehiscencia e infecciones, no obstante existe controversia acerca de esta conducta.²⁸⁻²⁹ Lo mismo ocurre para los pacientes que se encuentran en diálisis crónica por insuficiencia renal.^{31,32}

Pacientes muy ancianos que no sobrevivirán 10 años no se benefician con el uso de la arteria mamaria, aunque por otro lado observamos con frecuencia que las venas de estos pacientes seniles son muy varicosas por lo que en nuestra practica utilizamos la LIMA rutinariamente.

Aquellos pacientes con arterioesclerosis de las arterias subclavias deben recibir el injerto mamario libre anastomosado a la aorta proximal.

El uso de la mamaria es discutido en el caso de pacientes operados en shock cardiogénico, debido al mayor tiempo que lleva extraer la LIMA y a que en lo inmediato el by pass venoso lleva un mayor flujo en virtud de un mayor diámetro de la vena. También hay controversia sobre si conviene usar la LIMA en casos de obstrucciones moderadas de la arteria coronaria, los que defienden esta postura sostienen que la competencia de flujo puede afectar la permeabilidad del injerto. No hemos observado este fenómeno y utilizamos la LIMA aún ante lesiones moderadas.^{33,34}

El uso de la arteria mamaria también está en discusión en el caso de pacientes con arterias coronarias muy calcificadas, debido al mal lecho distal que tiene la arteria lo cual empeorará el resultado a largo plazo.

Técnica

Apertura según lo anteriormente descrito.

Visualización del corazón, individualización de las arterias coronarias obstruidas y exploración manual de la aorta (sitio de canulación, bocas proximales).

En este paso se decide la cantidad de puentes a realizar y se comienzan a extraer los conductos, en general, la mamaria izquierda, la vena safena interna y o arteria radial.

Arteria Mamaria interna (LIMA) o arteria torácica interna: Tiene un diámetro muy similar al de las arterias coronarias, en torno a 2 mm. La capa interna es fina en la mayor parte de su trayecto y está separada de la media, por una lámina elástica interna muy bien definida y con escasas fenestraciones, lo que la hace muy resistente al desarrollo de fenómenos arterioescleróticos, al inhibir la migración celular y evitar así el desarrollo de la hiperplasia de la íntima.

La capa media de la arteria mamaria, es delgada con menos células de músculo liso que muestran una menor respuesta proliferativa a mitógenos, como el factor de crecimiento plaquetario.

El endotelio de la arteria mamaria tiene una producción basal muy alta de vasodilatadores, óxido nítrico y prostaciclina, con respuestas farmacológicas a la vasodilatación muy superiores a otros injertos arteriales y venosos.

Con la ayuda de un retractor de mamaria que permite levantar el hemi-esternón, se disecciona dicha arteria que transcurre en el borde externo del cuerpo esternal (fig. 2).

Hay varias formas de preparar la arteria mamaria, *esqueletizada* obtenemos un conducto más largo y dejamos al esternón mas vascularizado por lo que se ha descrito una tasa de infecciones menor en algunos estudios,^{35,36} pero es más probable que se lesione al manipularla. Preferimos extraerla con su pedículo y en caso de que el largo no sea suficiente esqueletizarla por sectores.

En ambos casos la disección debe contemplar la ligadura de la primera intercostal para evitar robo arterial.

Comenzamos habitualmente a la altura de la 4 costilla abriendo la fascia endotorácica con electrobisturí lateral y medial dejando un pedículo que incluya la mamaria y sus venas. Disecamos primero hacia su bifurcación distal y luego a proximal hasta el borde inferior de la vena subclavia. Se debe tener cuidado de no cauterizar muy cerca de la mamaria para no dañarla.

Las colaterales se ligan con hemoclips medianos.

Si bien la LIMA se puede extraer sin abrir la pleura preferimos de rutina abrirla ya que esta maniobra facilita la extracción y además permite que la arteria mamaria caiga hacia el espacio pleural alejándola de la línea media para el caso de una futura reoperación.

Se debe tener cuidado de no romper las uniones condrocostales al levantar el hemi-esternón.

Una vez concluida la disección se aplica en su interior con mínima presión a través de un abocath N° 22 una solución de papaverina diluida (una ampolla en 20 cc de solución salina en jeringa de 10 cc) y previo aspirar sangre de la misma mamaria para evitar lesiones en endotelio si aplicásemos la papaverina directamente. El efecto buscado es la vasodilatación de la arteria.

Arteria Radial: Tiene un calibre algo superior a la mamaria interna y una longitud que prácticamente permite alcanzar cualquier arteria coronaria. A diferencia de la arteria mamaria interna su capa media es bastante más gruesa y está básicamente constituida por fibras musculares lisas. Además su membrana elástica interna tiene múltiples fenestraciones, lo que la hace más susceptible a la enfermedad arterioesclerótica y a la hiperplasia intimal.

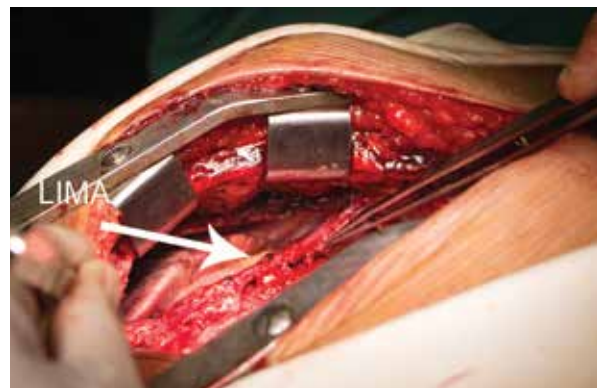


Figura 2. Esquema de la extracción de la arteria mamaria interna izquierda esqueletizada con la ayuda de un retractor colocado en el borde esternal. En la foto se observa la LIMA que aún no ha sido seccionada distalmente.

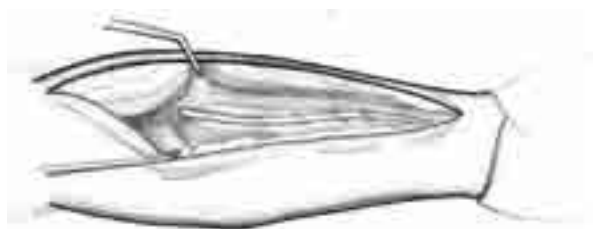


Figura 3. Esquema de extracción de arteria radial. El músculo supinador largo se encuentra reclinado hacia arriba con la ayuda de un separador tipo Gelpi.

Fisiológicamente la arteria radial, debido a su mayor masa muscular genera una mayor fuerza de contracción y por ello presenta mayor tendencia al vaso espasmo que la que presenta la arteria mamaria interna. El tratamiento con nitroglicerina o papaverina, es enormemente eficaz frente al vaso espasmo en la manipulación de esta arteria.

Se realiza una incisión en el antebrazo izquierdo siguiendo el borde interno del supinador largo (fig. 3). La incisión debe dejar unos cm por encima de la articulación de la muñeca para evitar el discomfort en la zona al flexionar la mano, además es frecuente encontrar calcificaciones en ese sector. Levantando ligeramente el supinador largo con la ayuda de un retractor Gelpi podemos ver la arteria discurrir por su borde interno y ligeramente cubierta por dicho músculo. Clipamos las colaterales y una vez extraída se prepara la boca distal para luego inyectarla con una dilución de papaverina y colocarla en suero tibio.^{36,37,38}

Tanto para la arteria radial como para la LIMA y la GEA los *vasa vasorum*, no pasan de la capa adventicial y se nutren sobre todo mediante difusión desde la luz arterial, por lo que su viabilidad no se ve comprometida cuando se desconectan de la arteria de la que se originan y se utilizan como injertos libres.

Vena Safena interna: Para la extracción de la safena interna, es útil dejar puentes de piel sana lo que facilita la cicatrización y también evitar las incisiones a la altura del pliegue de la rodilla. Debe evitarse lesionar el nervio safeno durante el proceso de extracción. Habitualmente comenzamos la incisión a nivel premaleolar interna y continuamos hacia la desembocadura de la safena en la vena femoral, pero en casos de pacientes con enfermedad arterial de miembros inferiores es preferible optar por extraer la safena a nivel del muslo para evitar una mala cicatrización distal, hecho muy frecuente en diabéticos. También se la puede extraer por vía endoscópica mediante incisiones muy pequeñas (fig. 4).

Arteria gastroepiploica: La extracción de este conducto se realiza extendiendo unos cm la incisión de la esternotomía hacia el abdomen esqueletizando la curvatura mayor del estómago desde la pilórica hacia la izquierda. Luego de cortar la arteria distalmente se introduce en el tórax retrogástrica o antegástrica abriendo unos cm el diafragma. Esta arteria llega con comodidad a la descendente posterior (fig. 5).^{39,40}

Arteria epigástrica: La longitud de esta arteria en general no alcanza para realizar un by-pass independiente sino

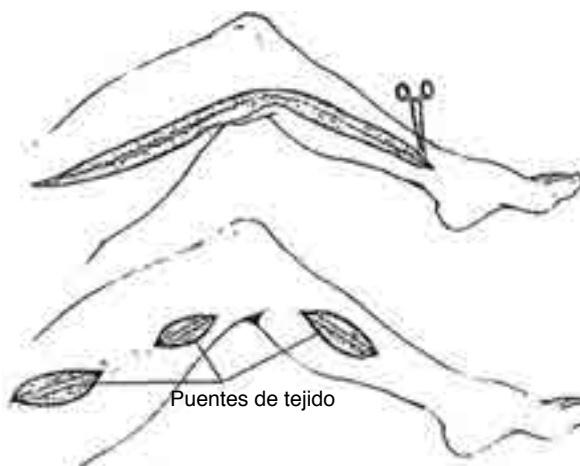


Figura 4. Extracción de vena safena interna con incisión continua (arriba) y dejando puentes de tejido (abajo).



Figura 5. Esquema de la extracción de la arteria gastroepiploica a lo largo de la curvatura mayor del estómago. Luego de cortar la arteria distalmente se introduce en el tórax retrogástrica o antegástrica abriendo unos cm el diafragma. Esta arteria llega con comodidad a la descendente posterior o a ramos posteroventriculares de la circunfleja.

que se utiliza para sacar un *composite-graft* desde la LIMA. La epigástrica nace de la ilíaca externa y se extrae con una incisión paramediana infraumbilical.

Heparinizamos por punción de la orejuela de la aurícula derecha o a través de la vía central (mas usado). Realizamos un tiempo de coagulación para saber si la dosis administrada ha logrado prolongarlo a los valores deseados, (*Tiempo de coagulación activado T.C.A.* su valor normal es de 90". Una vez que la Heparinización ha surgido efecto este tiempo se prolonga hasta 900", siendo el límite de seguridad 600" para poder comenzar con la circulación extracorpórea.)

Cuando se haya obtenido la heparinización deseada, se corta el extremo distal de la arteria mamaria, se comprueba el flujo que tiene, se ocluye mediante un bull-dog plástico y se procede a preparar la boca distal que en general se anastomosará en la descendente anterior. Una vez finalizado este paso se fija la arteria mamaria a la piel con la ayuda de una aguja mosquito para evitar rotaciones de la misma.

Canulamos aorta y una cava única, si se trata de una lesión de tronco severa podemos colocar una cánula en seno coronario para retroplejía.

Confección de los By-pass

En este punto de la cirugía, el equipo que estaba sacando la safena, la entrega al cirujano y este prepara tantos conductos como by pass pretende realizar. Los mismos se reparan en el extremo proximal con un bull dog preferentemente de plástico y se guardan numerándolos en un recipiente con solución salina. Se prepara también la arteria radial y se revisan las colaterales que se ocluyen con hemoclips tipo medium.

Marcamos las arterias coronarias en el lugar en que vamos a realizar las anastomosis distales con bisturí hoja 15.

Comienza la circulación extracorpórea en hipotermia leve 33°, clampeamos la aorta e inyectamos la solución cardiopléjica por punción de la raíz de la aorta.

En este momento se puede irrigar en forma tópica solución fisiológica helada o hielo rallado sobre el corazón.

Una vez terminada de pasar la cardioplejía se saca la aguja de la raíz de la aorta y se coloca en su lugar un abocat N° 14 fenestrado que va a servir de aspirador *Vent*.

En el extremo de la cardioplejía se coloca un abocat N° 16 que va a servir para llenar los puentes venosos una vez confeccionadas las anastomosis distales con solución cardiopléjica a fin de corroborar hermeticidad de las anastomosis.

Colocamos dos o tres compresas de gasas húmedas debajo del corazón como para levantarlo y exponer las coronarias en los sitios donde vamos a realizar las anastomosis distales, se van a realizar las venosas primero y por último la mamario coronaria para evitar traccionarla durante la movilización del corazón.

Apertura de las arterias coronarias: Utilizamos bisturí con hoja 15. Una vez abierta iniciamos el venteo desde la raíz de la aorta vaciando las arterias coronarias a través de los ostiums, la arteriotomía se termina con la tijera de castro viejo. Se debe tener cuidado de no abrir la pared posterior de la coronaria, si esto ocurre se debe cerrar con punto de prolene 7/0 anudado por fuera de la coronaria (fig. 6).

Una vez abierta la coronaria Se puede introducir un probador hacia proximal y distal, estos probadores los hay de varias medidas y varían de 1 mm a 3 o 4 mm, se comienza habitualmente con el probador de 1 mm. La función de esta maniobra es verificar que no existe ninguna obstrucción por placas de arterioesclerosis distales al sitio donde se va a realizar la anastomosis. Actualmente la realizamos rara vez ya que puede lesionar el endotelio.

Confección de anastomosis distales venosas se realizan con Prolene 7/0, preferentemente con agujas BB1 o Visiblack, esta se inicia habitualmente en el extremo proximal de la arteriotomía y se va realizando hacia la parte distal en sentido inverso a las agujas del reloj. Una vez pasado el extremo distal de la arteriotomía un par de pasadas se comienza con el otro extremo de la sutura en sentido horario (fig. 7).

Normalmente antes de comenzar a realizar el otro borde de la anastomosis con el otro extremo del hilo, se vuelve a comprobar que la cara realizada de la misma haya quedado bien.

Mientras el cirujano anuda la sutura, el ayudante coloca la solución cardiopléjica en el extremo proximal del puente y se deja pasar a goteo libre esta solución para valorar fundamentalmente la rapidez con que cae la misma, lo que expresa en cierta forma la calidad del vaso y de la

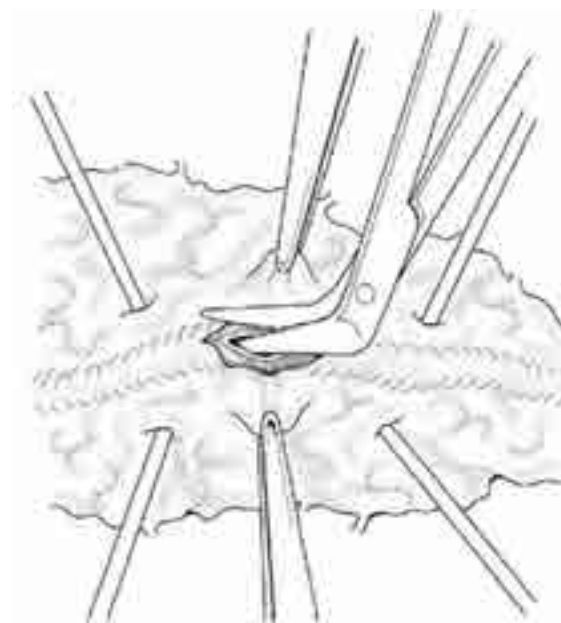


Figura 6. La apertura de la coronaria se realiza con bisturí hoja 15 y luego se completa con tijera de castro viejo.

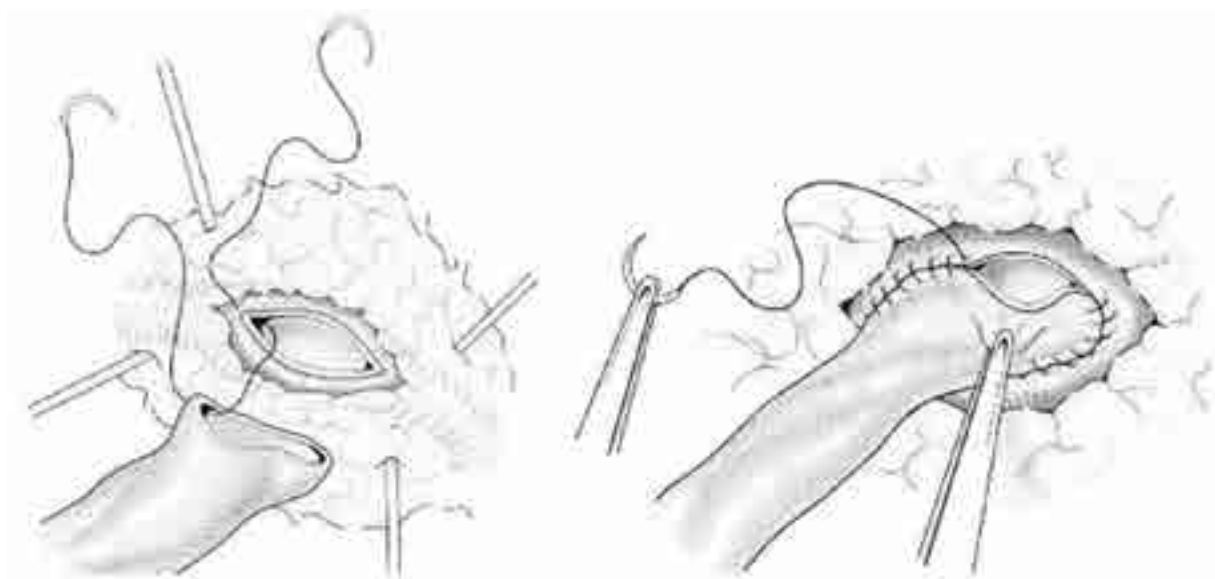


Figura 7. Para la confección de las anastomosis se comienza desde el extremo proximal con surget de prolene 7/0 en sentido antihorario hasta superar el extremo distal y luego se comienza en sentido horario desde el otro extremo de la sutura.

anastomosis realizada y también permite ver si hay alguna zona en donde haya alguna pérdida, en ese caso se corrige con un punto de Prolene 7/0.

Estos pasos son comunes para todas las anastomosis venosas.

Algunos autores no recomiendan pasar la cardioplejía por los puentes porque el potasio a altas concentraciones puede dañar el endotelio de la vena.

Al finalizar las anastomosis distales de los injertos libres se realiza la anastomosis con la arteria mamaria que ha-

bitualmente va a la descendente anterior; se realiza con Prolene 7/0, comenzando por el extremo proximal de la arteriotomía coronaria y difiriendo dos pasadas de prolene. Continuamos la anastomosis en sentido antihorario hasta completar dos tercios de la circunferencia y comenzamos con el otro extremo. En este paso antes de anudar la sutura se puede colocar un probador para comprobar la permeabilidad de la anastomosis y del talón de la misma pero no lo recomendamos ya que se puede lesionar el endotelio (fig. 8).

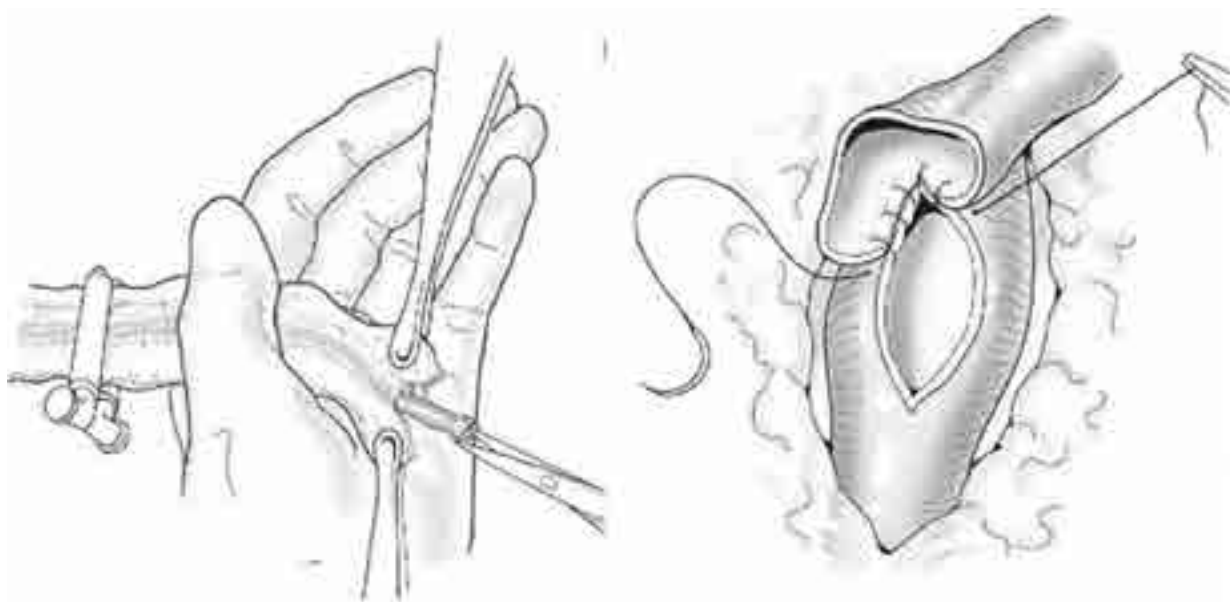


Figura 8. La boca distal de la arteria mamaria se prepara con cuidado de no desprender la íntima. Se puede opcionalmente colocar solución de papaverina diluida y se ocluye con un clamp bull-dog. La anastomosis se realiza con surget de prolene 7/0 comenzando desde el extremo proximal. Las dos o tres primeras pasadas se pueden diferir para mejor control del extremo proximal de la anastomosis.

Fijamos la mamaria al pericardio con puntos de seda 6/0 para evitar traccionarla al levantar el corazón para revisar las anastomosis distales (fig. 9).

Soltando el bull-dog que comprime la arteria mamaria y se comprueba el flujo a través de la misma que se puede ver por transparencia a nivel de la coronaria descendente anterior (D.A.) y diagonal.

Es frecuente ver que al descomprimir el bull-dog de la mamaria y aún con el clamp aórtico colocado, el ventrículo izquierdo comience a latir por el flujo de sangre que le llega a través de la LIMA, lo que corrobora una correcta anastomosis y buen flujo por el puente.

Se desconecta el Vent, con lo cual queda al aire el abbot N° 14 fenestrado que estaba en la raíz de la aorta, se suelta el Clamp aórtico y el corazón vuelve a ser perfundido a través de las coronarias nativas. El aire que pudiera haber quedado dentro de la aorta luego de ser venteadada se purga por medio del abbot. Se comienza a elevar la temperatura del paciente con el intercambiador de calor de la bomba extracorpórea.

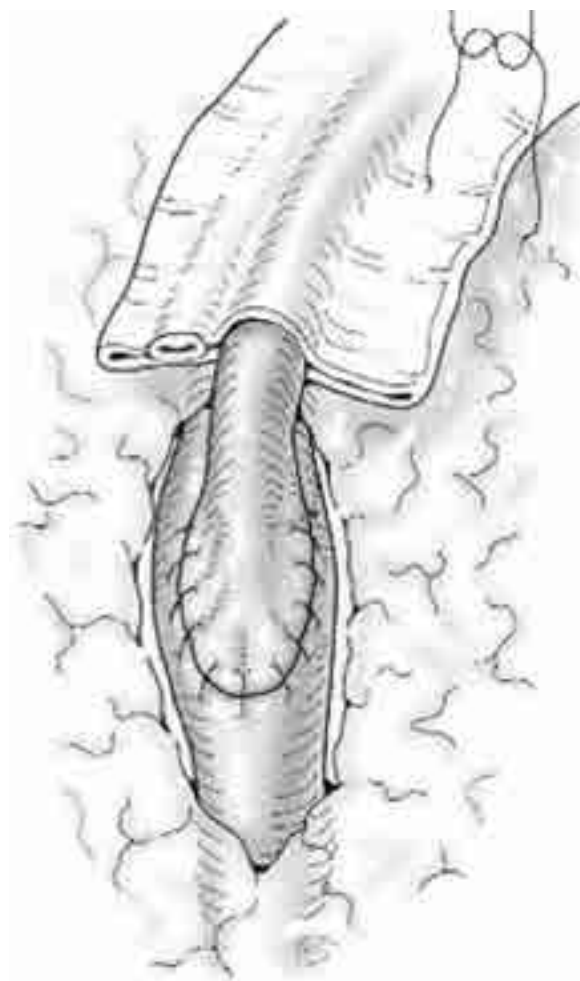


Figura 9. Una vez finalizada la anastomosis y liberado el bull-dog se controla la hemostasia de la misma. Por último se fija con seda 6/0 el pedículo mamario con el epicardio para evitar traccionar de la anastomosis al movilizar el corazón.

Realización de las anastomosis proximales:

Aspiramos sangre de la raíz de la aorta con una jeringa de 20 y un abbotat n° 16 y se procede a llenar los puentes venosos con sangre del paciente. El objeto de este paso es comprobar que no haya ninguna torsión en el puente, verificar que no haya ninguna pérdida y además comprobar la facilidad con que pasa la sangre, lo cual nos habla de la calidad de la anastomosis y el vaso coronario. Esta operación se realiza en todos los puentes, medimos la longitud de los mismos cortamos con una tijera de Potts el extremo proximal, que se amplía ligeramente, realizando un corte levemente oblicuo en lugar de perpendicular a la vena, y reparamos todos los extremos proximales con clamps bulldog de plástico.

No llenamos la arteria radial ya que al no tener válvulas se llena retrograda por la anastomosis coronaria. Se coloca igualmente un clamp bull-dog luego de cortarla con un largo adecuado.

Los extremos proximales de los injertos libres se fijan con los bull-dog al pericardio para que no se roten en este paso.

Clampeo parcial de aorta, apertura con bisturí hoja N° 11 y punch de 4,4 mm para obtener las bocas proximales (fig. 10).

Confección de las anastomosis entre la aorta y las safenas con Prolene 5/0 o 6/0, con aguja SH 1. Entre la radial y la aorta con prolene 6/0. En algunos casos la radial se puede anastomosar a la LIMA (termino-lateral) o a un puente venoso bien proximal, pero rutinariamente lo hacemos desde la aorta utilizando un punch de 4 mm para la boca proximal.

Las anastomosis proximales se deben realizar lo mas distal posible en la aorta por si en el futuro se debiera realizar una cirugía sobre la válvula aórtica. Otra opción es pasar los puentes por el seno transverso y de esa forma dejar libre la cara anterior de la aorta.

Al anastomosar el talón de la boca proximal de los puentes que van del lado izquierdo, es mejor orientarlo en hora 2 en sentido de las agujas del reloj ya que como vemos en la figura la boca proximal tiende a angularse como ocurre con los puentes a las ramas circunflejas y no en el caso de la anastomosis con la DA para la CD el talón debe estar en hora 8 para evitar el mismo problema (fig. 11).

Luego de realizar cada una de las anastomosis comprobamos que este bien la boca anastomótica pasando una pinza Baby-Mixer a través del orificio inferior a la anastomosis realizada.

Al finalizar todo este paso se sueltan los bull-dogs de las venas y sin haber anudado el ultimo puente soltamos lentamente el clamp Satinsky para que el aire que pudiera encontrar en las venas se purgue por el orificio del último puente que todavía no se anudo, una vez purgado anudamos el Prolene 5/0 de la última anastomosis proximal, el corazón en este momento ya está siendo perfundido por la mamaria, las coronarias nativas, y los puentes venosos.

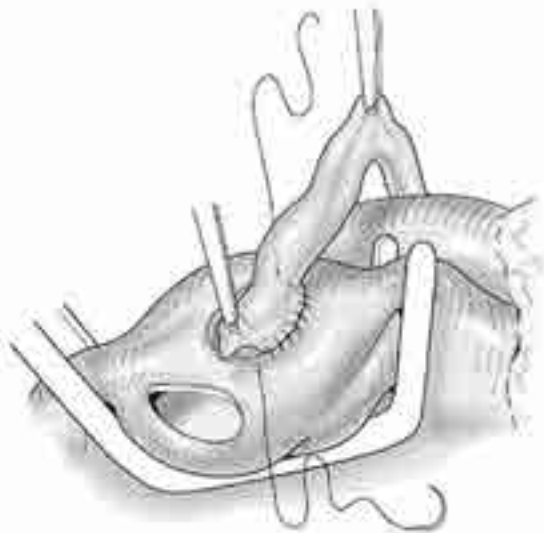


Figura 10. Confección de las anastomosis proximales. Clampeo parcial de la aorta, confección de orificios en la pared aórtica mediante un punch de 4,5 mm y realización de anastomosis con prolene 6/0.

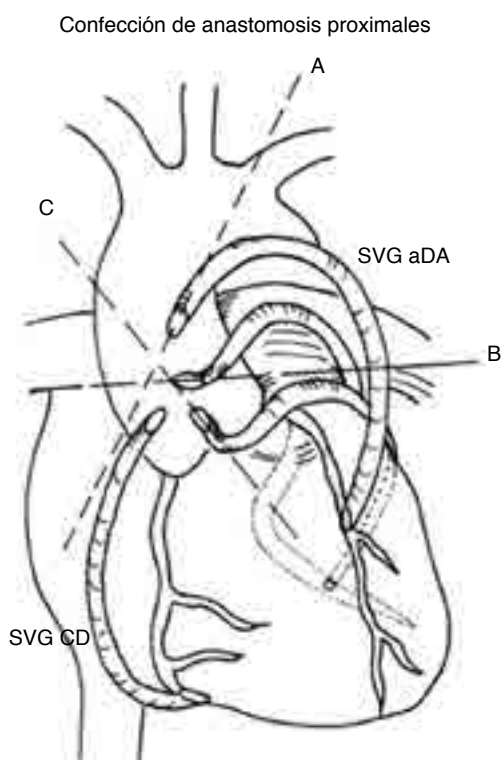


Figura 11. Las bocas proximales deben orientarse con el talón en hora 2 (A) by pass a DA y CD. Si el talón se orienta en otra dirección B; C) se produce acodadura del By pass.

También se puede purgar el aire pinchando las venas con una aguja muy fina.

En este paso lo habitual es que el corazón ya tenga un ritmo bastante cercano al normal, pese a que se encuentra vacío porque la bomba de circulación extracorpórea aun está funcionando, si en este paso el corazón esta fibrilado

se lo debe desfibrilar con las paletas de desfibrilación interna (5, 10, 20, 30 Joules).

Si esta bradicárdico se coloca un cable de marcapasos y se lo estimula con un marcapasos externo.

Cuando comprobamos que el corazón tiene un electrocardiograma normal, los gases en sangre y el ionograma son normales y se contrae vigorosamente se procede a salir de circulación extracorpórea.

Decanulación y cierre según lo anteriormente descripto.

Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (OPCABG)

Si bien el uso de la circulación extracorpórea permitió la popularización del método del by pass con distintas variedades de protección miocárdica hasta fines de los noventa, la aparición de métodos de estabilización cardíaca, los trabajos de Lima^{41,42} con su técnica para abordar arterias marginales, y el agregado de técnicas de succión a los estabilizadores⁴³ han renovado el interés por este método.

Evitar la exposición de la sangre a las superficies artificiales del by pass cardiopulmonar ha disminuido la respuesta inflamatoria, el consumo de factores de coagulación y la hemodilución, que son algunos de los responsables de la morbilidad de la cirugía coronaria. De esta forma se reducen las transfusiones postoperatorias y el promedio de días de estada.^{44,45} Esta técnica ha ido en aumento apunto que la mayoría de los coronarios se operan de esta forma. Es particularmente útil en caso de pacientes de alto riesgo con enfermedad cerebral y con aortas enfermas.

Técnica

Apertura esternal, disección de arteria mamaria, y heparinización completa igual que en el coronario con bomba.

Colocamos dos puntos de seda 0 en el pericardio izquierdo por detrás del frénico uno a la altura de la vena pulmonar superior y otro a 2 cm del diafragma. Los traccionamos para levantar el corazón.

Sobre el borde izquierdo del retractor externo colocamos el estabilizador (medtronic octopus system evolution) que además está conectado a aspiración externa para fijarse al epicardio.

Preparamos la boca de la arteria mamaria y la clampeamos con un bull dog metálico. La fijamos a la piel al lado del estabilizador con una aguja mosquito.

Colocamos el estabilizador sobre los bordes de la arteria descendente anterior y lo fijamos. Interrumpimos el flujo a través de la DA con dos puntos de goma (retract-o-tape) pasados doble proximal y distal a la zona de la anastomosis. En las pasadas de estos puntos es conveniente tomar mucho tejido de forma que la oclusión arterial sea muy suave para no provocar accidente de placa (fig. 12).

Apertura de arteria coronaria, y anastomosis con prolene 7/0. Para extraer la sangre que pudiese obstaculizar la visión utilizamos CO₂ (el CO₂ no daña el endotelio como el aire comprimido).

En algún caso se puede usar un shunt coronario, pero si se elige bien la zona donde se va a realizar la anastomosis no es necesario y basta con los torniquetes de goma.

Confeccionada la anastomosis fijamos la LIMA con puntos de seda 6/0 al epicardio. Este paso es fundamental para evitar traccionar la LIMA al movilizar el corazón con el starfish para realizar los otros puentes. Es imprescindible realizar primero la anastomosis mamario-coronaria porque permite revascularizar rápidamente al paciente (es solo una anastomosis) con mínima movilización cardíaca. De esta forma podemos tratar las lesiones del tronco de la

coronaria izquierda sin problemas. Se debe tener cuidado al realizar la fijación que no se acode la mamaria (fig. 13).

En caso de utilizar doble injerto mamario prefiero colocar la mamaria derecha a la descendente anterior y la izquierda a la circunfleja, de esta forma se puede movilizar el corazón hacia la derecha a fin de realizar una anastomosis en otra rama circunfleja o diagonal y hacia arriba para la coronaria derecha.

Composite Y grafts. Si se va a utilizar la mamaria derecha libre desde la LIMA es prudente confeccionar primero la anastomosis termino-lateral de la RIMA a la LIMA, y después realizar el by pass LIMA -DA ocluyendo con bull-dog la derecha que luego se puede llevar hasta la CX.⁴⁶

Esta técnica es útil en caso de que la aorta tenga paredes muy gruesas y la mamaria derecha sea muy fina siendo difícil realizar la anastomosis directamente de la aorta.

Colocamos el Starfish sobre el margen derecho del retractor externo, llevamos el corazón hacia la derecha y exponemos la CX una vez posicionado el estabilizador a ambos lados y pasados los torniquetes de goma confeccionamos la anastomosis de la radial o safena invertida con la CX (fig. 14).

Por último retiramos los puntos de seda 0 del pericardio y movilizamos el corazón hacia arriba para exponer la cara inferior y realizar la anastomosis de la coronaria derecha. Esta maniobra permite que el corazón se recline sobre el espacio pleural izquierdo y de esa forma caiga menos la presión arterial (fig. 15).

Otro paso fundamental es colocar la camilla en ligero trendelenburg lo que aumenta el retorno venoso. Preferimos realizar la anastomosis sobre la descendente posterior. En caso de hacerla sobre la coronaria derecha en el surco AV, colocamos un cable de marcapaso y tenemos preparado el generador por la posibilidad de presentarse un bloqueo de rama.

Al finalizar soltamos tanto el estabilizador como el starfish y esperamos que la presión arterial baje ya que al posicionar bien al corazón esta tiende a subir. Cuando se haya

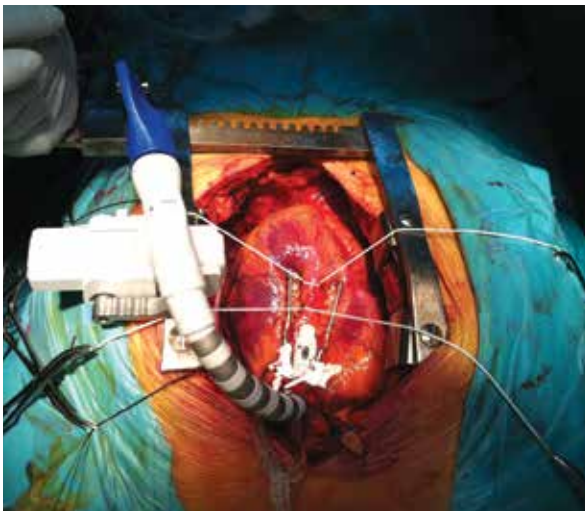


Figura 12. Posición del estabilizador para la confección del puente mamario-coronario. En general no se requiere el starfish para esta anastomosis. La descendente anterior está reparada proximal y distal al sitio de la anastomosis con puntos de goma (retract-o-tape).

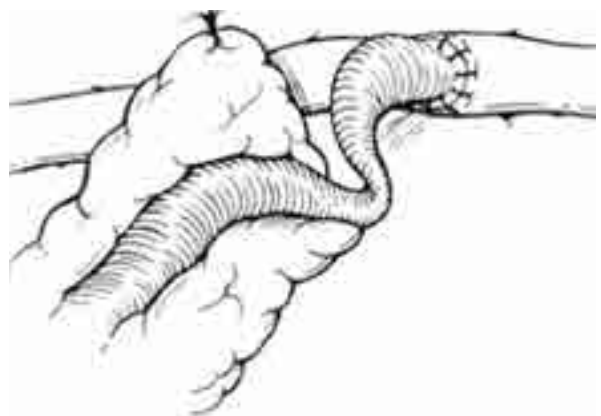


Figura 13. En la figura se muestra como al fijar la arteria mamaria se debe tener cuidado que esta no se acode.

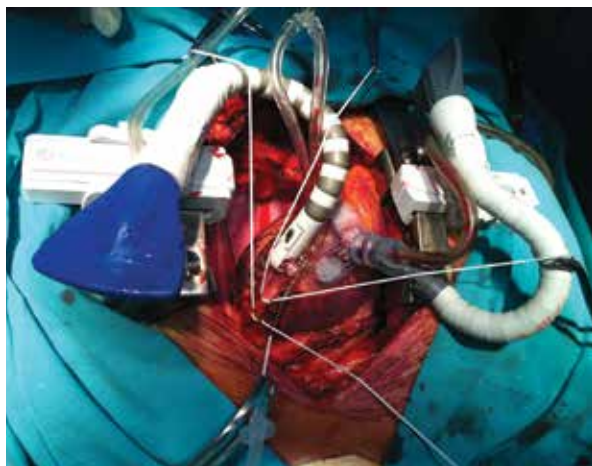


Figura 14. Posición para confección de by pass sobre las ramas de la arteria circunfleja. El starfish se coloca sobre la rama derecha del retractor esternal y el estabilizador sobre la izquierda. La arteria coronaria se halla reparada con puntos de goma.

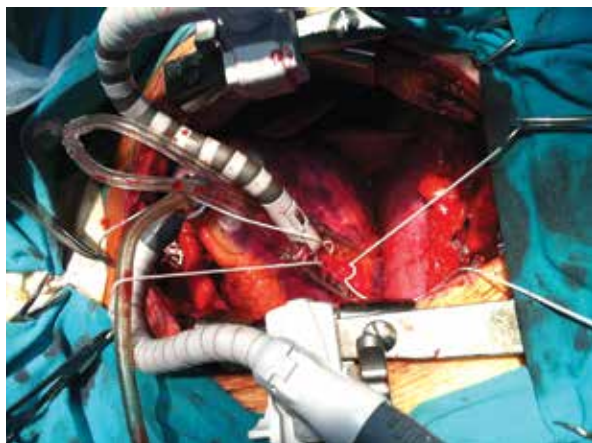


Figura 15. Posición para confeccionar by pass a la arteria coronaria derecha descendente posterior. El starfish se posiciona en el borde derecho del retractor esternal. Para este paso es conveniente retirar los puntos que traccionan del pericardio izquierdo así se facilita que el corazón caiga hacia la izquierda mejorando la exposición.

estabilizado en 70 mm Hg colocamos los puntos tractores de pericardio a ambos bordes de la aorta y con un clampeo parcial realizamos las anastomosis proximales con 5/0 para las venas y 6/0 para la radial. Purgado del aire de los conductos venosos y apertura del clampeo parcial.

El cierre se realiza de la misma forma que los pacientes con CEC.

Consideraciones especiales

Aorta en porcelana

En los casos de aorta en porcelana si se desea realizar los by pass con CEC, se puede canular la línea arterial por la femoral o la subclavia derecha. Si bien en algunos casos la calcificación está limitada a un sector de la aorta y esta

puede ser reemplazada parcialmente por una prótesis de Dacron, hay casos en que toda la raíz aórtica está comprometida y de presentarse esta eventualidad, lo mejor es no tocar la aorta. Para ello, iniciada la circulación extracorpórea realizamos las anastomosis distales sin clampeo aórtico con el corazón latiendo o, si no estamos familiarizados con la técnica, con el corazón fibrilado. Las proximales se pueden sacar del tronco braquiocefálico si no presenta calcificaciones o de la LIMA.

Sin duda lo mejor es tratar de resolverlo sin CEC tal como fue descripto anteriormente utilizando la RIMA a la DA (en caso que la lesión de la CD sea muy distal, y esta no llegue), luego la LIMA a la CX y por último la radial a la CD. El proximal de esta última se saca de una de las mamarias.

Puentes secuenciales

La confección de puentes secuenciales tiene la ventaja de abreviar el tiempo operatorio al disminuir el número de anastomosis proximales. Si bien tendría la ventaja teórica que al tener mayor flujo a través de la mayor parte de la vena tendría una mejor tasa de permeabilidad, preferimos realizar un puente por arteria ya que de presentarse una lesión proximal a largo plazo, resulta involucrado solo un vaso. Las únicas excepciones serían cuando hay escasez de conductos (venas varicosas, imposibilidad de utilizar la arteria radial por test de Allen incompatible, safenectomía previa) o cuando la aorta presenta calcificaciones que limitan el área de las anastomosis proximales.

Patología combinada carotídea y coronaria

Esta asociación es relativamente frecuente sobre todo en pacientes portadores de lesión del tronco de la arteria coronaria izquierda.⁴⁷ Se debe realizar un balance entre el riesgo de complicaciones cardiológicas (infarto etc.) de la cirugía de carótida en pacientes con lesión coronaria vs. el de complicaciones neurológicas de la cirugía coronaria en pacientes portadores de *lesiones severas* de los vasos del cuello.^{48,49} Para tratar estos casos debemos hacer una primera evaluación. Cuál es la patología que generó la admisión del paciente.

Si se trata de un paciente coronario crónico estable que con motivo de los estudios pre-quirúrgicos resulta tener lesión significativa (>75%) de una carótida,⁵⁰ solucionamos esa obstrucción con una cirugía programada y luego se planea la CRM. Si la anatomía coronaria es más severa como en los casos de lesión de tronco de la coronaria, realizamos una angioplastia carotídea seguida de una cirugía de CRM en el mismo día⁵¹⁻⁵⁵ o a la mañana siguiente. Si el caso es una angina inestable procedemos de igual forma en el mismo día o realizamos primero la endarterectomía carotídea y en el mismo acto quirúrgico continuamos con la CRM.

Si la patología sintomática es la carótida (AIT) y resulta de los estudios preoperatorios un alto riesgo cardíaco,

(tronco de CI, lesión de múltiples vasos proximales), realizamos una angioplastia seguida de CRM al día siguiente. Si por el contrario la patología coronaria existe pero no es tan seria se resuelve la carótida mediante cirugía o angioplastia y se difiere la CRM por lo menos 21 días.

Si ambas carótidas presentan lesión severa se resolverá la que sea sintomática y si son asintomáticas la que irrigue al hemisferio dominante (fig. 16).

Reoperación coronaria

Luego de la apertura esternal con sierra oscilante, se debe tener especial cuidado en la disección del corazón ya que al manipularlo se pueden comprimir los puentes venosos y esto causar embolias coronarias (trash heart) con consecuencias que van desde la isquemia al infarto. También al separar el hemi-esternón izquierdo ya que la LIMA puede encontrarse adherida en su borde superior. Utilizamos cardioplejía retrógrada para purgar las microembolias que se pueden haber ocasionado. Existe controversia acerca de la conducta a seguir con los puentes venosos que perma-

necen permeables en caso de una reoperación que tiene lugar luego de más de 5 años de la primer cirugía, algunos autores aconsejan rehacer todos los puentes sin importar el grado de permeabilidad. En los casos en que la mamaria izquierda se encuentre permeable es necesario disecarla en un sector para poder colocar un clamp bull-dog al pasar la cardioplejía.

Otro dato a tener en cuenta es que la LIMA puede ser insuficiente para revascularizar un área alimentada por un puente venoso estenótico pero no ocluido totalmente debido al calibre más fino de la arteria mamaria.

Endarterectomía coronaria

Se debe evitar siempre que sea posible debido al mayor riesgo de infarto peri-operatorio. Es preferible realizar un by pass a la descendente posterior que no una endarterectomía y by pass a la coronaria derecha proximal aunque sea un vaso de un calibre mucho menor. Solo se debe usar si no hay forma de realizar un puente a una zona distal sin calcio.

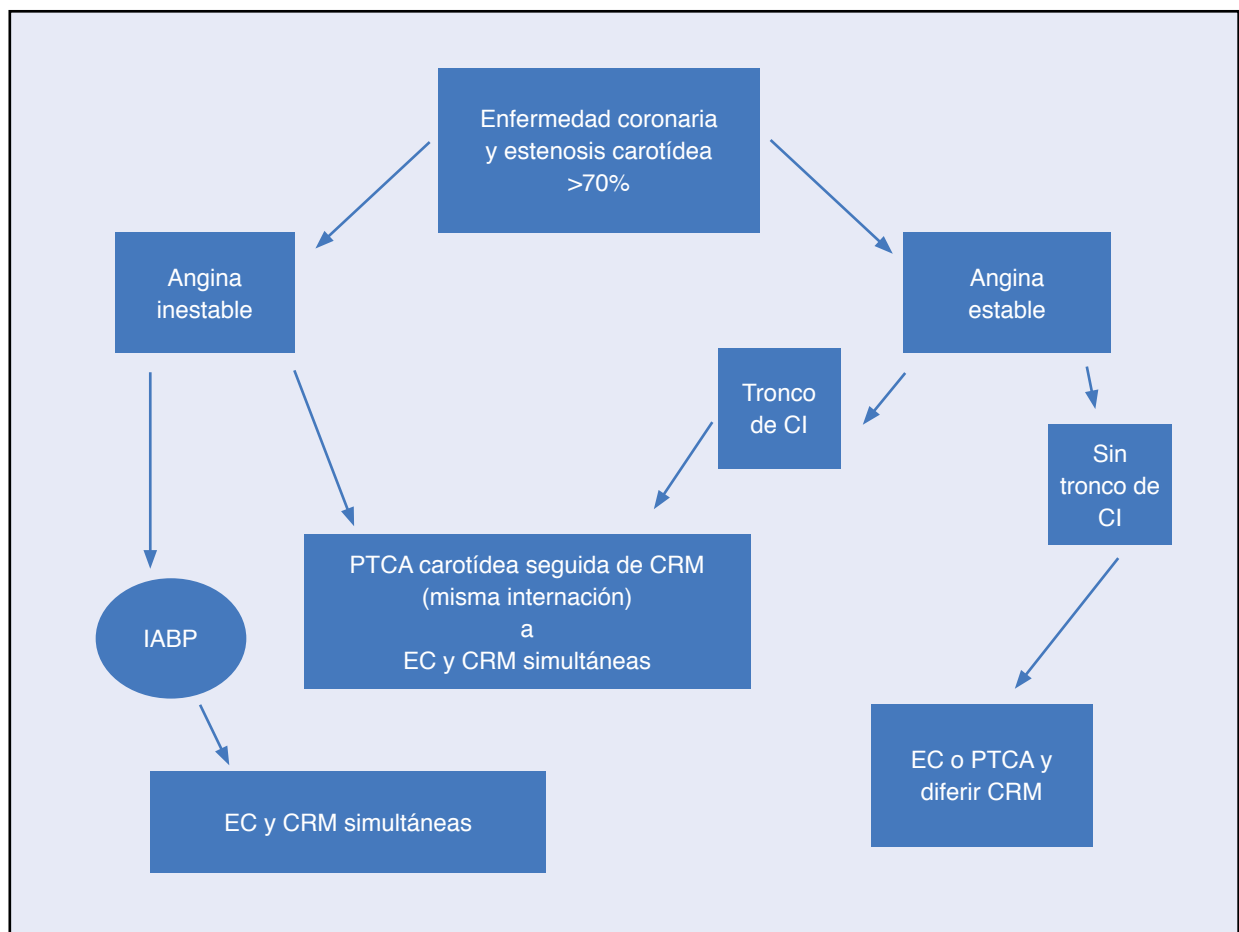


Figura 16. Algoritmo del autor para la estrategia terapéutica en pacientes con enfermedad arterial coronaria y carotídea. EC, endarterectomía carotídea; CRM, cirugía de revascularización miocárdica; PTCA, angioplastia percutánea; IABP, balón de contrapulsación intraaórtico; CI, coronaria izquierda.

Bibliografía

- Hammermeister K, Kennedy JW Predictors of surgical mortality in patients undergoing direct myocardial revascularization. *Circulation* 1974; 49-50 (Suppl 2):112-115.
- Fisher L, Kennedy JW Operative mortality in coronary by-99 100 REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, ENERO-FEBRERO 1996, OL. 64, NO 1 pass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 146-147.
- Kennedy JW, Kaiser GC, Fisher LD y col. Clinical and angiographic predictors of operative mortality from the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS) . *Circulation* 1981; 63: 793-802.
- Loop FD, Berrettoni JN, Pichard A y col. Selection of the candidate for myocardial revascularization, a profile of high risk based on multivariate analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 69: 40-51.
- Grover F, Hammermeister K, Burchfiel C y col. Initial report of The Veterans Administration. Preoperative risk assessment study for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990; 50:12-28.
- Davis PK, Prascandola SA, Miller CA y col. Mortality of coronary artery bypass grafting before and after the advent of angioplasty. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:493-498.
- O'Connor G, Plume S, Olmstead E y col. A regional prospective study of in hospital mortality associated with coronary artery bypass grafting. *JAMA* 1991; 266: 803-809.
- Fernández Palomeque C, Bardají Mayor JL, Concha Ruiz M, Cordo Mollar JC, Cosin Aguilar J, Magriña Ballara JM, Melgares Moreno R: Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 967-996.
- Fox K, Alonso García MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, Daly C, et al: Guías sobre el manejo de la angina estable. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 919-970.
- Abrams J: Chronic stable angina. *N Engl J Med* 2005; 352: 2524-2533.
- EuroScore interactive calculator. <http://www.euroscore.org/calc.html>
- The new EuroScore II does not improve prediction of mortality in high-risk patients undergoing cardiac surgery: a collaborative analysis of two European centers. Howell NJ, Head SJ, Freemantle N, van der Meulen TA, Senanayake E, Menon A, Kappetein AP, Pagano D. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013 DEC; 44 (6):1006-11.
- SYNTAX Score calculator. <http://www.syntaxscore.com/>
- Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. 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). American College of Cardiology Web Site. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/cabg/index.pdf
- Beck C: The development of a new blood supply to the heart by operation. *Ann Surg* 1935; 102:801.
- Vineberg AM, Niloff PH: The value of surgical treatment of coronary artery occlusion by implantation of the internal mammary artery into the ventricular myocardium: an experimental study. *Surg Gynecol Obstet* 1950; 91:551.
- Vineberg A, Miller G: Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J* 1951; 64:204.
- Goetz RH, Rohman M, Haller JD, Dee R, Rosenak SS. Internal mammary-coronary artery anastomosis. A nonsuture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:378-86
- Kolesov VI, Potashov LV. Surgery of coronary arteries [in Russian]. *Eksp Khir Anesteziol* 1965;10:3-8.
- Kolesov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as a method of treatment of angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967;54:535-44.
- Longmire WP, Jr., Cannon JA, Kattus AA: Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med* 1958; 259:993.
- Garrett HE, Dennis EW, DeBakey ME: Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow-up. *JAMA* 1973; 223:792.
- Favaloro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg* 1968;5:334-9
- Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10-years survival and other cardiac events. *New Engl J Med* 1986;314:1-6.
- 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.
- Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Pelate C, Marshall WG Jr. Risks of bilateral internal mammary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1980;49(2):210-7.
- Kamiya H, Akhyari P, Martens A, et al. Sternal microcirculation after skeletonized versus pedicled harvesting of the internal thoracic artery: a randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:32-7.
- Peterson MD, Borger MA, Rao V, Peniston CM, Feindel CM. Skeletonization of bilateral internal thoracic artery grafts lowers the risk of sternal infection in patients with diabetes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003 Nov;126(5):1314-9.
- Hirose H, Amano A, Takanashi S, Takahashi A. Skeletonized bilateral internal mammary artery grafting for patients with diabetes. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2003;2(3):287-92.
- Martins SK, Santos MA, Tirado FHP, Martins Jr FCE, Malat HF, Jatene AD, et al. Revascularização do miocárdio com emprego de ambas as artérias mamárias internas em pacientes diabéticos. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2007;22(3):291-6.
- Hu X, Zhao Q. Skeletonized internal thoracic artery harvest improves prognosis in high-risk population after coronary artery bypass surgery for good quality grafts. *Ann Thorac Surg*. 2011 Jul; 92(1):48-58.
- Horst M, Mehlhorn U, Hoerstup SP, Suedkamp M, De Vivie ER. Cardiac surgery in patients with end-stage renal disease: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:96-101.
- Nasu M, Akasaka T, Okazaki T, Shinkai M, Fujiwara H, Sono J, et al. Postoperative flow characteristics of left internal thoracic artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1995;59:145-62.
- Berger A, MacCarthy PA, Siebert U, Carlier S, Wijns W, Heyndrickx G et al. Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts. Relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis. *Circulation* 2004;110(Suppl. II):II-36-II-40.

35. Borger MA, Cohen G, Buth KJ, et al. Multiple arterial grafts: radial versus right internal thoracic arteries. *Circulation*. 1998;98(suppl):II7-II14.
36. Modine T, Al-Ruzzeh S, Mazrani W, et al. Use of radial artery graft reduces the morbidity of coronary artery bypass graft surgery in patients aged 65 years and older. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1144-1147.
37. Calafiori AM, Vitolla G, Iaco AL, Fino C, Di Giammarco G, Marchesani F, et al. Bilateral internal mammary artery grafting: midterm results of pedicled versus skeletonized conduits. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1637-42.
38. Cosgrove DM, Lytle BW, Loop FD, Taylor PC, Stewart RW, Gill CC, et al. Does bilateral internal mammary artery grafting increase surgical risk? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95(5):850-6.
39. Suma H. Gastroepiploic artery graft in coronary artery bypass grafting. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2(4):493-498.
40. Suma H, Wanibuchi Y, Furuta S, et al. Does use of gastroepiploic artery graft increase surgical risk? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:121-5.
41. Lima RC. Padronização técnica de revascularização miocárdica da artéria circunflexa e seus ramos sem circulação extracorpórea [Tese de Doutorado]. São Paulo:Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina;1999.
42. Lima RC, Escobar M, Wanderley Neto J, Torres LD, Elias DO, de Mendonça JT, Lagreca R, Dellasantia R, Granja LG, Farias M, Gama H. Revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea: resultados imediatos. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1993;8:171-176.
43. Grundeman PF, Borst C, Van Herwaarden JA, Verlaan CWJ, Jansen EWL. Vertical displacement of the beating heart by the octopus tissue stabilizer: influence on coronary flow. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1348-1352.
44. Buffolo E, Silva de Andrade JC, Rodrigues Branco JN, et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996;61:63-6.
45. Cleveland JC Jr, Shroyer ALW, Chen AY, Peterson E, Grover FL. Off-pump coronary artery bypass grafting decreases risk-adjusted mortality and morbidity. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1282-1289.
46. Kobayashi J, Tagusari O, Bando K, et al. Total arterial off-pump coronary revascularization with only internal thoracic artery and composite radial artery grafts. *Heart Surg Forum*. 2002;6:30-37.
47. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SE, Wareing TH. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg* 1992; 15:313.
48. Brenner BJ, Brief DK, Alpert J, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: A follow-up study. *J Vasc Surg* 1987; 5:269.
49. Ricotta JJ, Wall LP, Blackstone E. The influence of concurrent endarterectomy on coronary bypass: A case-controlled study. *J Vasc Surg* 2005; 41:397.
50. Ricotta JJ, Char DJ, Cuadra SA, et al. Modeling stroke risk after coronary artery bypass and combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 34:1212.
51. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325:445.
52. Rizzo RJ, Whittemore AD, Couper GS, et al. Combined carotid and coronary revascularization: The preferred approach to the severe vasculopath. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:1099.
53. Darling RC, Dylewski M, Chang BB, et al. Combined carotid endarterectomy and coronary bypass grafting does not increase the risk of perioperative stroke. *Cardiovasc Surg* 1998; 6:448.
54. Khatian L, Sutter FP, Goldman SM, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:421.
55. Minami K, Fukahara K, Boethig D, et al. Long-term results of simultaneous carotid endarterectomy and myocardial revascularization with cardiopulmonary bypass used for both procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119:764.

Tratamiento de las complicaciones del infarto

Dr. Fabián Donnini

Tratamiento de la CIV post infarto

La ruptura del septum interventricular es una complicación infrecuente del infarto de miocardio que produce shunt de izquierda a derecha con diferentes grados de insuficiencia cardíaca que pueden llegar al shock cardiogénico.

Su incidencia en la era pretrombótica era entre el 1-2% de los infartos y aparecía entre los 2 a 4 días. A partir del uso de los trombolíticos se logró demostrar la importancia de la terapia de reperfusión al disminuir con ésta el porcentaje de ruptura del septum post infarto a 0,2%. Sin embargo, aunque la terapia trombolítica puede prevenir la necrosis transmural (requisito para ruptura), también puede producir una disección hemorrágica del miocardio en su etapa lítica, por lo que la comunicación intraventricular (CIV) tiende a presentarse más prematuramente (1 día post infarto vs 3-5 días en la era pre-trombótica).

El nuevo soplo junto con el deterioro del estado hemodinámico son elementos que sumados a la ecografía transefágica permiten hacer un diagnóstico precoz.

En un 60% de los casos son de localización anteroapical por obstrucción de la Descendente anterior, y en 40% restante por obstrucción de la coronaria derecha dominante o de la Circunfleja dominante lo que produce una CIV en el septum posterior.

La cirugía se puede diferir siempre que la insuficiencia cardíaca pueda ser manejada con tratamiento médico y balón de contrapulsación y las condiciones del paciente (función renal y hepática) no se deterioren lo que lleva a mejor pronóstico (fig. 1).

Técnica Clásica Infartectomía y cierre con parche

By pass cardiopulmonar con canulación doble cava y ventero por VPSD. Protección miocárdica anterógrada y retrógrada por seno coronario. Hipotermia 25 grados C. Abordaje de CIV a través ventriculotomía en la zona del infarto.

Cierre del orificio con parche de teflón a ambos lados sin tensión pasando los puntos por zonas de tejido firme y viable. Cierre de ventriculotomía sobre parches de teflón felt.^{1,2}

Amputación apical

Cuando la CIV se encuentra en la zona apical del septum y está asociada a infarto apical, la solución más habitual

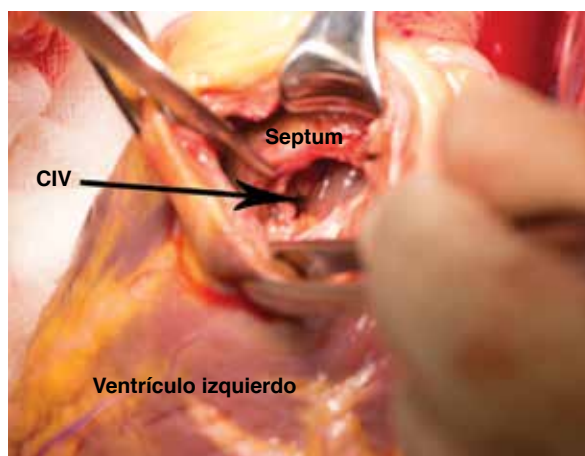


Figura 1. Comunicación interventricular apical por infarto de la descendente anterior. Se observa a través de una ventriculotomía izquierda.

consiste en la amputación del ápex ventricular incluyendo la porción afectada del tabique. Luego se colocan bandas de teflón y sobre ellas se cierra la CIV y la apertura de ambos ventrículos (fig. 2).

Técnica de Exclusión

El primer cierre exitoso de una CIV post infarto fue realizado por Cooley en 1956. En 1994 modificó su técnica de endoaneurismorrafia y la aplicó a la reparación de las CIV post infarto.³ Este procedimiento conocido como técnica de exclusión tiene varias ventajas: no requiere resección de miocardio, mantiene la geometría ventricular (lo que mejora la función ventricular) y evita la tensión sobre el músculo friable lo que disminuye el sangrado postoperatorio. La operación consiste mas en excluir que en escindir la zona infartada del septo y la pared libre. Esta técnica trata de respetar la geometría y la masa ventricular.

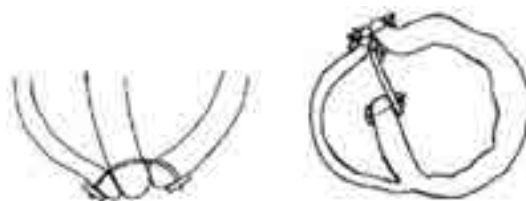


Figura 2. Cierre de CIV con la técnica de amputación del ápex y con parche.

Se comienza la CEC con canulación aórtica y doble cava, hipotermia moderada 28 grados C. Cardioplejía sanguínea fría y frío local. Se abre el VI tratando en lo posible de respetar la arteria descendente anterior y se identifica macroscópicamente la zona necrótica. Se coloca un parche de dacron o teflón felt suturándolo a la pared del VI y septum con surget de prolene 3/0.

Se puede realizar una modificación a esta técnica colocando suturas interrumpidas a la altura del septum tomando hasta la pared libre del VD es casos en que el septum se encuentre muy friable (figs. 3 y 4).^{4,5}

Cierre con técnica Sándwich

Se realiza el cierre del defecto septal colocando parches de teflón felt, dacron o pericardio a ambos lados del tabique con puntos separados o surjet continuo. El abordaje puede realizarse a través del Ventrículo derecho o izquierdo. Se han descrito casos en que se ha colocado cemento biológico entre el parche y el septum.^{6,7}

Cierre percutáneo de la CIV

El cierre percutáneo se ha presentado como alternativa a la resolución quirúrgica. Si bien la fragilidad del tejido miocárdico condiciona los intentos por progresar el dispositivo de cierre percutáneo y puede producir embolización sistémica de fragmentos de tejido esta variante técnica ha cobrado creciente popularidad. Se utiliza una prótesis de nitinol de *double-umbrella* o dispositivos tipo Amplatzer

Se ha observado una alta incidencia de CIV residual luego del cierre percutáneo.

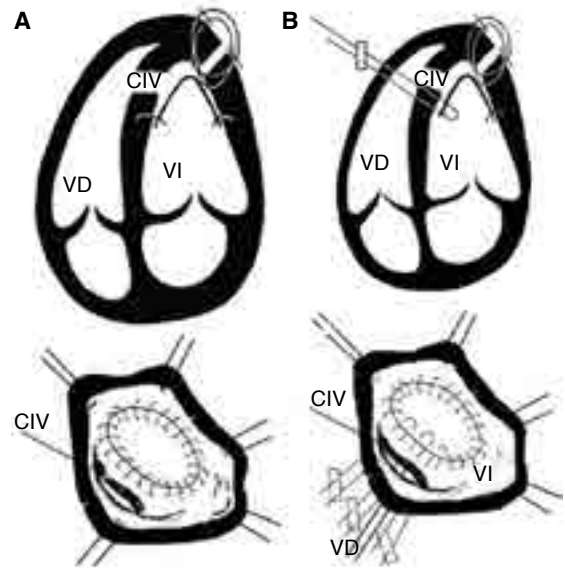


Figura 3. A) Técnica de exclusión. B) Técnica de exclusión modificada saliendo a pared del VD.

Bibliografía

1. Cooley DA. Repair of postinfarction ventricular septal defect. *J Card Surg* 1994;9:427-9
2. Cooley DA. Postinfarction ventricular septal rupture. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:1004.
3. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schnur S: Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957; 41:930.
4. Dor V, Saab M, Coste P, et al: Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37:11.
5. Madsen JC, Daggett WM. Repair of postinfarction ventricular septal defects. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10: 117-27
6. Isoda S, Imoto K, Uchida K, et al. "Sandwich Technique" vía right ventricle incision to repair postinfarction ventricular septal defect. *J Cardiac Surg* 2004; 19: 149-50.
7. Isoda S, Osako M, Kimura T, et al.: Midterm results of the "Sandwich Technique" vía a right ventricle incision to repair post-infarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 18: 318-21



Figura 4. Cierre con técnica de exclusión donde se observan los puntos saliendo por el VD y la ventriculorrafia sobre parche del ventrículo izquierdo

Tratamiento del aneurisma del ventrículo izquierdo (AVI)

El aneurisma del VI resulta de un infarto de miocardio transmural que produce una escara con movimiento diskinético en la sístole ventricular. Los síntomas de presentación son angina por las lesiones coronarias asociadas, insuficiencia cardíaca congestiva por la reducción del volumen de eyección ventricular producto de la diskinesia y arritmias por las macroreentradas que se producen en los bordes del mismo. También pueden depositarse trombos en su interior y causar embolias sistémicas.

La cirugía está indicada en todos los casos sintomáticos y también en los asintomáticos de gran tamaño por el riesgo de ruptura o embolias. El objetivo de la operación es corregir el tamaño y la morfología ventricular resecaando la escara, reconstruyendo su geometría y revascularizando las coronarias

Historia

El primero en operar un aneurisma de ventrículo derecho fue Sauerbruch, en 1931,¹ y Likoff y Bailey, en 1955, resecaando un AVI pinzándolo en su base,² Cooley, en 1958, opera un AVI con circulación extracorpórea, resección y cierre longitudinal, abriendo la época moderna del tratamiento del AVI.³

Técnica:

Aneurismectomía: Se realiza canulación aórtica y una o dos cavas, CEC normotérmica. La cirugía se puede realizar con parada cardíaca con cardioplejía sanguínea fría, o elevando la punta del corazón con dos puntos de tracción uno a cada lado del aneurisma y abriendo el ventrículo resecaando el aneurisma con el corazón latiendo. En este último caso es imprescindible que la temperatura no des-

cienda por debajo de los 35°C para evitar fibrilación ventricular.

No colocamos cánula de vent por la vena pulmonar ya que esta podría movilizar trombos del VI, además al abrir la cavidad ventricular izquierda se puede aspirar con visión directa.

Se reseca el aneurisma en su totalidad, extrayendo cuidadosamente los trombos y se cierra tomando tejido sano sobre bandas de teflón felt una sutura continua de prolene 3/0 o multifilamento tipo Ticron 2/0. Se puede agregar una sutura adicional en surget sobre la anterior de prolene (figs. 5 y 6).

Endoaneurismorrafia: Método propuesto por D. Cooley, se utiliza para grandes aneurismas y su objetivo es mantener la geometría ventricular y mejorar la función ventricular en el postoperatorio.⁴ Con CEC y cardioplejía sanguínea (aunque si no se va a realizar ningún procedimiento adicional se puede practicar con CEC sin clampeo aórtico) se abre el aneurisma y se coloca un parche de teflón felt en los bordes del mismo donde se vislumbra el tejido sano. Luego se cierra mediante plicatura el resto de la pared del aneurisma sobre el parche.

El **procedimiento de Dor** consiste en abrir el aneurisma y realizar una jareta en el límite en donde comienza el tejido sano y termina la escara para reducir el orificio para luego colocar el parche y cerrar plicando la pared como en la endoaneurismorrafia. En teoría este procedimiento mejora la geometría ventricular y la fracción de eyección aunque hay controversia al respecto (fig. 7).^{5,6}

Cualquiera sea la técnica utilizada se deben realizar los by-pass coronarios que sean necesarios según lo descripto en estos casos teniendo en cuenta que aún la revascularización de la DA que irrigue una rama septal puede marcar la diferencia en la función contráctil postoperatoria. Preferimos hacer los puentes luego del tratamiento del aneurisma para evitar movilización de trombos.

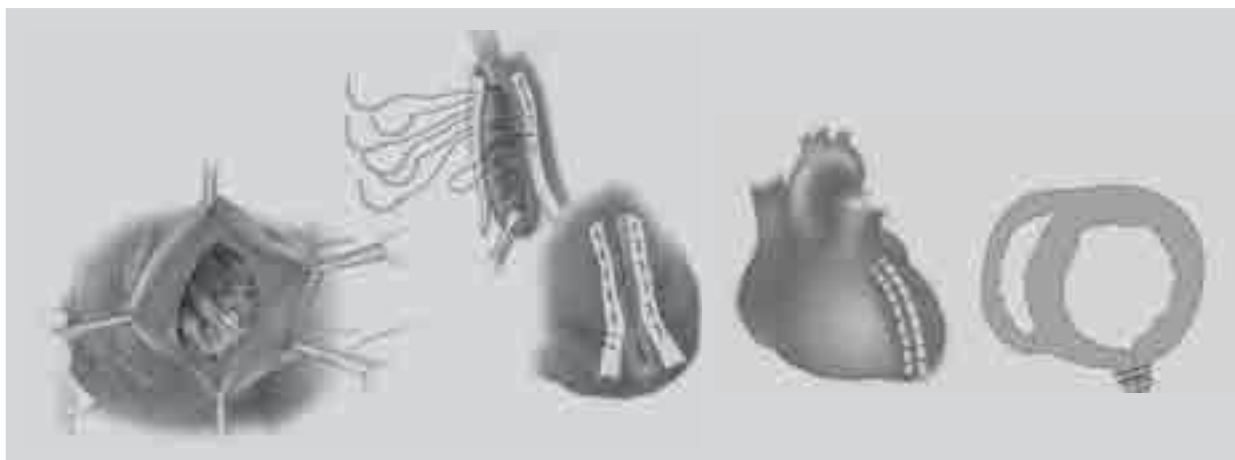


Figura 5. Aneurismectomía. Se reseca el aneurisma en su totalidad, extrayendo cuidadosamente los trombos y se cierra tomando tejido sano sobre bandas de teflón felt una sutura continua de prolene 3/0 o multifilamento tipo Ticron 2/0. Se puede agregar una sutura adicional en surget sobre la anterior de prolene.

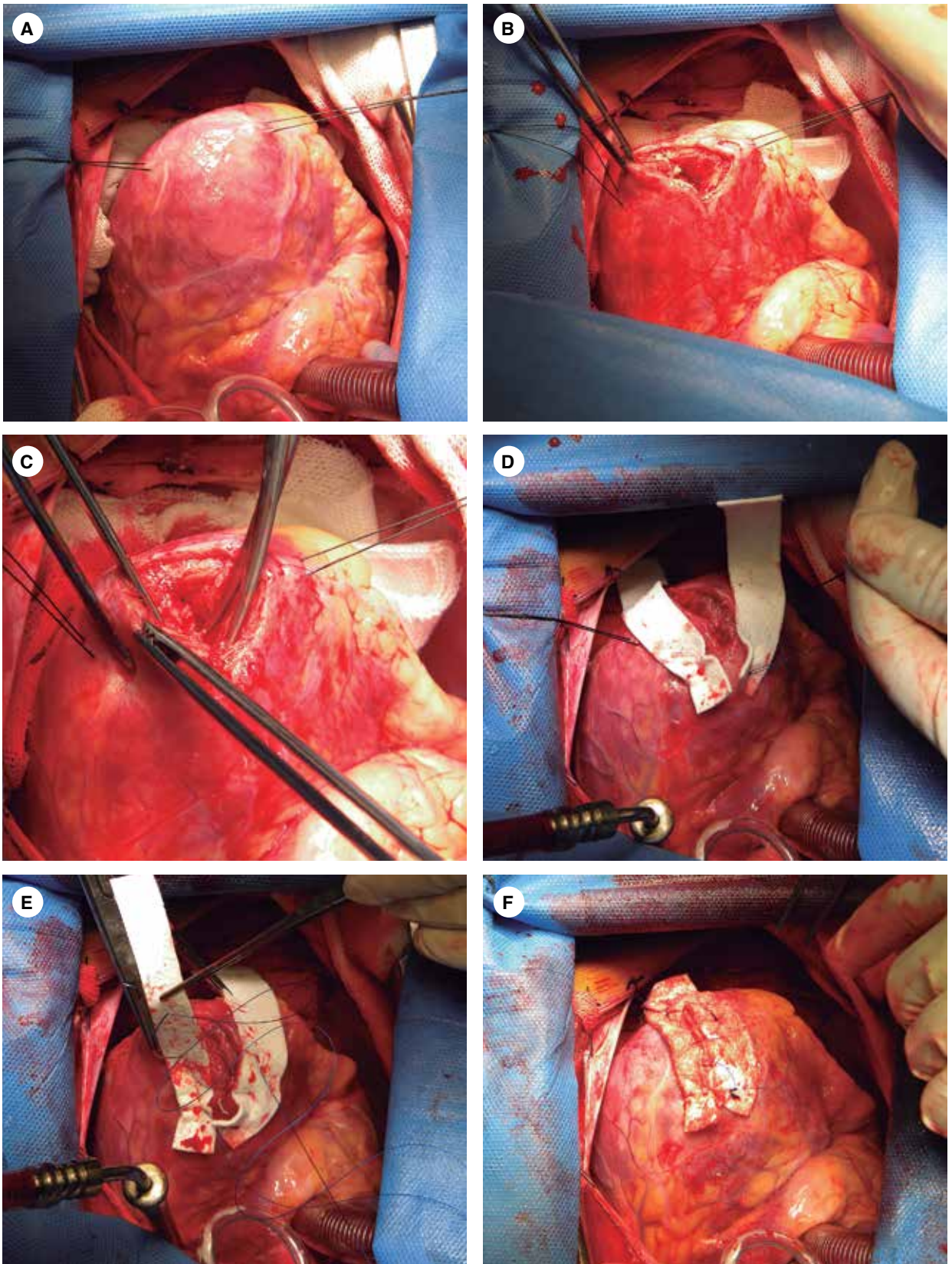


Figura 6. A) Presentación del aneurisma apical. B) Apertura del ventrículo izquierdo a través del aneurisma apical. C) Extracción de trombos del VI. D y E) Cierre sobre bandas de teflon felt con puntos de polipropileno 3/0. F) Cierre terminado.

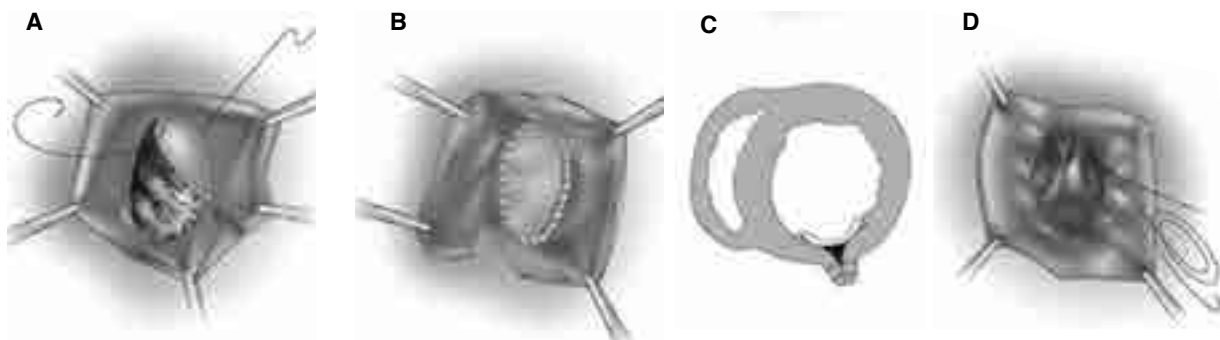


Figura 7. Endoaneurismorrafia. A) Apertura del aneurisma. B) Se coloca un parche de teflón felt en los bordes del mismo donde se vislumbra el tejido sano. C) Luego se cierra mediante plicatura el resto de la pared del aneurisma sobre el parche. D) confección de jareta en el límite en donde comienza el tejido sano y termina la escara para reducir el orificio para luego colocar el parche y cerrar plicando la pared como en la endoaneurismorrafia (Procedimiento de Dor).

Cuando se han demostrado arritmias, algunos cirujanos realizan endocardiectomía septal, acompañada o no de crioterapia.

La falta de estudios prospectivos aleatorios, la diferencia de criterios y la abundancia de variables así como la ocurrencia cada vez menor de esta complicación del infarto hacen difícil llegar a conclusiones acerca del mejor método para tratar los AVI por lo que creo que se debe utilizar la técnica que mejor se adapte al aneurisma.

Bibliografía

1. Sauerbruch F. Erfolgreiche operative Beseiligung eines Aneurysma der rechte Herzkammer. Arch Klin Chir. 1931;167:586-8.
2. Likoff W, Bailey CP. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm. JAMA. 1955;158:915.
3. Cooley DA, Collins HA, Morris GC, Chapman DW. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with the use of temporary cardiopulmonary bypass. JAMA. 1958;67:557.
4. Cooley DA. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: a simplified repair for extensive postinfarction aneurysm. J Card Surg. 1989;4:200.
5. Dor V, Di Donato M, Sabatier M, Montiglio F, Civaia F. Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: a 17-year experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2001;13:435-7.
6. Dor V, Sabatier M, Di Donato M, et al. Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskynetic scars. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998; 116:50-9.

Patología valvular.

Elección de la válvula

Dr. Fabián Donnini

Tipos de válvulas protésicas

Las válvulas pueden ser:

Biológicas

Las prótesis biológicas se clasifican, según el origen del material biológico utilizado y el tipo de montaje empleado en su fabricación, en heteroinjerto porcino con stent, heteroinjerto porcino sin stent (stentless), heteroinjerto de pericardio bovino, homoinjerto aórtico y autoinjerto pulmonar (cirugía de Ross).

Los *heteroinjertos porcinos* con stent son las prótesis biológicas más utilizadas en la actualidad. Se trata de válvulas de cerdo tratadas con glutaraldehído u otro elemento de fijación, más un tratamiento anticálcico y montadas en un soporte metálico (stent) que permite su sutura al anillo valvular. La válvula aórtica de cerdo está conformada por dos valvas fibrosas y una valva muscular. Algunos modelos de prótesis incluyen una válvula intacta de cerdo, mientras que otros consisten en una neoválvula, que se confecciona con dos o tres válvulas porcinas, de las que solo se utilizan las valvas no coronarianas y se descartan la valva coronariana derecha y su cresta muscular.

Las prótesis stentless carecen del anillo metálico por lo que permiten para un mismo número un orificio interno mayor que una prótesis con stent. Su colocación es un poco más dificultosa teniendo que fijar las comisuras a la raíz de la aorta para sostener la válvula y su ventaja clínica está en discusión (fig. 1).

Los *Heteroinjertos de pericardio bovino* son válvulas protésicas cuyas cúspides son manufacturadas con pericardio bovino y montadas en un stent metálico. A largo plazo, presentan un perfil hemodinámico ligeramente mejor y un deterioro estructural menor que las bioprótesis porcinas con stent. La prótesis Carpentier-Edwards ha mostrado muy buenos resultados clínicos con una durabilidad superior al promedio de las bioprótesis porcinas.

El *homoinjerto aórtico* consiste en una válvula extraída de un donante cadavérico, esterilizada con antibióticos y criopreservada en la fase gaseosa del nitrógeno líquido, a alrededor de -190°C (fig. 2). Se utilizan en posición aórtica. Tiene un perfil hemodinámico muy fisiológico y alta resistencia a la infección, lo que los hace particularmente apropiados en el caso de una endocarditis nativa o protésica, fundamentalmente si presentan destrucción del



Figura 1. Prótesis biológica stentless Freestyle.

anillo aórtico por abscesos. También se usan en casos de aneurisma disecante de la aorta tipo A, en la anuloectasia aórtica del síndrome de Marfan, en mujeres en edad fértil y en pacientes jóvenes y deportistas que desean mantener su calidad de vida, ya que es una válvula de muy buena hemodinamia y que no requiere anticoagulación.

Como contrapartida tienen de disponibilidad limitada. Su implante es técnicamente más difícil y presentan un deterioro, algo menor que la de las prótesis porcinas pero superior al de las válvulas mecánicas.

El *Autoinjerto pulmonar* (cirugía de Ross) consiste en el implante en posición aórtica de la válvula pulmonar del propio paciente. Para restablecer la continuidad ventrículo-pulmonar se coloca un homoinjerto pulmonar criopreservado o bien un tubo valvulado realizado con pericardio del paciente. Tiene todas las ventajas del homoinjerto y además la capacidad de crecer por lo que es útil en niños. No obstante es una cirugía más compleja.

Mecánicas

De bola (Starr-Edwards) y *De monodisco* (Bjork-Shiley) (Medtronic-hall) no se utilizan más por su alto perfil que genera un alto gradiente trans-valvular.

De doble disco: St. JUDE, On-X, Carbomedics, ATS medical. Su prototipo es la válvula de St. Jude, la prótesis mecánica más utilizada en la actualidad, introducida en 1977. Consiste en un anillo metálico y dos discos de carbono grafito, que pivotean sobre el anillo con un ángulo de apertura de 85 grados, por lo cual adquieren una posición casi paralela al flujo sanguíneo, delimitando dos orificios mayores laterales y un orificio menor central. Esta conformación estructural le confiere a este tipo de válvula mejor perfil hemodinámico cuando se compara con los dos modelos anteriores monodisco. Su diseño favorable le permite exhibir los gradientes más bajos dentro de las prótesis mecánicas y un índice menor de trombogenicidad. De todas formas, requiere anticoagulación crónica.

Elección de la válvula

Las biológicas tienen una durabilidad de 10 a 15 años aproximadamente siendo las ubicadas en posición aórtica superiores a las ubicadas en posición mitral. La rapidez del deterioro guarda relación inversa con la edad del paciente. No obstante, las prótesis más modernas, con tratamientos nuevos de fijación y anticálcico, tienen una duración bastante mayor.

Dado que presentan baja trombogenicidad los pacientes no deben anticoagularse en forma definitiva. Hay bastante consenso en que se debe indicar anticoagulación durante los primeros 3 meses posteriores al implante de una prótesis biológica. En el caso de las bioprótesis en posición aórtica, con ritmo sinusal y función ventricular adecuada, se está evaluando la posibilidad de indicar solamente antiagregación, aunque esto aun no está consensuado. Luego del 3^a mes los pacientes deben recibir tratamiento antiagregante con AAS 75 a 100 mg/día.

Las mecánicas tienen gran durabilidad, pero los pacientes deben recibir anticoagulación de por vida con warfarina sódica. Dado que las prótesis en posición mitral son más trombogénicas que las ubicadas en posición aórtica para los que se le ha implantado una prótesis mecánica en posición mitral, el nivel de RIN debe estar entre 2,5 y 3,5. Si la prótesis se encuentra en posición aórtica, la RIN debe estar entre 2 y 3 si el paciente no presenta factores de riesgo adicionales para embolia (fibrilación auricular, evento embólico previo, estado de hipercoagulabilidad o deterioro de la función ventricular) otro factor que aumenta el riesgo de embolización es edad avanzada del paciente (mayor de 70 años).

En pacientes correctamente anticoagulados el riesgo de hemorragia es de 1-2% por año, siendo el riesgo de eventos tromboembólicos de 1-3% por año. Las biológicas tienen un riesgo de eventos tromboembólicos de 1-2% por año sin anticoagulación para las válvulas stented y algunos trabajos sugieren que es aún menor para las stentless.

Las válvulas biológicas están indicadas en pacientes que tienen contraindicación para anticoagularse o que no deseen tomar anticoagulantes. También en los casos en que la expectativa de vida del paciente sea menor a la expectativa de duración de la válvula.

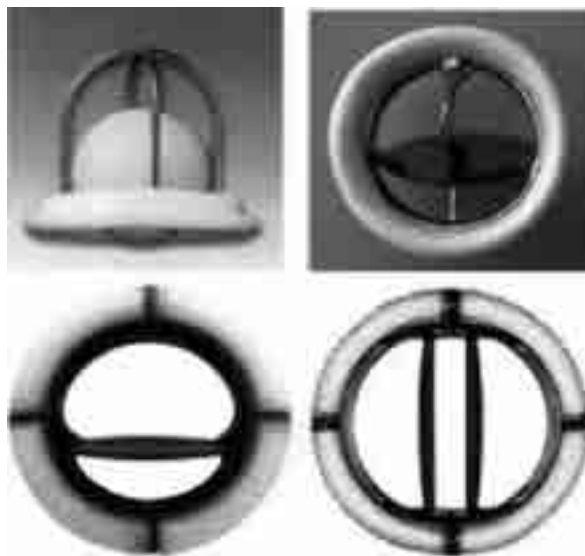


Figura 3. Válvulas mecánicas de bola, monodisco y bivalva.

Las válvulas mecánicas generan un gradiente mayor que las biológicas. Después de un reemplazo aórtico es común que una prótesis mecánica adecuada en su tamaño de acuerdo a la superficie corporal genere un gradiente de 15 mm Hg, esto se debe tener en cuenta ya que si la prótesis que vamos a colocar no es lo suficientemente grande y optamos por una mecánica generaremos distintos grados de estenosis que afectarán la evolución posterior. Actualmente existen válvulas con mayor orificio efectivo, la *St. Jude HP hemodinamic plus* tiene la hemodinamia de un número superior de válvula lo que las hace particularmente útiles en caso de anillos pequeños.

Como corolario se recomienda utilizar una prótesis mecánica en sujetos jóvenes, con una expectativa de vida mayor de 15 años con un estado social, estilo de vida, profesión y lugar de residencia que permitan un control óptimo de la anticoagulación, y en aquellos anticoagulados por otras causas, por ejemplo fibrilación auricular, en quienes se requiere garantizar una vida útil prolongada de la prótesis pese al riesgo mayor de hemorragias. Las válvulas biológicas se prefieren en pacientes mayores de 65 años y en los que la anticoagulación se encuentra contraindicada. También es justificado en mujeres con deseo de embarazo dado que la warfarina atraviesa la barrera placentaria y produce efectos teratogénicos.

Profilaxis de la endocarditis

Dado que la prótesis valvular es un tejido inerte y avascular, se comporta como una zona de “inmunodepresión local” y, al mismo tiempo, está expuesta al contacto continuo con el torrente sanguíneo y a eventuales bacteriemias (fig. 3).

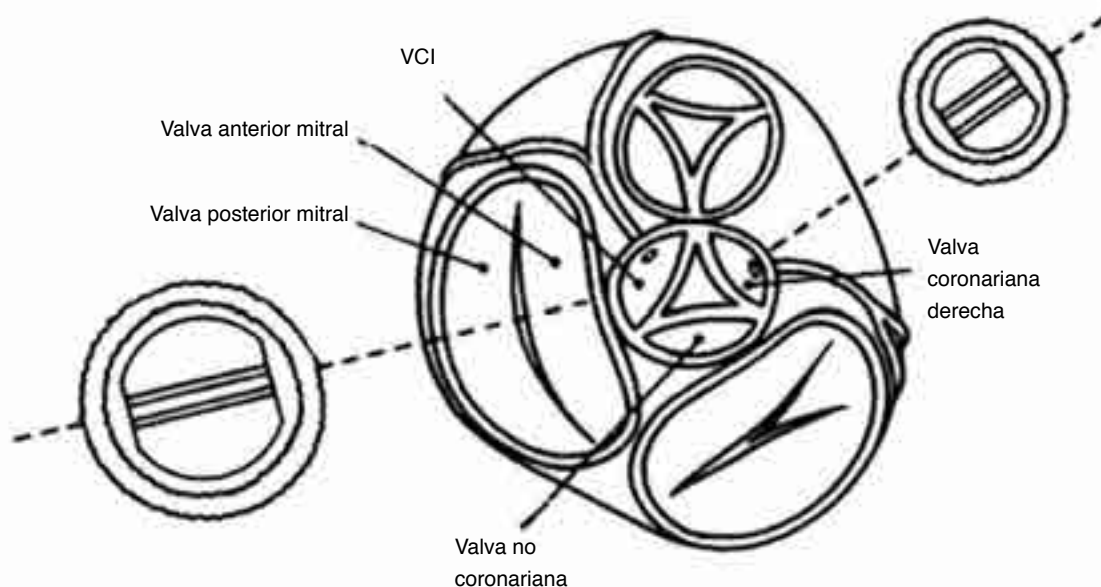


Figura 4. Orientación de Válvulas mecánicas.

Luego de un reemplazo valvular aórtico el riesgo de desarrollar endocarditis es de 1-2% en el primer año para luego decaer a 0,2-0,5% por año. Esto se debe a la endotelización de la pollera de tejido de la válvula y las suturas. En válvulas biológicas a largo plazo el riesgo de endocarditis es un poco más alto por degeneración de los tejidos de la prótesis.

Las recomendaciones actuales sugieren la administración de una sola dosis de antibiótico previo al procedimiento odontológico o intervencionista. En el caso de los procedimientos odontológicos, solo requieren profilaxis aquellos que involucran la manipulación del tejido gin-

gival o de la región peri-apical del diente o bien cuando se requiera perforar la mucosa oral. Puede utilizarse amoxicilina oral, en una dosis única de 2 g por vía oral en adultos (50 mg/kg en niños) o ampicilina 2 g por vía intramuscular o IV.

Orientación de la válvula

En las prótesis mecánicas bivalvas en posición mitral debe colocar las valvas orientadas perpendicular a la apertura de la mitral. En posición aórtica en el sentido del eje de ambos orificios coronarios (fig. 4).

Patología valvular mitral

Dr. Fabián Donnini

Estenosis mitral

La válvula mitral normal es bicúspide con la superficie de la valva anterior aproximadamente del doble que la posterior. La superficie normal es de 5 a 6 cm². La estenosis con síntomas (disnea, palpitaciones, hemoptisis y ortopnea) se presenta cuando el área disminuye menos de 1 cm².

Indicaciones de cirugía en la estenosis mitral

Clase I

- Luego de una valvuloplastia percutánea sin mejoría clínica. (C)
- Luego de una valvuloplastia percutánea complicada con insuficiencia mitral aguda severa. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea (trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral grado III-IV, índice mayor de 12. (A)
- Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía de grado severo que necesite corrección. (C)
- Endocarditis infecciosa mitral reciente. (C)
- Enfermedad coronaria sintomática asociada. (C)
- Embolias sistémicas recurrentes. (A)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa sintomática a pesar del tratamiento médico e índice ecocardiográfico de 9 a 11. (C)

Clase III

- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea. (A)
- Primeros dos trimestres del embarazo. (C)

Comisurotomía Mitral

Si las condiciones de la válvula lo permiten (ausencia de calcificaciones e indemnidad del aparato subvalvular) se puede realizar una comisurotomía.

Historia

Henry Souttar fue quien practicó en 1925 la primer comisurotomía, a una joven de 19 años, con diagnóstico de estenosis mitral, mediante toracotomía izquierda y aber-

tura con sutura en bolsa de tabaco del apéndice auricular izquierdo, introduciendo el dedo índice, (que según Souttar había permanecido uno o dos minutos dentro de la aurícula izquierda), para lograr abrir la válvula. La paciente se recuperó y mejoró satisfactoriamente y vivió saludablemente por cinco años, pero falleció finalmente por una embolia cerebral.¹ Pero sus colegas dijeron que el procedimiento no se justificaba y que no podía continuar. Souttar señalaría después “que no pudo obtener otro caso por falta de un acto de fe entre los internistas, que creían que el problema no estaba en las válvulas, sino en el musculo cardíaco”. Así permaneció olvidada esta técnica quirúrgica hasta 1948, en la que Charles Bailey en EEUU, reinicia esta práctica con resultados halagadores.²

Actualmente ante una estenosis mitral es más frecuente realizar una **valvuloplastia con balón** por lo que esta técnica es cada vez menos utilizada. Para este procedimiento se evalúa la válvula por ecocardiograma tomándose un índice que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis subvalvular. Si el índice obtenido es menor o igual a 8 las posibilidades de valvuloplastia exitosa son altas, por otro lado un índice igual o mayor a 12 inclina el tratamiento a una cirugía. La presencia de trombo auricular izquierdo contraindica este procedimiento (tabla 1).

Se considera un resultado óptimo la obtención de un área mayor o igual a 1,5 cm, un área menor se considera sub-óptima.

La valvuloplastia con balón también esta indicada en embarazadas con estenosis sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico moderada o severa y en los casos en que la cirugía esté contraindicada o tenga alto riesgo.

Técnica de Comisurotomía

1. Apertura y canulación igual que para un coronario con las salvedades descriptas.
2. Habitualmente canulamos dos cavas para obtener mejor drenaje venoso y evitar problemas si se abre el septum inter-auricular.
3. Con los segundos campos ya colocados pasamos cardioplejía por raíz de aorta.
4. Apertura de la aurícula izquierda desde la vena pulmonar superior derecha hacia abajo. Puede disecarse el espacio de Sondergaard (surco sobre el tabique interauricular) y realizar allí la auriculotomía.

Tabla 1. Valoración ecocardiográfica de la válvula mitral

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Muy móvil, solo restricción del borde libre	Grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de ecogenicidad aumentada	Engrosamiento mínimo justo debajo de las válvulas
2	Valva con movilidad normal en su base y parte media	Considerable engrosamiento en los márgenes (5-8 mm) con grosor conservado en la región media	Pocas áreas de ecogenicidad aumentada, limitada a los márgenes de las valvas	Engrosamiento cordal que afecta a un tercio de su longitud
3	Válvula con movilidad diastólica conservada en su base	Engrosamiento de toda la valva (5-8 mm)	Ecogenicidad que se extiende hasta las porciones medias de las valvas	Engrosamiento cordal que llega hasta el tercio distal
4	Movimiento diastólico mínimo	Engrosamiento considerable de toda la valva (>8-10 mm)	Ecogenicidad extensa que afecta mucho tejido valvar	Engrosamiento extenso con acortamiento cordal que se extiende hasta el músculo papilar

5. Se coloca en la A.I un separador de Cooley.
6. Visualización de la válvula. Tomar ambas valvas con dos ganchos y explorar las comisuras, los músculos papilares y el aparato sub valvular.
7. Incidir ambas comisuras con bisturí.
8. Cierre de la auriculotomía con prolene 4/0 dos surgets que comienzan en ambos extremos y se anudan en el centro.
9. En algunos casos se liga la orejuela de la aurícula izquierda para evitar el depósito de trombos, sobre todo en aquellos pacientes que tienen fibrilación auricular. También se puede cerrar desde dentro de la aurícula con una sutura continua de prolene 4/0. Esta maniobra es más segura ya que la ligadura de la orejuela puede producir desgarro y sangrado.
10. Cierre igual que para los coronarios.

Insuficiencia mitral

Con la falla del cierre apropiado de la válvula mitral se produce regurgitación hacia la AI. De sangre proveniente del VI. Durante la sístole. El mecanismo compensador de esta sobrecarga de volumen es similar a los cambios observados en la regurgitación aórtica, dilatación e hipertrofia de la pared ventricular izquierda. La enfermedad mitral degenerativa es la causa mas frecuente de insuficiencia mitral en países desarrollados.

La clasificación de Carpentier se basa en la apertura y cierre de las valvas (fig. 1).

- Tipo I: Tienen normal funcionamiento. La insuficiencia se debe a dilatación del anillo o a perforación de una de las valvas.
- Tipo II: Mayor motilidad de una de las valvas. Prolapso de una de las valvas por elongación de las cuerdas o ruptura, o por elongación o ruptura de un musculo papilar



Figura 1. Clasificación de Carpentier.

- Tipo IIIa: Disminución del movimiento de una de las valvas en sístole y diástole, en general por retracción, engrosamiento de la valva, engrosamiento de las cuerdas, acortamiento o fusión de las mismas o fusión comisural. En general se asocia a distintos grados de estenosis mitral.
- Tipo IIIb: Motilidad reducida en sístole debida a agrandamiento ventricular con movimiento del musculo papilar apical.¹

Esta clasificación funcional se complementa con el análisis segmentario en que cada válvula se divide en 8 segmentos:

Comisuras Anterior y posterior, y segmentos anterior, medio y posterior de las valvas anterior y posterior (fig. 2).

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral severa y síntomas atribuibles a disfunción ventricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y alta factibilidad de reparación. (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa, dilatación pronunciada del ventrículo izquierdo e índices de acortamiento conservados. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y con fibrilación auricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, función sistólica preservada y presencia de hipertensión pulmonar >50 mm Hg en reposo o 60 mm Hg con ejercicio. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa sintomáticos,

con deterioro grave de la función ventricular izquierda (fracción de eyección del 20% al 30%) en los cuales es altamente factible la reparación valvular. (B)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada y tolerancia adecuada al esfuerzo. (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, parámetros de función sistólica intermedios y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular.

Técnica de los reemplazos mitrales

1. Apertura, canulación, aórtica y dos cavas. Puede usarse aspiración por la raíz de la arteria pulmonar. Inicio de by pass cardiopulmonar hipotermia moderada 33 grados. Clampeo aórtico y Cardioplejía por raíz aórtica sanguínea fría.
2. Apertura de la AI longitudinalmente anterior a la vena pulmonar superior y por detrás de la grasa del surco interauricular igual que en comisurotomía. Se coloca separador Cooley.

Para mejorar la visualización de la válvula mitral se pueden realizar una serie de maniobras como:

Ampliar la apertura del pericardio hacia la izquierda y colocar una compresa de gasa húmeda en la punta del VI para empujar hacia afuera la válvula mitral.

Extender la disección de ambas cavas a fin de poder traccionar más hacia la izquierda con el retractor de Cooley.

Disecar el espacio de Sondergaard (surco inter auricular) separando la aurícula izquierda de la derecha y realizar ahí la atriotomía. Esto permite avanzar 2-4 cm medial favoreciendo la visión de la válvula mitral. En este caso, el tejido para el cierre de la atriotomía es mas fino por lo que puede haber mas riesgo de sangrado posterior. También se debe tener cuidado de no dañar el septum interauricular lo que puede producir entrada de aire en el atrio derecho y obstrucción del retorno venoso.

Abordar la mitral por vía transeptal (técnica de Dubost) desde la vena pulmonar superior derecha hasta la fosa oval. Esta última es particularmente útil en caso de aurículas pequeñas como en las insuficiencias mitrales agudas (figs. 3 y 4).

3. Resección de la valva anterior. Puede conservarse la valva posterior y con ello el aparato subvalvular. Esta maniobra descrita por primera vez por Lillehei en 1964, permite conservar la geometría ventricular izquierda luego del reemplazo valvular mejorando la función ventricular izquierda en el postoperatorio.^{5,6}
4. Colocar un punto de tiron 2/0 con aguja T5 en el orificio donde se inició la resección de la valva anterior para reparo y tracción. Esta maniobra es sencilla ya que utilizamos la misma valva anterior para traccionar hacia nosotros y tener mejor visión del anillo mitral que suele caer luego de la resección de la valva. Desde ese punto

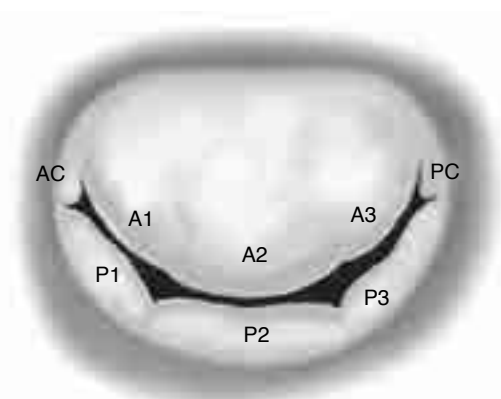


Figura 2. Segmentos de la válvula mitral según Carpentier. Válvula mitral. AC: Comisura Anterior; PC: Comisura Posterior; A: Valva Anterior; Segmentos: A1 anterior, A2 medio, A3 posterior. P: Valva Posterior; Segmentos: P1 anterior, P2 medio, P3 posterior.

Figura 3. Abordaje Transeptal según técnica de Dubost. A) Apertura de AD. B) Apertura de AI y septum a partir de VPSD. C) Exposición de válvula mitral.

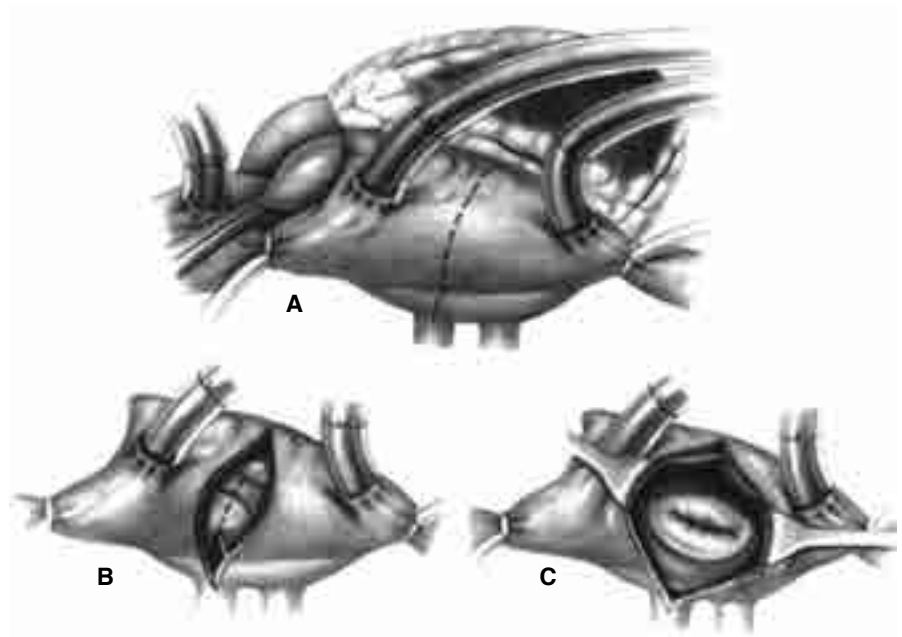


Figura 4. Esquema de abordaje por el surco interauricular de Sondergaard.

inicial vamos a colocar puntos en sentido anti-horario. Debe tenerse cuidado al colocar las suturas sobre la valva posterior ya que tomando mucho tejido se puede dañar la arteria circunfleja subyacente. Si hay dudas de que pudiera ser el caso y el paciente tiene dificultades para salir de CEC, (mal manejo de la sobrecarga de vo-

lumen del VI y cambios del ECG) debe realizarse un by-pass a las ramas de la arteria circunfleja.

5. Medir la superficie del orificio valvular con probadores de válvulas y selección del número de la válvula a usar.
6. La válvula se coloca en una solución con antibiótico. Luego se pasan todos los puntos por el anillo de ticon

2/0 y se reparan con 2 ordenadores de sutura finalmente se pasan por el anillo valvular. Los mismos se van colocando por cuadrantes y se reparan con dos pinzas Halstead.

8. Finalizados los cuatro cuadrantes y cortadas las agujas de los hilos, se anudan los mismos descendiendo la válvula en el anillo. En caso de válvula bivalva esta se orienta con la apertura perpendicular al plano comisural. Luego se cortan todos los hilos.

9. Cierre de la auriculotomía con prolene 4/0 igual que para las comisurotomías. Se insuflan ambos pulmones antes de anudar la sutura a fin de purgar la cavidad auricular.

En el caso de un abordaje transeptal se cierra con prolene 4/0 el tabique interauricular y luego con dos suturas de prolene 4/0 se cierra la aurícula derecha. En este caso una vez cerrado el septum se puede retirar el clamp aórtico pero habitualmente no realizamos esta maniobra ya que el retorno venoso por el seno coronario dificulta visualización y la confección de la sutura (figs. 5 y 6).

Rotura del surco AV izquierdo. Una vez colocada la válvula mitral es desaconsejable levantar el corazón (para purgar el VI por punción por ejemplo) ya que el anillo protésico rígido puede en esa maniobra desgarrar el surco AV. por eso purgamos el aire por la raíz de la aorta. En caso de querer revisar anastomosis distales si se realizan by pass coronarios concomitantes la maniobra debe ser igualmente delicada. La rotura del surco AV debe repararse con

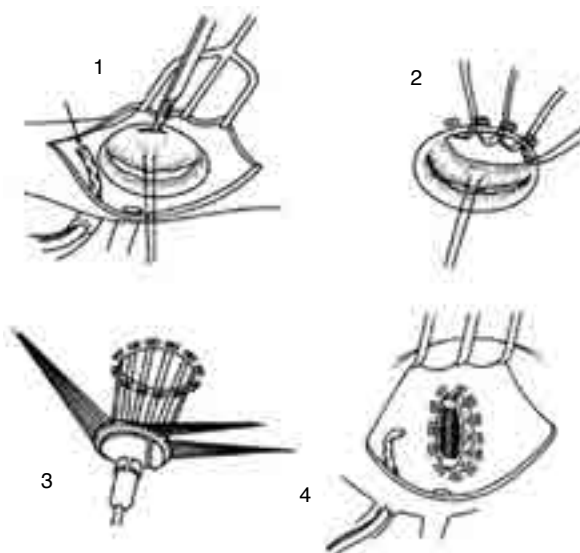


Figura 6. Técnica del reemplazo mitral: 1. Extracción de valva anterior. 2. Colocación de puntos con parche. 3. Colocación de válvula en su soporte. 4. Válvula colocada.

parches de teflón sobre la AI y VI tomando abundante tejido y esto puede comprometer la arteria circunfleja debiéndose realizar un by-pass a dicha arteria de ser el caso.

Plásticas mitrales

Es fundamental un buen abordaje que permita explorar la válvula, y el aparato subvalvular.

Prolapso de la valva posterior: El área prolapsada se reseca de forma cuadrangular y se realiza una plicatura de la zona para luego colocar un anillo de anuloplastia. Luego de la misma la efectividad de la plástica se prueba inyectando solución salina en el ventrículo con una jeringa u se observa como coaptan las valvas. Luego al salir de CEC se corrobora el normal funcionamiento con asistencia de ecocardiograma transesofágico (fig. 7).

El anillo de anuloplastia no solo reestablece el diámetro normal del anillo mitral sino que restaura el hecho que el máximo orificio de la válvula sea en la sístole. El tamaño del anillo se obtiene colocando un medidor sobre la superficie de la valva anterior de la mitral (figs. 8 y 9).

Los prolapsos de la valva anterior se pueden tratar con una resección triangular pequeña, pero se debe tener en cuenta que no es conveniente resecar mas del 10% de la superficie valvular a riesgo de que la plástica quede insuficiente.^{7,8,9}

Las roturas de cuerdas tendinosas se pueden reparar reemplazándolas con Gore-Tex.

Plástica de Alfieri: Consiste en unir borde a borde la valva anterior con la posterior de la mitral para evitar el prolapso de la valva anterior mas allá del plano del anillo. Se debe combinar con una anuloplastia (fig. 10).¹⁰ El riesgo más habitual es que la válvula quede con cierto grado de estenosis. Esta cirugía se está comenzando a realizar colocando un clip por vía percutánea¹¹ (Evalve Mitraclip de Abbott).

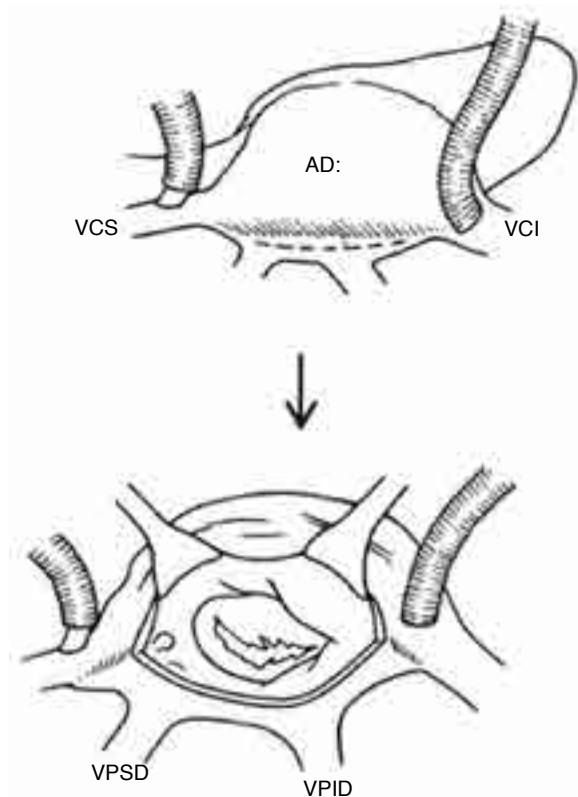


Figura 5. Exposición de válvula mitral. Con el paciente canulado con doble cava se abre la AI paralela al surco interauricular.



Figura 7. Esquema de la técnica de resección cuadrangular y plicatura del anillo posteriorcolocando después un anillo semi-rígido.



Figura 8. En lugar de realizar la plicatura de la valva posterior se puede recortar la base de implantación de la válvula en el anillo y aproximar el anillo para luego reinsertar la valva posterior. Esto se completa con la colocación del anillo semi-rígido.

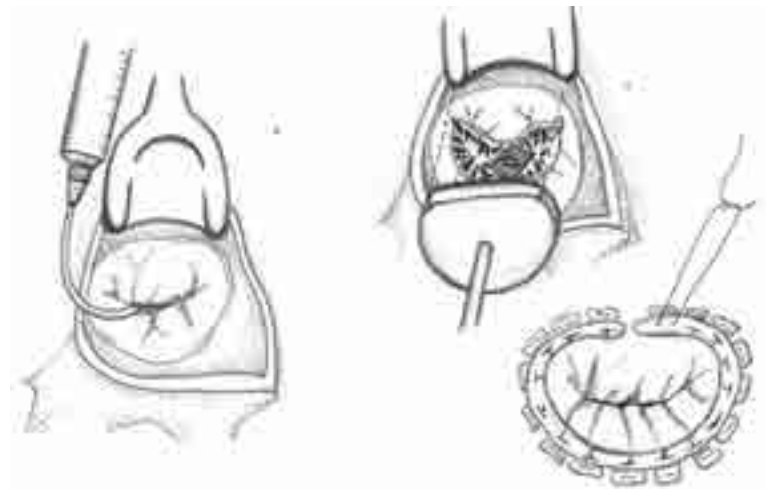


Figura 9. Luego de realizada la plástica se comprueba que haya quedado bien inyectando solución fisiológica en el VI. Para colocar el anillo se mide el tamaño colocando un medidor sobre la valva anterior mitral y se lo fija con puntos separados

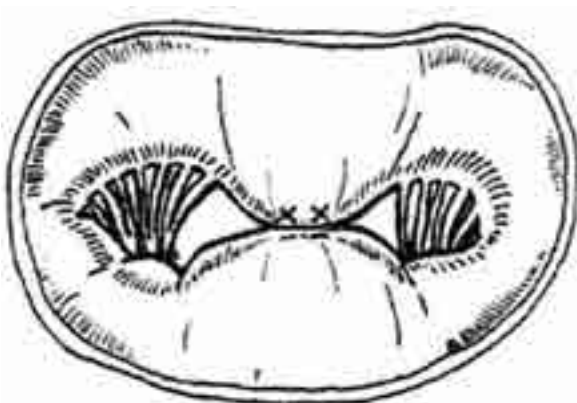


Figura 10. Plástica de Alfieri. Uniendo la valva anterior con la posterior para evitar el prolapso.

Anuloplastia indirecta

Actualmente se está experimentando con dispositivos (Monarc device, Carillon contour system) (fig. 11) colocados en el seno coronario por vía venosa percutánea para realizar una anuloplastia indirecta.¹² También otros dispositivos se basan en generar una retracción cicatrizal y de esta forma producir el efecto de una anuloplastia como el QuantumCor device que utiliza radiofrecuencia y el ReCor que usa ultrasonido. Aún no está claro que durabilidad tiene el procedimiento, y en que pacientes estarían indicados pero todo indicaría que se beneficiarían mas aquellos con anillo dilatado sin prolapso. También se puede considerar que como ocurre en las cirugías se deban utilizar distintos dispositivos para llegar a un resultado óptimo.

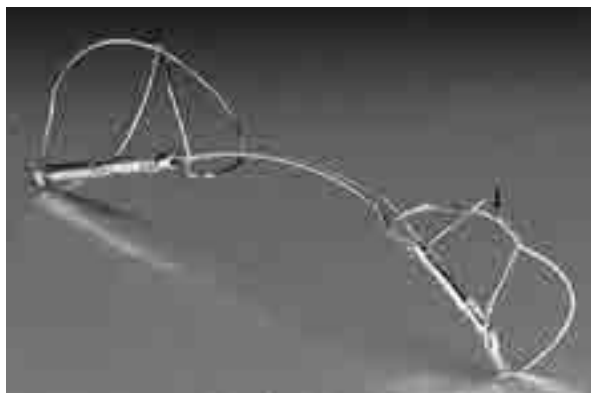


Figura 11. Dispositivo Monarc Carillon contour system.

Conservación del aparato subvalvular mitral

La unión de válvula mitral con el VI mediante las cuerdas tendinosas y los músculos papilares tienen una gran importancia en la función ventricular llevando el anillo mitral hacia el ápex cardíaco durante la sístole ventricular y de esa forma acortando el eje para la eyección de la sangre. El primero en notar esto fue Lillihai en 1964,⁵ quien pensó que los diferentes resultados entre plástica mitral vs reemplazo eran debidos a la falta del aparato mitral. Comenzó entonces a preservar la valva posterior durante los reemplazos y observó que la morbilidad disminuía al disminuir el bajo gasto cardíaco postoperatorio. No obstante la resección de las cuerdas anteriores se llevaba a cabo por temor a una obstrucción en el tracto de salida del VI.¹³

Actualmente se tiende a preservar ambas cuerdas (anteriores y posteriores).

Con el paciente en CEC, canulado con doble cava, protección con cardioplejía sanguínea y abierta la aurícula izquierda se realiza una minuciosa inspección de la válvula a fin de evaluar la primer opción que es la plástica con conservación de la válvula nativa.

De no ser posible se recorta la valva anterior de la mitral (A) la que se tracciona hacia posterior recortando el tercio medio donde no se insertan las cuerdas tendinosas (B) (fig. 12).

Luego se suturan las partes anterior y posterior de la valva anterior al anillo mitral cerca de las comisuras con puntos de etibond 2/0 con parche de teflón (C). Esas suturas serán utilizadas luego para el implante mitral. En la valva posterior segmento medial se realiza un corte a fin de aumentar el diámetro del orificio mitral (D). El reemplazo mitral se continúa según la técnica antes descrita.

En los casos en que la válvula esté muy enferma con retracción de las cuerdas y músculos papilares hay quienes describen el uso de neocuerdas con goretex 4/0 que se fijan al músculo papilar y de ahí al anillo mitral.¹⁵

Conservando el aparato subvalvular se mejora la geometría ventricular,¹⁴ y el acortamiento ventricular en sístole evitando la esfericidad ventricular que se observa en los reemplazos convencionales. Se ha observado reducción del bajo gasto cardíaco postoperatorio disminución del uso de inotrópicos y menor estadía en sala de recuperación.^{6,16,17}

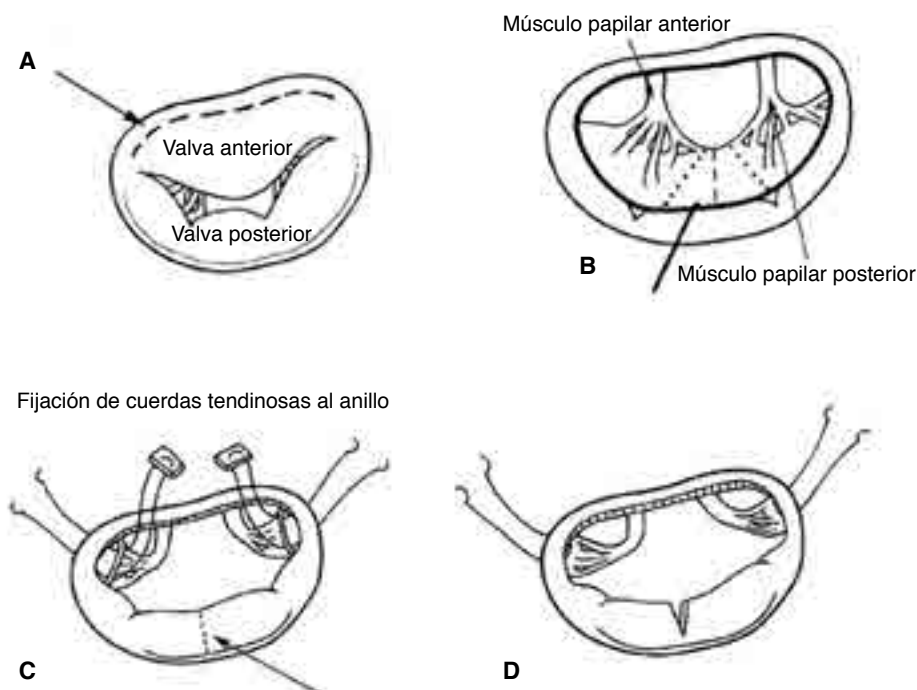


Figura 12. Conservación del aparato subvalvular. A- resección de valva anterior. B- Se reclina la valva anterior con un gancho y se recorta la porción libre de cuerdas tendinosas. C- Fijación de ambos extremos de la valva anterior a las comisuras con puntos con parche de teflón que se dejan sin anudar para luego incorporarlos a la pollera de la prótesis. D- Exéresis del exedente de valva posterior.

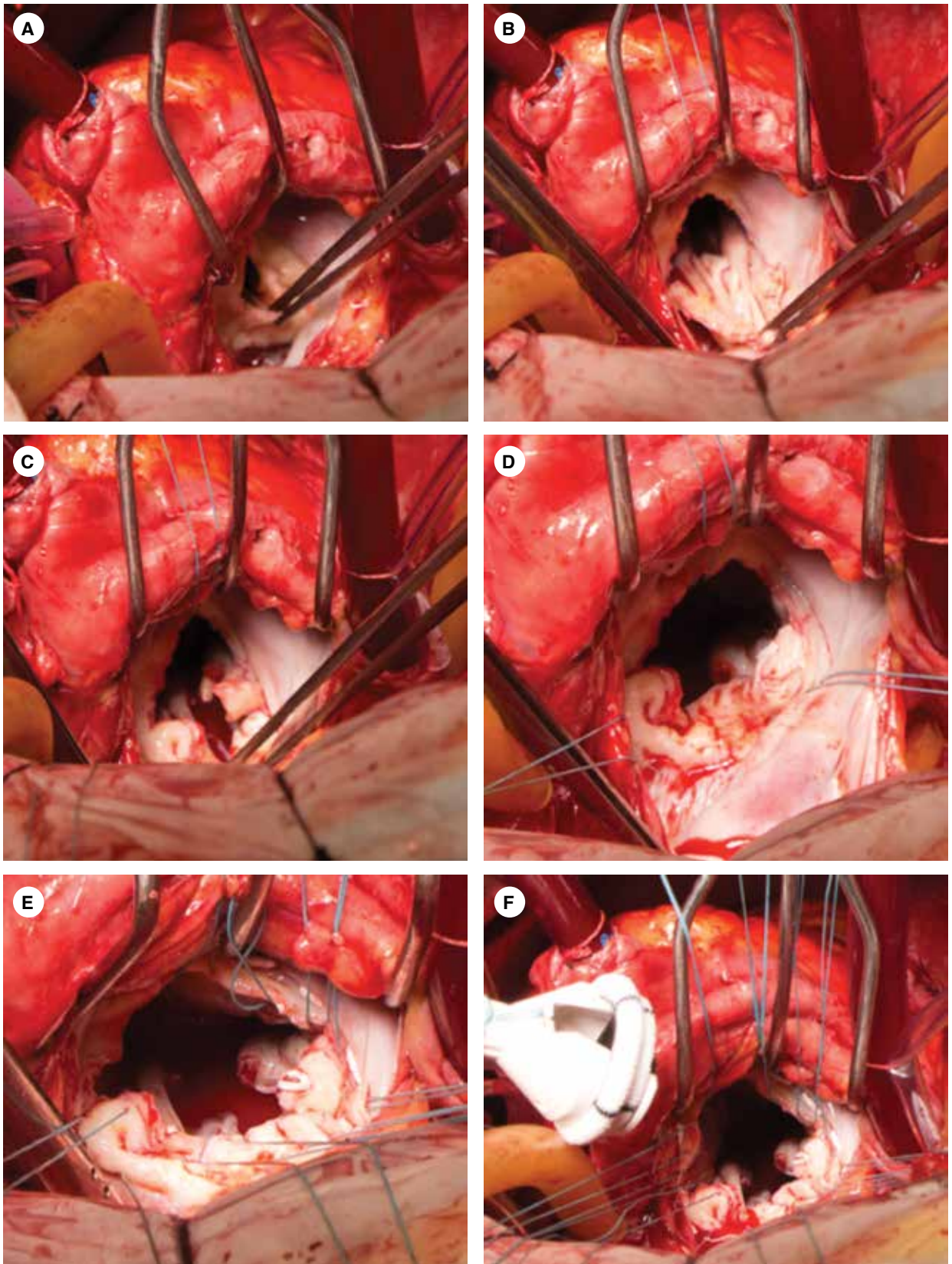


Figura 13. Reemplazo mitral conservando el aparato subvalvular anterior y posterior. A) Resección de valva anterior; B) Se reclina la valva anterior con un gancho y C) se recorta la porción libre de cuerdas tendinosas. D) Fijación de ambos extremos de la valva anterior a las comisuras con puntos con parche de teflon que se dejan sin anudar para luego incorporarlos a la pollera de la prótesis. Exéresis del exedente de valva posterior, y se pasan los demás puntos conservando la valva posterior. E) Presentación de la válvula. F) Se pasan los puntos por la válvula; *Continúa en página siguiente.*

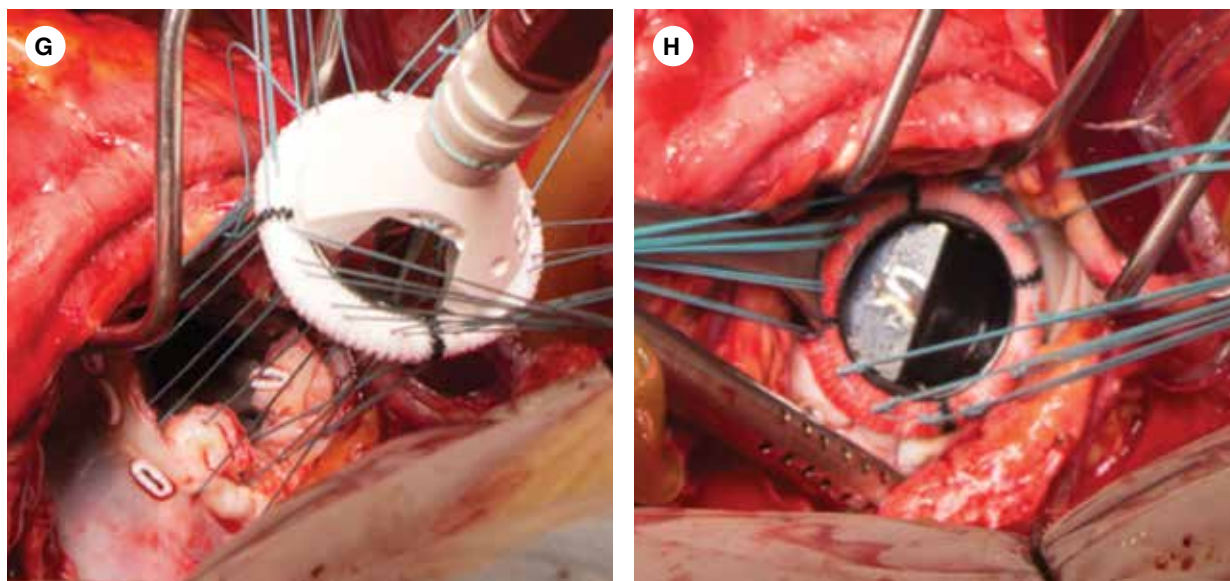


Figura 13. Continución. G) Válvula ya suturada al anillo. H) Válvula colocada con las suturas anudadas orientada perpendicularmente a las valvas mitrales.

Bibliografía

1. Souttar HS: Surgical treatment of mitral stenosis. *BMJ* 1925; 2:603.
2. Bailey CP: The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Dis Chest* 1949; 15:377.
3. Carpentier A: Cardiac valve surgery—the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:323-337, 1983
4. Sondergaard T, Gotzsche M, Ottosen P, et al: Surgical closure of interatrial septal defects by circumclusion. *Acta Chir Scand* 1955; 109:188.
5. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964;47:532-543.
6. David TE, Strauss HD, Meshere E, Anderson MJ, MacDonald IL, Buda AJ. Is it important to preserve the chordae tendineae and papillary muscles during mitral valve replacement? *Can J Surg* 1981; 24:236-239
7. Gillinov A M Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11(suppl 1):S15-20.
8. Calafiore A M, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Allesandro S, Mazzei V, Di Giammarco G. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1146-1152.
9. Calafiore AM, DiMauro M, Gallina S, et al: Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:1989.
10. Alfieri O, De Bonis M, Lapenna E, Regesta T, Maisano F, Torracca L, La Canna G. “Edge-to-edge” repair for anterior mitral leaflet prolapse. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004;16:182-187.
11. St Goar FG, James FI, Komtebedde J, et al: Endovascular edge-to-edge mitral valve repair: Short-term results in a porcine model. *Circulation* 2003; 108:1990.
12. Timek TA, Dagum P, Lai DT, et al: Will a partial posterior annuloplasty ring prevent acute ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2002; 106:I-33.
13. Come PC, Riley ME, Weintraub RM, Wei JY, Markis JE, Lorell BH, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction when the anterior leaflet is retained at prosthetic mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1987;43(5):561-3.
14. Buffolo E, Branco JN, Catani R; RESTORE Group. End-stage cardiomyopathy and secondary mitral insufficiency surgical alternative with prosthesis implant and left ventricular restoration. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29 (Suppl 1):S266-71.
15. Sintek C.E, Pfeffer T.A., Kochamba G.S., Khonsari S. Mitral valve replacement: Technique to preserve the subvalvular apparatus (1995) *Annals of Thoracic Surgery*, 59 (4), pp. 1027-1029.
16. David TE, Strauss HD, Mesher E, Anderson MJ, MacDonald IL, Buda AJ. Is it important to preserve the chordae tendineae and papillary muscles during mitral valve replacement? *Can J Surg* 1981;24:236-9.
17. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y, Komeda M, Ohkita Y, Tahata T. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. *Ann Thorac Surg* 1988;45:28-34.

Patología valvular aórtica

Dr. Fabián Donnini

Estenosis aórtica

Las causas más frecuentes de estenosis aórtica son la calcificación de la aorta bicúspide y la estenosis senil por calcificación. Menos frecuente es la etiología reumática.

El área normal de la aorta es de 2 a 3 cm². Un área menor a 0,75 cm² se debe considerar como una estenosis severa como también un gradiente trans-valvular mayor a 75 mm Hg, siendo ambas indicaciones de cirugía.

Los síntomas en estenosis aórtica incluyen los clásicos de: síncope, ángor o insuficiencia cardíaca siendo el ángor el que se encuentra en más de la mitad de los pacientes con los valores arriba mencionados (tabla 1).

Indicaciones de Cirugía

Clase I

- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, sintomáticos. (A)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial). (C)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada o severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas. (B)
- Pacientes con estenosis aórtica severa con disfunción del VI (fracción de eyección del VI <50%).
- Pacientes con estenosis aórtica severa, menores de 30 años en los cuales la valvuloplastia no es factible. (B)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en quienes se estima no factible un seguimiento clínico cercano. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y buena función ventricular, pasibles de ser controlados de cerca para detectar aparición de síntomas. (A)

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica consiste en el reflujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole.

Está condicionada por lesiones o alteraciones estructurales de las sigmoideas que generan un cierre incompleto, o bien por distorsión o dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente.

Los síntomas típicos son: Disnea de esfuerzo o paroxística nocturna, ángor, palpitaciones e insuficiencia cardíaca izquierda (tabla 2).

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca. (A)

Situaciones especiales

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de antibioterapia adecuada. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o no (bloques auriculoventriculares, derrame pericárdico). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca. (B)

Tabla 1. Criterios Hemodinámicos de gravedad

Grado	Gradiente Pico	Área Valvular
Leve	<50 mm Hg	>1,4 cm ²
Moderado	50-70 mm Hg	0,75-1,4 cm ²
Severo	>70 mm Hg	<0,75 cm ²

Tabla 2. Criterios ecográficos de gravedad

Variable	I Ao Leve	I Ao Moderada	I Ao Severa
Ancho de vena contracta (mm)	<3	3- 5,9	>6
Relación ancho chorro/ancho TSVI	<25	25-44 45-65	>65
Volumen regurgitante (ml/min)	<30	30-44 45-59	>60
Fracción regurgitante (%)	<30	30-39 40-49	>50
Orificio regurgitante efectivo	<10	10-19 20-29	>30

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar de tratamiento adecuado. (C)

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica**Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos con: disfunción del VI evidenciada por la aproximación a alguno de los siguientes parámetros: diámetro sistólico de 55 mm, volumen de fin de sístole 60 ml/m², fracción de acortamiento <25% o fracción de eyección de reposo <50%. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos, con FEVI >50%, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico >80 mm). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y tolerancia adecuada al esfuerzo.

Situaciones especiales

- Dilatación de la aorta ascendente >55 mm de diámetro con insuficiencia aórtica severa o sin ella. (A)
- Dilatación de la aorta ascendente >50 mm en pacientes con síndrome de Marfan, o bien con una tasa de dilatación progresiva rápida (mayor de 1 cm/año) o con antecedentes de muerte súbita en la familia con insuficiencia aórtica o sin ella. (A)

Clase II

- Enfermedad coronaria severa sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o severa. (C)

Historia

En 1954 Hufnagel y colaboradores comunicaron el primer caso exitoso de implante quirúrgico de una válvula aórtica. Colocaron la válvula en la aorta descendente en un paciente con insuficiencia aórtica.¹ Esta inserción no requirió paro cardíaco, ni circulación extracorpórea, métodos que no existían en aquella época. Después de inventarse la válvula de Starr Edwards en 1960, él es uno de los primeros en utilizarla en los reemplazos valvulares.

Técnica de los reemplazos aórticos

Apertura esternal, canulación aórtica y venosa con cava única, drenaje del VI con una cánula de aspiración introducida por vena pulmonar superior derecha.

Circulación extracorpórea con hipotermia moderada 33 grados, clampeo de la aorta lo mas distal posible del anillo.

Cardioplejía sanguínea fría por punción de raíz aórtica y luego continuamos en forma retrógrada por el seno coronario.

Colocamos segundos campos y ordenadores de suturas.

Apertura de la aorta a 1,5 cm aproximadamente de la salida de la coronaria derecha en sentido transversal. Traccionamos el borde superior de la aortotomía con un punto de seda 0 para mejor visualización de la válvula.

En los casos en que la raíz aórtica presente calcificaciones se abrirá alejándose lo más posible de ellas o en sentido longitudinal si de esa forma podemos evitarlas. Siempre es preferible realizar un reemplazo valvular desde una aortotomía más alta pero no tener problemas en el cierre de una aorta calcificada y cerca del anillo.

Resección de las valvas aórticas dejando 1 mm de tejido sobre las comisuras, mientras perfundimos cardioplejía por seno venoso de tal forma que si se desprende alguna calcificación sea arrastrada hacia afuera. Completamos la remoción del calcio con una pinza Ronger. En este paso hay calcificaciones que desde el anillo en la zona de la valva coronariana izquierda se extienden hacia la valva anterior de la mitral, la remoción del calcio de la misma es sencilla ya que no se encuentra muy adherido y permite introducir la válvula protésica con más comodidad.

Colocamos suturas de ticon 2/0 con parche de teflón de 3 x 7 por el anillo aórtico supra-anular y se dejan en el ordenador de suturas. Alternamos puntos de distinto color para facilitar su identificación.

El uso de puntos separados se ha asociado a menor incidencia de leak peri-protésicos.

Se debe tener especial cuidado al utilizar retractor para separar la pared aórtica ya que en ocasiones en que los tejidos son friables este puede dañar la pared. Si esto ocurre debe repararse con parche de teflón o en el peor de los casos reemplazar la raíz con un tubo valvulado.

En general comenzamos pasando las suturas desde la valva coronariana derecha y avanzamos en sentido antihorario.

Luego de medir el anillo se coloca la válvula más grande que entre sin dificultad pasando los puntos por el anillo valvular protésico, se desciende la prótesis y se anudan los hilos en el mismo orden en que fueron colocados. Esto obedece a que de no descender bien la prótesis se pueden colocar puntos trans-aórticos en la zona de la valva no coronariana. Por suerte es muy poco frecuente tener que recurrir a esta técnica más común en la época en que las válvulas tenían un perfil más alto.

Durante estas maniobras lavamos abundantemente con solución fisiológica hasta estar seguros de no dejar partículas de calcio.

Si se decide por utilizar una sutura continua se colocan tres surgets de polipropileno 3/0, uno por comisura y se desciende la válvula con precaución que las suturas estén firmes sin dejar espacios entre el anillo valvular y la pollera de la prótesis. Para ello es útil ir estirando progresivamente la sutura con un gancho o una pinza Halstead delicada.

Cierre de la aortotomía con surget de prolene 4/0 mientras se inicia reperusión de sangre normotérmica por el seno venoso. Si la pared aórtica es muy delgada como ocurre con frecuencia en las mujeres de edad avanzada cerramos sobre parches de pericardio. En el cierre de la aortotomía siempre el borde inferior debe quedar por debajo del superior (chaleco-pantalón)

Purgado de las cavidades con un abocath 14 fenestrado que se introduce en el sitio de la punción de la cardioplejía. Al finalizar el purgado se retira y cierra con prolene 4/0 (figs. 1 y 2).

Problemas técnicos en aórticos y combinados

Bloqueo cardíaco. En casos de colocar las suturas muy profundas en la valva no coronariana o en la coronariana derecha se puede lesionar el sistema de conducción dando distintos tipos de bloqueos siendo el AV completo el más frecuente. También el edema producido por las suturas puede producirlo de forma transitoria. Por este motivo dejamos un cable de marcapasos transitorio en la cara inferior del Ventrículo derecho en todos los reemplazos aórticos.

Lo mismo ocurre en casos de extensa descalcificación de la zona de la valva coronariana derecha cuando se extiende al miocardio.

Lesiones en la valva anterior de la mitral. Los puntos colocados muy profundos en la valva coronariana izquierda pueden comprometer la valva anterior de la mitral dando como resultado distintas variedades de insuficiencia valvular.

Compromiso de los ostium coronarios. Al descender la prótesis es fundamental observar que el anillo no comprometa la luz del ostium coronario izquierdo. Pasando cardioplejía por seno venoso podemos comprobar no solo su permeabilidad sino lavar las partículas de calcio que hayan caído en él. De ocurrir esta complicación debemos realizar by pass a las ramas de la coronaria izquierda.

En la apertura de la aorta si no se identificó previamente la salida de la coronaria derecha puede quedar poca aorta para realizar el cierre sobre el ostium generando una estrechez en el mismo. El tratamiento es realizar un puente a la coronaria derecha. En ambos casos los pacientes presentan una salida de CEC dificultosa, con imposibilidad de manejar el volumen y trastornos del ECG.

Aorta calcificada. En los casos de calcificación de la raíz aórtica (aorta en porcelana) la solución es realizar un reemplazo con un tubo valvulado. Actualmente podemos indicar una válvula percutánea. Es imprescindible contar con un buen ecocardiograma preoperatorio para tener el diagnóstico previamente. En otros casos la aorta no está totalmente calcificada pero presenta calcificaciones que protruyen hacia la luz. En estos casos solo recomiendo sacarlas si entorpecen la colocación de la prótesis.

Miomectomía septal. La hipertrofia septal es común en los pacientes portadores de estenosis aórtica. Siempre que esta ocasione un estrechamiento del tracto de salida haciéndolo más estrecho que el orificio valvular se debe extraer el exceso de septum. La técnica es sencilla recorriendo con un bisturí el músculo que es traccionado con un punto de sutura.

Descalcificación valvular aórtica. Esta técnica sólo se debe realizar en pacientes de edad avanzada o con corta expectativa de vida con estenosis moderada en quienes la indicación primaria de la cirugía es la enfermedad coronaria.

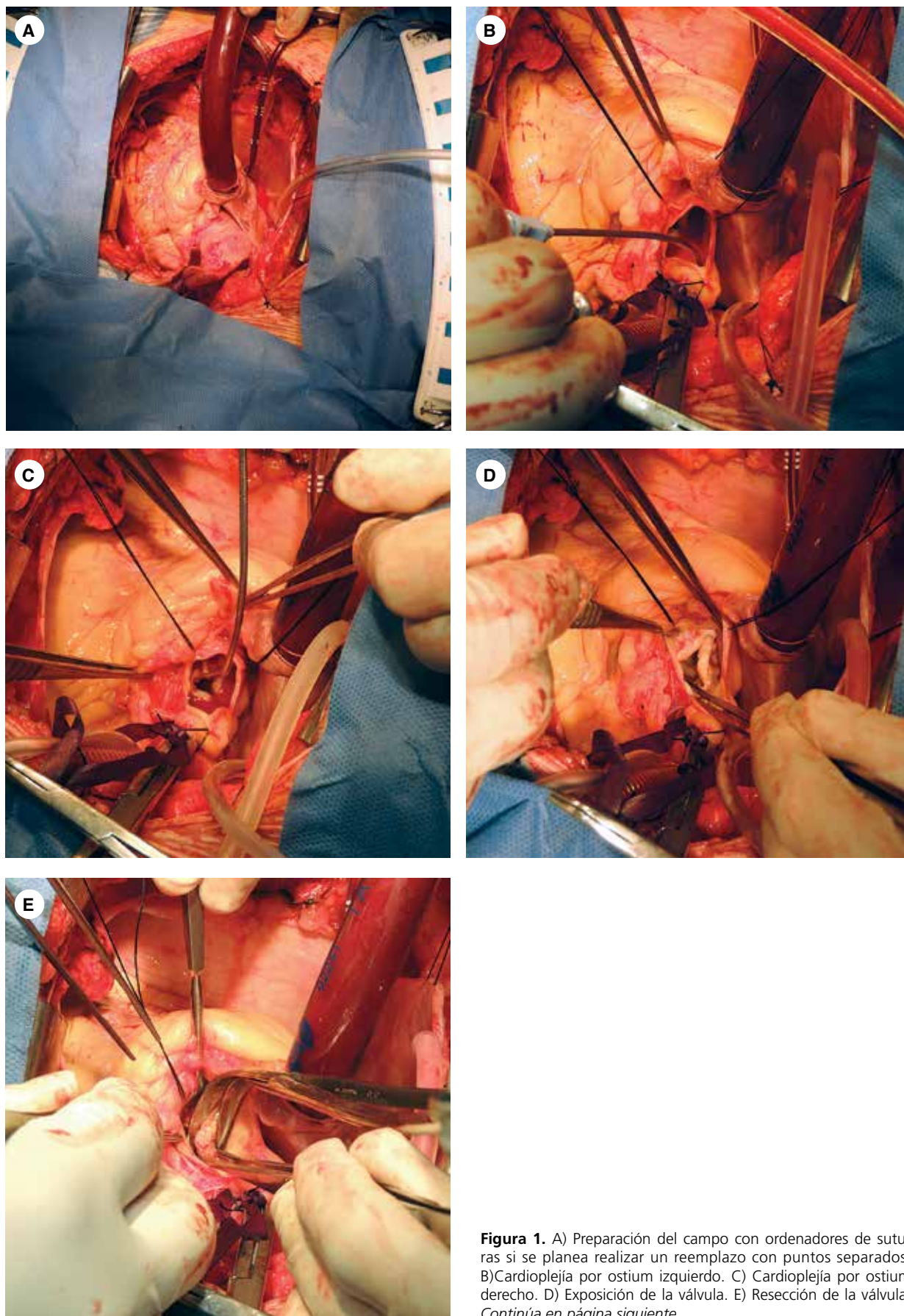


Figura 1. A) Preparación del campo con ordenadores de suturas si se planea realizar un reemplazo con puntos separados. B) Cardioplejía por ostium izquierdo. C) Cardioplejía por ostium derecho. D) Exposición de la válvula. E) Resección de la válvula. *Continúa en página siguiente.*

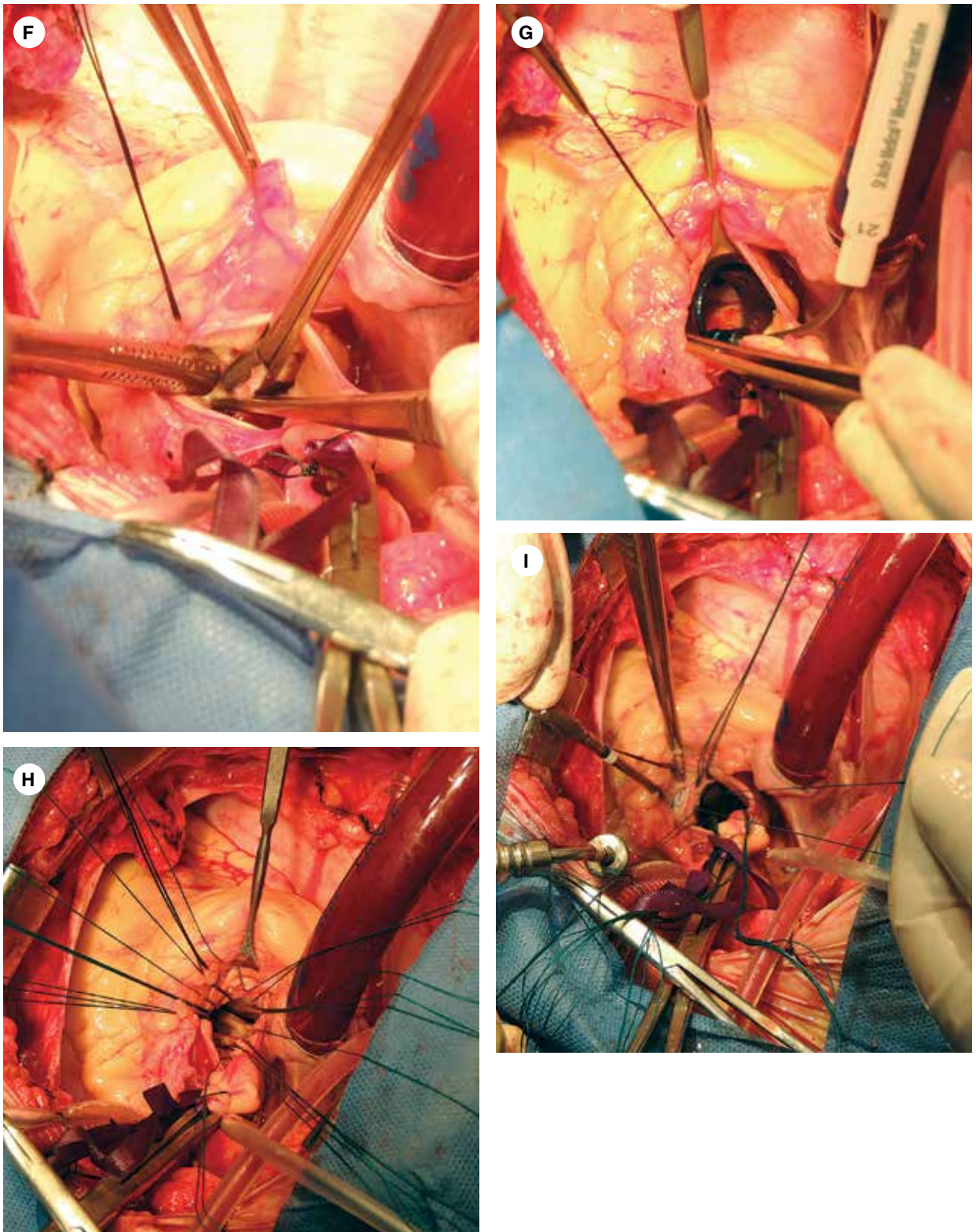


Figura 1. Continuación. F) Extracción de calcio del anillo aórtico. G) Medición del anillo a fin de seleccionar el tamaño de la prótesis. H) Puntos separados colocados en toda la circunferencia del anillo. I) Válvula descendida.



Figura 2. Medición del orificio valvular, luego se colocan suturas con parche de teflón de 3 x 7 mm por lo general supraaórticos, que se reparan sobre un ordenador de suturas. Luego se pasan por el anillo valvular. Por último se libera el soporte de la válvula.

Valvuloplastia aórtica percutánea. En algunos pacientes con estenosis severa y mala función ventricular en insuficiencia cardíaca y con scores de riesgo altos se puede realizar una valvuloplastia para mejorar su condición previa a la cirugía.

Anillo aórtico pequeño.

El cirujano se encuentra ante diferentes alternativas. Un homoinjerto puede ser útil ya que permite utilizar un número pequeño generando mínimo gradiente, de igual forma una prótesis *stentless* pero si se debe usar una prótesis mecánica debemos tener en cuenta la superficie corporal del paciente. Como regla si la superficie corporal (*body surface area BSA*) es menor a 1,7 se puede colocar una prótesis número 19 mm, entre 1,7 y 2,0 m² una 21 mm y si es mayor a 2,0 m² la prótesis debe ser al menos 23 mm.² Si se utilizan tamaños menores al adecuado la sobrevida a largo plazo estará comprometida.^{3,4}

Actualmente existen válvulas protésicas con anillo reducido (St. Jude HP *hemodinamic plus*) que permiten tener una mayor área. El resultado es un incremento en casi un número (una HP 19 tendría similar orificio que una 21). Es imprescindible un buen eco preoperatorio para tener el diagnóstico del área valvular aórtica y planear la cirugía adecuadamente.

Recordemos que la simple maniobra de colocar los parches del lado ventricular del anillo permite colocar una válvula con mayor comodidad.

En muchos pacientes con anillo pequeño, inclinando el plano de implantación de la válvula 5 a 10 grados permite colocar una válvula un número mayor. Se realiza el implante de la misma forma pero al llegar al seno no coronario se colocan puntos con parche a 5 a 8 mm distal del nadir que se anudan desde fuera de la aorta sobre parches de teflón (*puntos transaórticos*). Cuando las válvulas bivalvas son colocadas en esta posición se debe observar que

las valvas no toquen la pared aórtica con su movimiento. El uso de válvulas auto-rotables permite una vez fijadas posicionarlas adecuadamente.

Ampliación del anillo aórtico

Ampliación posterior: En estos casos se debe extender la aortotomía hacia proximal en el medio de la valva no coronaria (**Técnica de Nicks**)⁵ o entre la valva coronaria izquierda y la no coronaria (**Técnica de Manouguian**) (figs. 3 y 4)⁶ hacia la cortina subaórtica, llegando a la valva anterior de la mitral y realizar una ampliación del anillo con parche de glutaraldehído, pericardio bovino o teflón en forma de V. Se debe evitar entrar al techo de la aurícula izquierda (prácticamente imposible en el procedimiento de Manouguian) también extenderse mas allá de 1,5 cm en la valva anterior de la mitral. Se co-

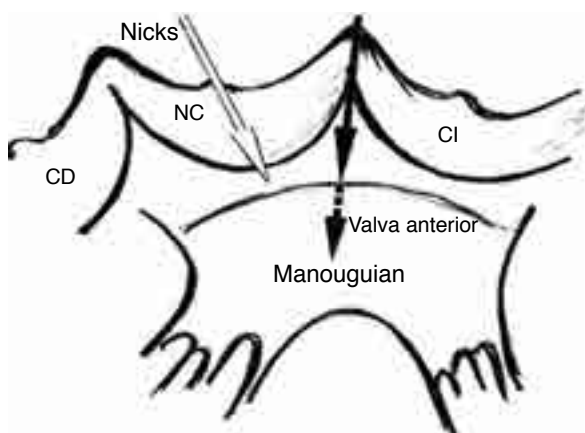


Figura 3. Diagrama donde se muestran las incisiones para la ampliación del anillo según técnica de Nick's por la valva no coronaria o de Manouguian por la comisura entre la no coronaria y la coronaria izquierda.

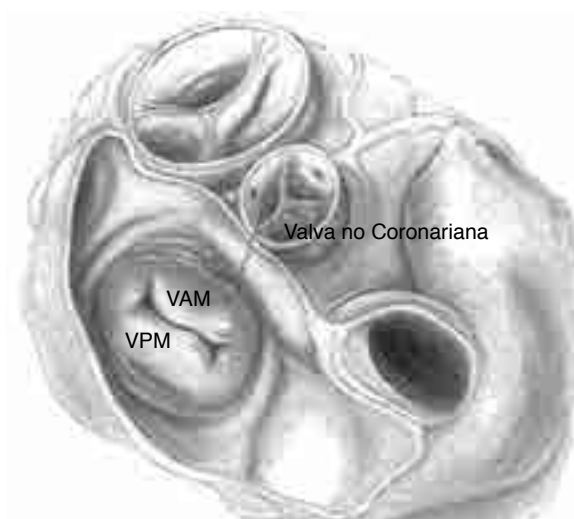


Figura 4. Incisión para ampliación de Mangounian.

mienza a suturar el parche comenzando desde el vértice en la valva anterior de la mitral y se sigue hacia arriba. Al llegar a la zona del anillo se coloca la prótesis con puntos convencionales y en la zona del parche se colocan desde afuera. Luego se cierra la aortotomía con el parche recorriendo el sobrante (fig. 5).

Esta ampliación permite colocar una prótesis uno o dos números mas grandes.

Ampliación anterior (son usadas en cirugía pediátrica)

Rastan-Konno. (aorto-ventriculoplastia).⁷

Es mas requerido en niños y se indica cuando el anillo aórtico y el tracto de salida izquierdo están estrechos. Se realiza una aortotomía extendida hacia el tracto de salida del ventrículo derecho. Se coloca un parche de pericardio o dacron para ampliar el tracto de salida del VI y un segundo parche para cerrar el tracto de salida del VD, y la aorta ascendente

Konno-Ross. Se utiliza en niños que tienen un tracto de salida del VI estrecho. Se realiza la exposición y ampliación del anillo con la técnica de Konno y luego se coloca un injerto pulmonar según la técnica de Ross.

Conducto ápico-aórtico es una alternativa en casos de severa hipertrofia ventricular con raíz aórtica pequeña y cirugías previas en aorta.

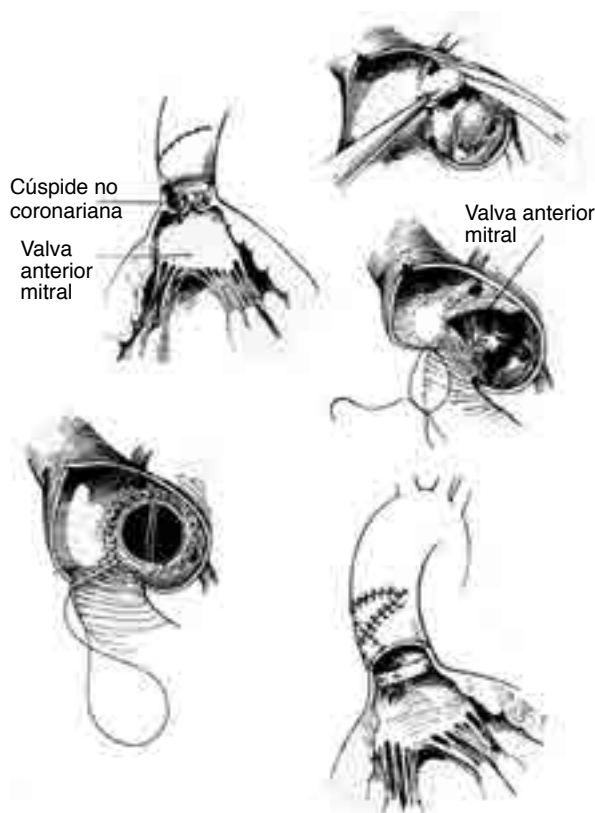


Figura 5. Ampliación del anillo. Técnica de Nicks.

Como conclusión podemos decir que en cirugía de adultos en pacientes que tienen una superficie corporal grande y raíz aórtica pequeña es conveniente planear un homoinjerto o una válvula stentless. Si es imprescindible la colocación de una válvula mecánica se debe realizar una ampliación posterior del anillo. En caso de superficie corporal pequeña (<1,5), una prótesis mecánica de anillo reducido es suficiente en la mayoría de los casos.

Reemplazo aórtico con homoinjerto o stentless bioprótesis (freestyle medtronic)

La geometría de la válvula aórtica y su funcionamiento estarán más respetadas si se reemplaza la raíz aórtica con un **homoinjerto o una válvula de raíz aórtica porcina (Medtronic freestyle)**.

Las técnicas posibles de implante son el **reemplazo de la raíz aórtica** con reimplante de las coronarias (fig. 6c), similar a la técnica de Bentall De Bono. En este caso se une el anillo protésico al anillo aórtico previamente decalcificado con tres surgets de prolene 4/0 que se anudan en cada comisura. Comenzamos con un punto del prolene en cada comisura, se anudan para asentar el injerto y se continúan los surgets anudando cada prolene con el siguiente. Luego se realizan orificios en el injerto y se anastomosan los ostiums coronarios, primero confeccionamos el izquierdo de localización posterior y luego el derecho (anterior) con prolene 5/0. Por último se realiza la anastomosis del borde distal del injerto a la aorta ascendente con prolene 4/0 (fig. 7).

Técnica subcoronaria (fig. 6a) Esta técnica consiste en implantar el injerto como si se tratase de una válvula biológica stentless. La válvula debe ser medida en forma muy precisa porque de ser más pequeña que el anillo puede llevar a desgarros y leak periprotésicos, pero si sobrevaloramos el tamaño puede plegarse y llevar a un mal funcionamiento.

La aortotomía debe realizarse un poco más alta para poder fijar las comisuras del homoinjerto, al que se le recortan los ostiums coronarios quedando solo la pared de la valva no coronariana. Una vez decalcificado el anillo aórtico se colocan puntos de prolene 5/0 en las comisuras del anillo y del injerto para asegurarnos que al bajarlo las comisuras no caigan sobre los ostiums coronarios obstruyéndolos. Anudamos las suturas y realizamos tres surgets con lo que queda fija la válvula. Luego con tres puntos de prolene 5/0 se fijan las comisuras del injerto a la pared aórtica se anudan desde fuera sobre parche de teflón. Finalmente se realiza un surget de 5/0 prolene para fijar el borde libre de la pared del injerto a la pared aórtica. Cierre aórtico convencional (fig. 8).

La otra variante se llama **técnica de inclusión** (fig. 6b) y consiste en recortar en el injerto dos orificios de forma que al colocarlo con una sutura continua en el anillo aórtico, las aberturas coincidan con los ostiums coronarios. Se realiza otro surget en el borde superior del

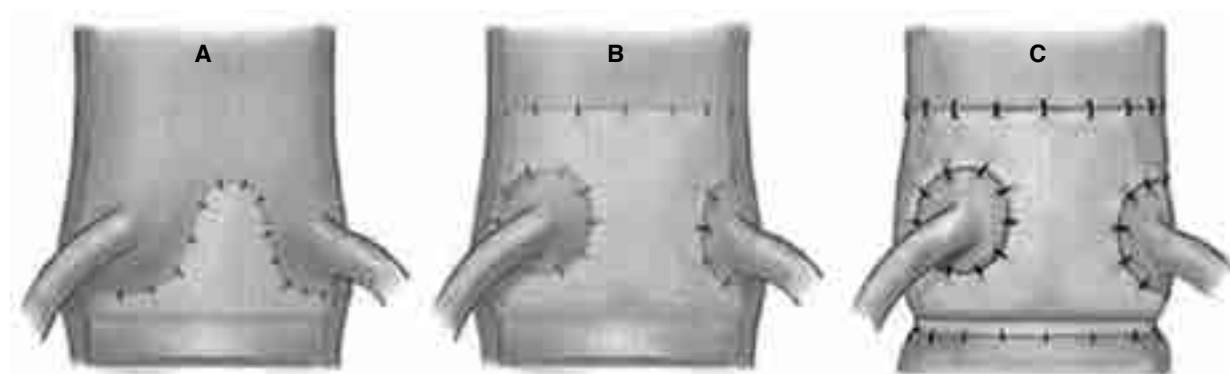


Figura 6. Distintas variantes de colocación de homoinjertos o stentless bioprotesis. A) Subcoronaria. B) Técnica de inclusión. C) Reemplazo de la raíz aórtica.

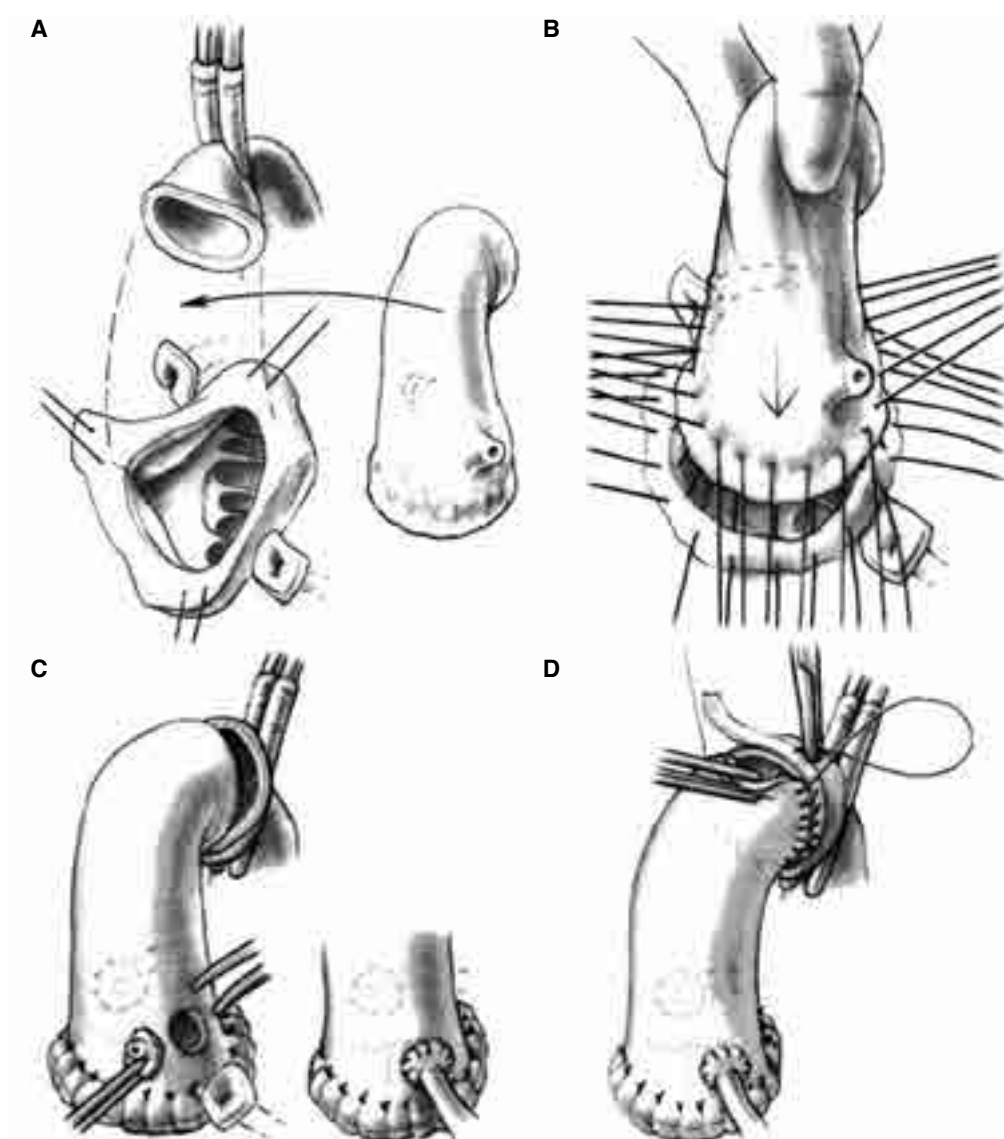


Figura 7. Implante de homoinjerto con la técnica del reemplazo total de raíz aórtica. A) resección de la aorta aneurismática y preparación de los botones con los ostium coronarios. B) Anastomosis proximal del homoinjerto al anillo aórtico con sutura continua de polipropileno 4/0. C) Anastomosis de los ostium coronarios a la pared del homoinjerto con sutura de polipropileno 5/0. D) Anastomosis proximal del homoinjerto a la aorta ascendente.



Figura 8. Técnica sub-coronaria. Se realiza una sutura continua en el anillo y luego otra fijando el borde libre de la pared del injerto a la pared aórtica

injerto con la aorta y por último se suturan los bordes de los orificios a la pared de la aorta.

Reemplazo de válvula aórtica por la válvula pulmonar (Técnica de Ross)

El reemplazo de la válvula aórtica por la válvula pulmonar propia del paciente, asociado con el implante de un homoinjerto pulmonar para restituir el tracto de salida del ventrículo derecho, fue descrito por Donald Ross en 1967⁸ como alternativa quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad valvular aórtica. La búsqueda de un sustituto ideal para la válvula aórtica ya llevaba varios años y fue Lower en 1960 quien demostró la factibilidad de sustituir la válvula aórtica por la pulmonar en perros.⁹

La válvula pulmonar autóloga tiene las mismas funciones que la aórtica, buena hemodinamia, no requiere anticoagulación, tiene similar tamaño, y tiene capacidad de crecimiento lo que la hace particularmente atractiva en pediatría. Además hay consenso en que el riesgo de infección es más bajo que con otras prótesis.^{10,11} No obstante su uso ha sido limitado por tratarse de un procedimiento técnicamente complejo y además existen dudas respecto de la durabilidad del autoinjerto y del homoinjerto, con la posibilidad futura de que requiera reoperaciones.

La válvula pulmonar puede ser implantada en posición subcoronaria, como inclusión aórtica o como reemplazo total de la raíz aórtica (fig. 9). Actualmente hay reportes que demuestran que los implantes hechos como reempla-

zo total de raíz se dilatan y generan insuficiencia aórtica y los que se colocan como implante subcoronario o inclusión no.¹²

La válvula pulmonar se puede reemplazar más convenientemente por un homoinjerto pulmonar o por uno aórtico.

Aproximadamente el 20 % de los pacientes requiere algún tipo de reintervención por estenosis pulmonar a los 10 años.

Se canula al paciente con doble o simple cava y aorta ascendente. Se utiliza cardioplejía sanguínea anterógrada y retrógrada. Realizamos una transección de la aorta a un cm del plano del ostium coronario derecho.

Luego realizamos una transección de la arteria pulmonar proximal a su bifurcación y se explora para anomalías que impidan utilizarla como nueva válvula aórtica. Esta se puede colocar en posición subcoronaria, subcoronaria conservando el seno no coronario, como reemplazo total o como inclusión (fig. 10).

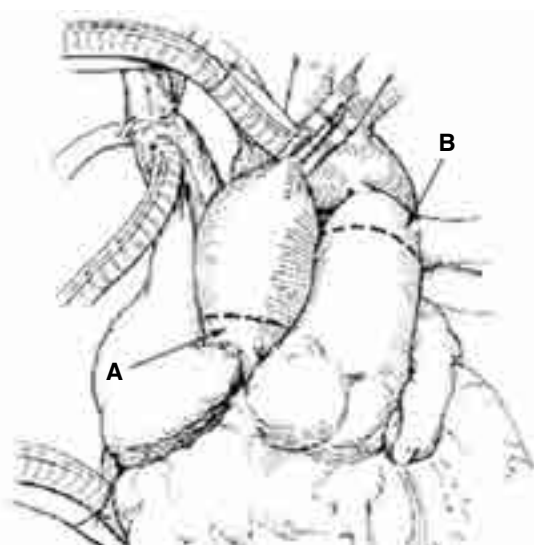


Figura 10. Técnica de Ross. Canulación aórtica y doble cava. Transección de la aorta a 1 cm del plano del ostium derecho (A) y la pulmonar a nivel de su bifurcación (B).

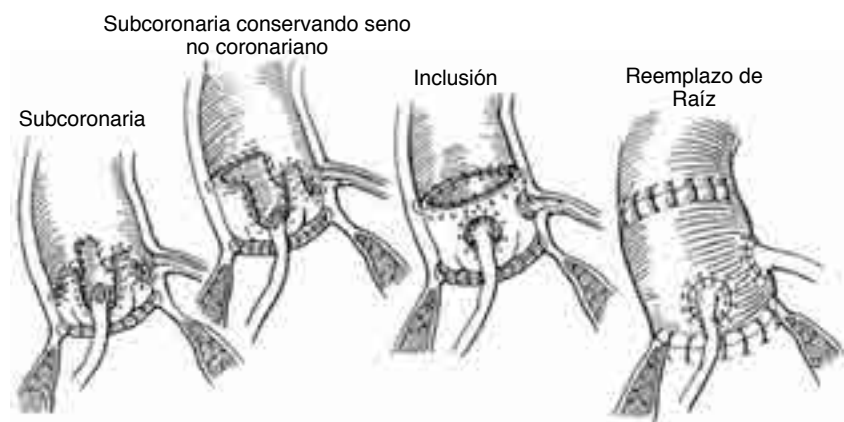


Figura 9. Variantes de implantes para Ross.

Se reseca la arteria pulmonar con un cm del tracto de salida del VD. Para lo cual se recomienda pasar un clamp por debajo de la válvula para comenzar con la resección. En la cara posterior se debe tener cuidado de no lesionar la coronaria izquierda ni la primer perforante septal (fig. 11).

Se reseca la raíz aórtica y se dejan botones de pared alrededor de los ostiums coronarios. Se realiza anastomosis proximal con prolene 4/0 de la válvula pulmonar con

el tracto de salida aórtico interponiendo una banda de pericardio para facilitar la hemostasia. Se unen los botones coronarios a los neosenos con sutura de prolene 5/0 como en todos los casos de reemplazo de la raíz aórtica, primero el izquierdo y luego el derecho (fig. 12).

Por último se reemplaza la válvula pulmonar por homoinjerto primero la sutura proximal teniendo especial cuidado en la cara posterior y luego la distal ambas con prolene 4/0 (fig. 13).

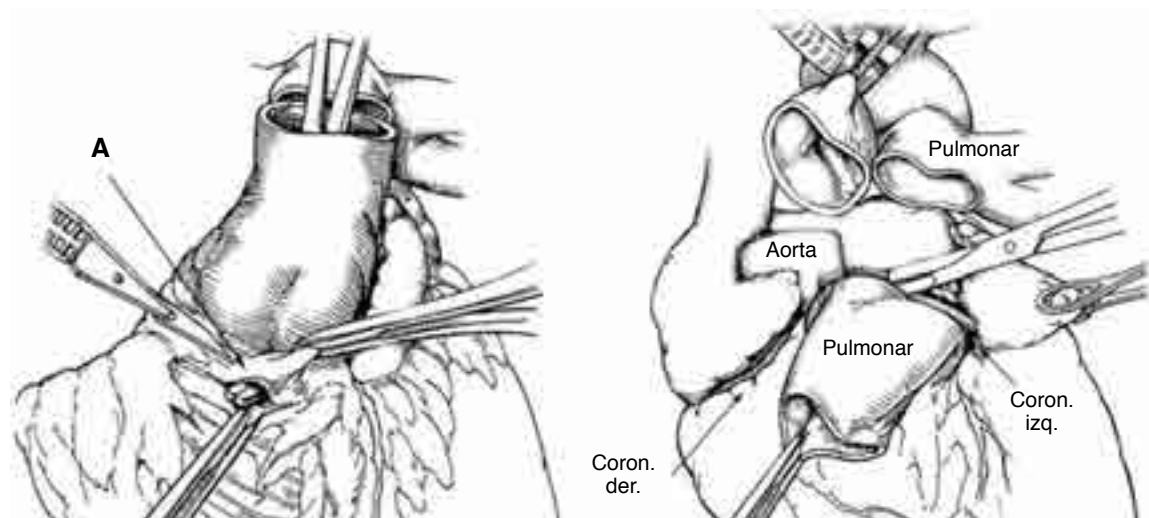


Figura 11. Se reseca la arteria pulmonar con un cm del tracto de salida del VD. Para lo cual se recomienda pasar un clamp por debajo de la válvula para comenzar con la resección. En la cara posterior se debe tener cuidado de no lesionar la coronaria izquierda ni la primer perforante septal.

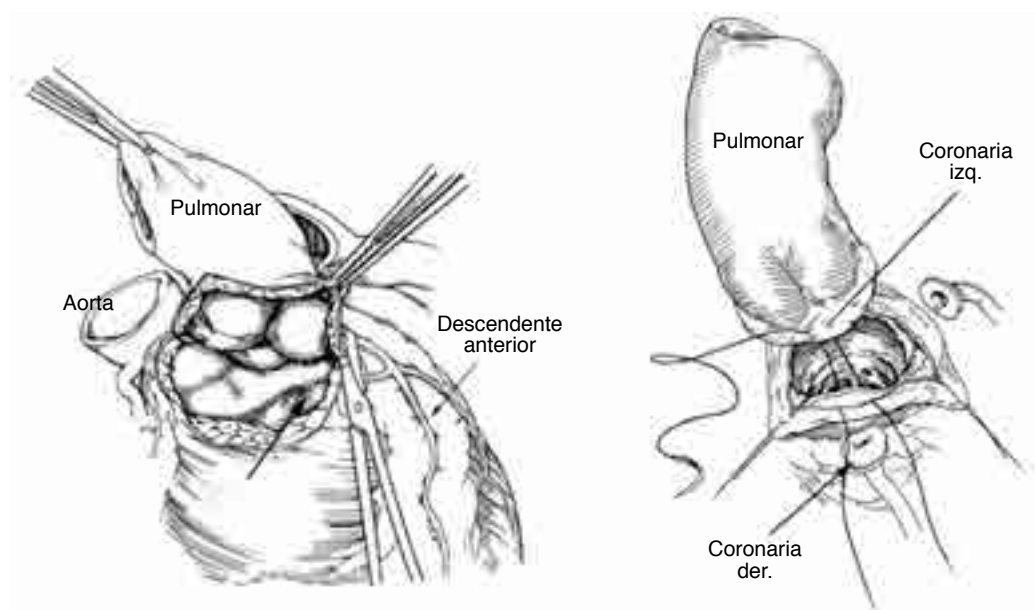


Figura 12. Se finaliza la resección de la pared posterior de la pulmonar, luego se realiza la anastomosis de ésta con el tracto de salida aórtico. Los ostiums coronarios se prepararon con un botón de pared aórtica.

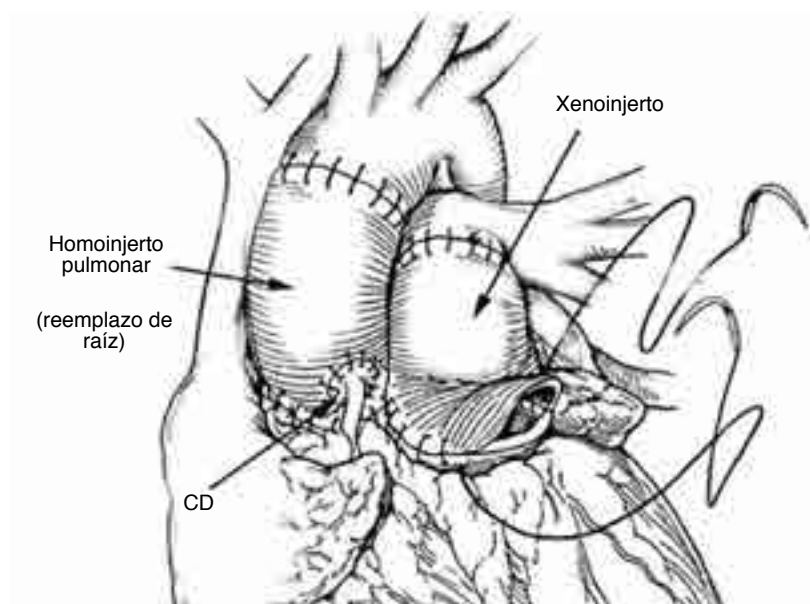


Figura 13. Anastomosis proximal de aorta y proximal y distal del injerto en la pulmonar con prolene 4/0.

Bibliografía

1. Hufnagel ca, Harvey wp, Rabil pj, Mcdermott tf Surgical correction of aortic insufficiency.. Surgery. 1954 May;35(5):673-83.
2. Rahimtoola SH. *The problem of valve-prosthesis-patient mismatch.* Circulation 1978;58:20-24.
3. Kitamura M, Satoh M, Hachida M, Endo M, Hashimoto A, Koyanagi H. Aortic valve replacement in small aortic annulus with or without annular enlargement. Journal of Heart Valve disease 1996; Suppl 3: S 289-93.
4. KE Sommers, TE David. Aortic valve replacement with patch enlargement of the aortic annulus. Annals of Thoracic Surg.1997;63:1608-12.
5. Nicks R, Cartmill T, Bernstein L. *Hypoplasia of the aortic root. The problem of aortic valve replacement.* Thorax 1970;25:339-346.
6. Manougian S, Seybold-Epting W. *Patch enlargement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet.* J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:402-412.
7. Rastan H, Koncz J. *Aortoventriculoplasty. A new technique for the treatment of left ventricular outflow tract obstruction.* J Thorac Cardiovasc Surg 1976;71:245-249.
8. Ross DN, Radley-Smith R, Somerville J. Pulmonary autograft replacement for severe aortic valve disease. Br Heart J 1969;31:797-798
9. Lower RR, Stoffer RC, Shumway NE. Autotransplantation of the pulmonic valve into the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. 1960; 39: 680-687.
10. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. Lancet. 1967; 4: 2: 956-958.
11. Ross DN. Homograft replacement of the aortic valve. Lancet. 1962; 2: 487.
12. David TE, Omran A, Ivanov J, Armstrong S, de Sa MP, Sonnenberg B, Webb G. Dilation of the pulmonary autograft after the Ross procedure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000; 119: 210-220.

Implante valvular aórtico percutáneo

Dionisio, Gabriel; Puerta, Leandro; Kevorkián, Rubén

Epidemiología de la estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EAo) representa la enfermedad valvular más frecuente en los países occidentales.^{1,2} De allí la importancia atribuida a la resolución de esta patología.

Pese a que la edad avanzada no constituye una contraindicación para su tratamiento, constituye un factor que reduce la posibilidad de que un paciente sea intervenido con un reemplazo valvular aórtico. De hecho, se estima que para el año 2050 se triplicará la incidencia de EAo severa en individuos mayores de 65 años; sin embargo, un tercio de estos pacientes podrían no recibir el tratamiento indicado, a causa de su edad (fig. 1).^{3,4}

Etiología de la estenosis aórtica

La causa más frecuente para que un individuo desarrolle EAo, es la esclerodegenerativa (80%), seguida de la reumática y la congénita. En el primer caso, la calcificación comienza en la base de la valva y progresa por los bordes, mientras que las comisuras permanecen sin afectarse. En la de origen reumático, la afectación comisural es la regla, con retracción de las valvas. Las válvulas de tipo bicúspide son muy calcificadas y puede detectarse asimetría del complejo valvular, con afectación de la aorta ascendente en muchos casos (fig. 2).⁵

Fisiopatología

El proceso que conduce desde la enfermedad esclerodegenerativa aórtica hacia la EAo severa, excede al stress por rozamiento generado a nivel de la zona obstruida, incluyendo, entre otros, a la teoría inflamatoria subyacente al desarrollo de enfermedad aterosclerótica en cualquier territorio vascular. Sin embargo, existe una relación directa entre el incremento de la velocidad del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y el desarrollo de eventos cardiovasculares vinculables a la valvulopatía (fig. 3).

Con la paulatina disminución del área valvular, comienzan a producirse cambios en el gradiente transvalvular. Con un área inicial normal entre 2,5 y 5 cm², dichas alteraciones se detectan a partir de una reducción del 50% del valor original.

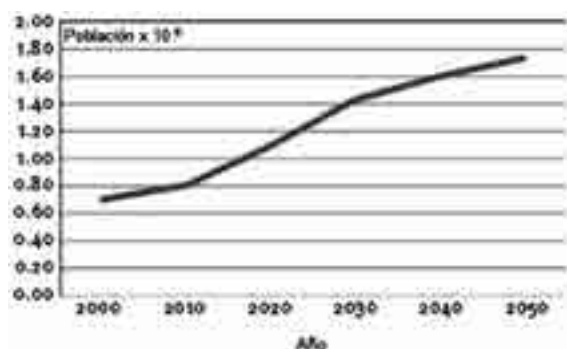


Figura 1. Incidencia de Estenosis Aórtica en individuos mayores de 65 años en base al crecimiento de la población hasta el año 2050. Censo de Estados Unidos de América, 2004.

Esta obstrucción lleva a un aumento de la presión del ventrículo izquierdo para mantener un adecuado flujo sanguíneo, con la consecuente hipertrofia ventricular, sin producirse en sus etapas iniciales insuficiencia cardíaca.

Luego de un período asintomático que puede persistir por varios años, el aumento de las presiones intraventriculares comienza a producir dificultades en el llenado de la cavidad por la ausencia de la relajación normal en un músculo cardíaco muy hipertrófico. La contracción auricular puede verse afectada por la reproducción del fenómeno en forma retrógrada. La pérdida de la actividad auricular organizada, como sucede en la fibrilación auricular, suele ser causa de deterioro clínico por taquicardia, reducción de la precarga del ventrículo izquierdo, acortamiento del período diastólico y fenómenos isquémicos.

Finalmente cuando la obstrucción progresa o la capacidad del ventrículo se ve reducida, la bomba comienza a funcionar en forma anormal. Se produce entonces la aparición de síntomas de esfuerzo hasta la insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico

Síntomas

La disnea de esfuerzo y la presencia de angina de pecho son manifestaciones de estenosis aórtica. El aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo, las alteraciones del flujo coronario y la presencia de taquicardia son la base fisiopatológica habitual de estas manifestaciones.

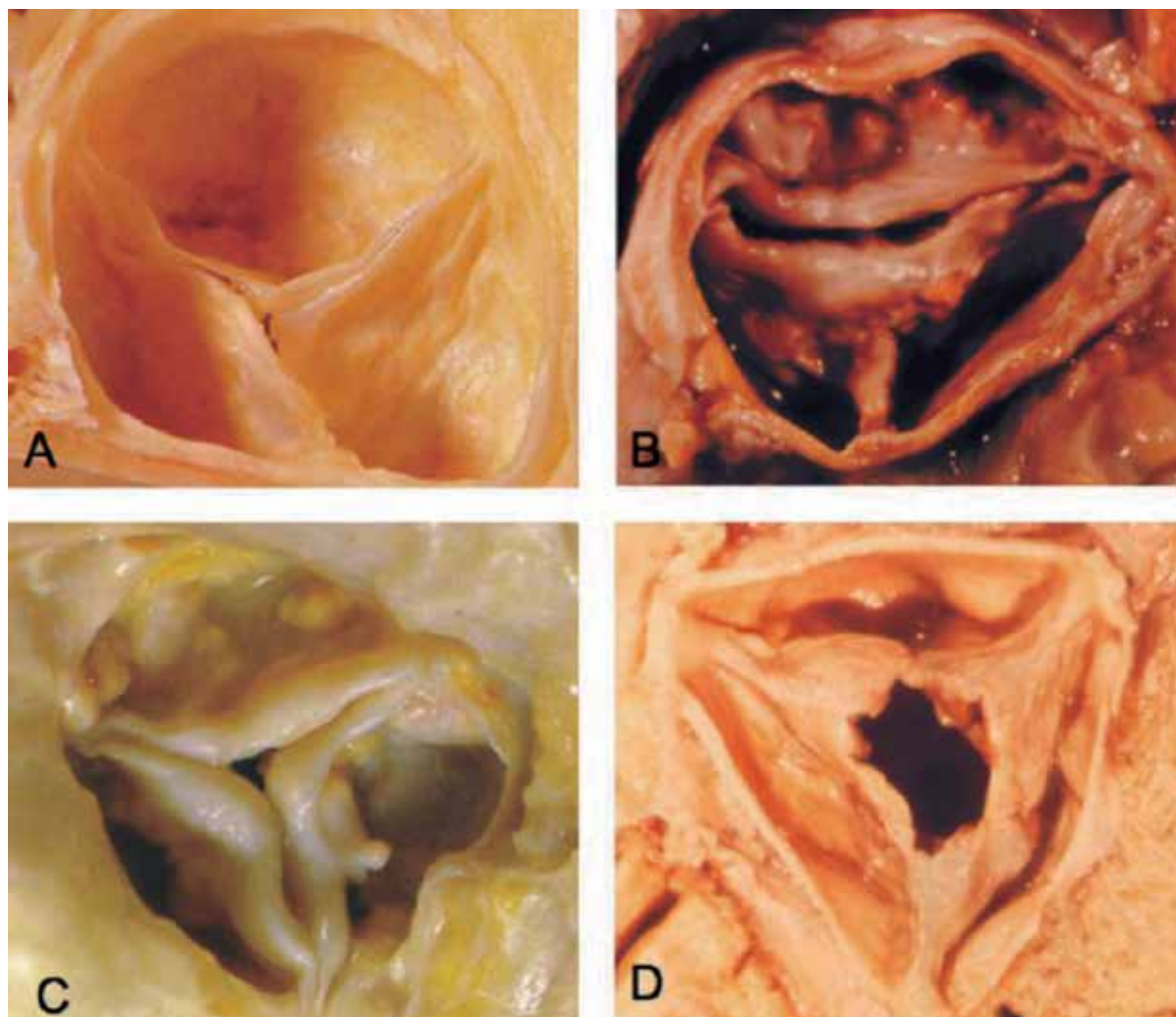


Figura 2. Anatomía patológica de una Válvula Aórtica Sana (A) y de las diferentes etiologías de la Estenosis Aórtica: B. Sobre válvula bicúspide, C. Esclerodegenerativa, D. Reumática.

El síncope, la muerte súbita y la insuficiencia cardíaca son formas de presentación más graves. Estos hallazgos deben hacer pensar en estenosis aórtica, sobre todo en pacientes mayores de 60 años de edad.

El examen físico suele arrojar datos diagnósticos de la enfermedad como la presencia de soplo eyectivo con reducción o abolición del segundo ruido, y deterioro de pulsos periféricos. El segundo ruido no audible asociado a un soplo sistólico con acmé tardío, son manifestaciones auscultatorias que indican severidad.

El Electrocardiograma y la Radiografía de tórax completan el arsenal diagnóstico básico.

Comentario práctico: En el Implante Valvular Percutáneo, la presencia de alteraciones electrocardiográficas que reflejan enfermedad del sistema de conducción, fundamentalmente Bloqueo AV de primero o segundo grado y/o Bloqueo Completo de Rama derecha, son indicadores pronósticos de Bloqueo AV completo post procedimiento.

El ecocardiograma transtorácico y transesofágico

Es el estudio no invasivo de elección para el diagnóstico de certeza ya que permite establecer:

- Presencia, etiología y severidad de la estenosis.
- Identificación de lesiones valvulares asociadas y el grado de deterioro de la función ventricular.
- Evaluar la anatomía de la válvula (fig. 4).

Comentario práctico: el ecocardiograma transtorácico es de mayor utilidad que el transesofágico para determinar el gradiente transvalvular, pero este último es más preciso para definir el área y la anatomía del complejo aórtico.

Implante valvular aórtico percutáneo

Tratamiento

El tratamiento de elección en centros con experiencia es, actualmente, el Reemplazo Valvular Aórtico Quirúrgico (a cielo abierto). Sin embargo, en aquellos pacientes ex-

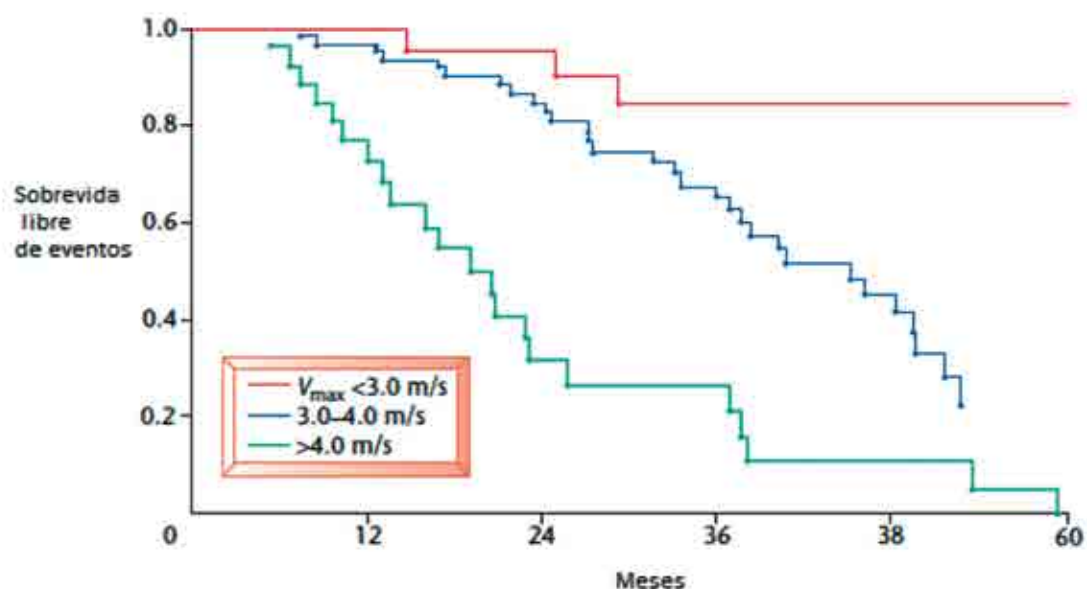


Figura 3. Historia natural de los pacientes con estenosis aórtica de acuerdo a la velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (V_{max}). Circulation, 1997; 95:2262.

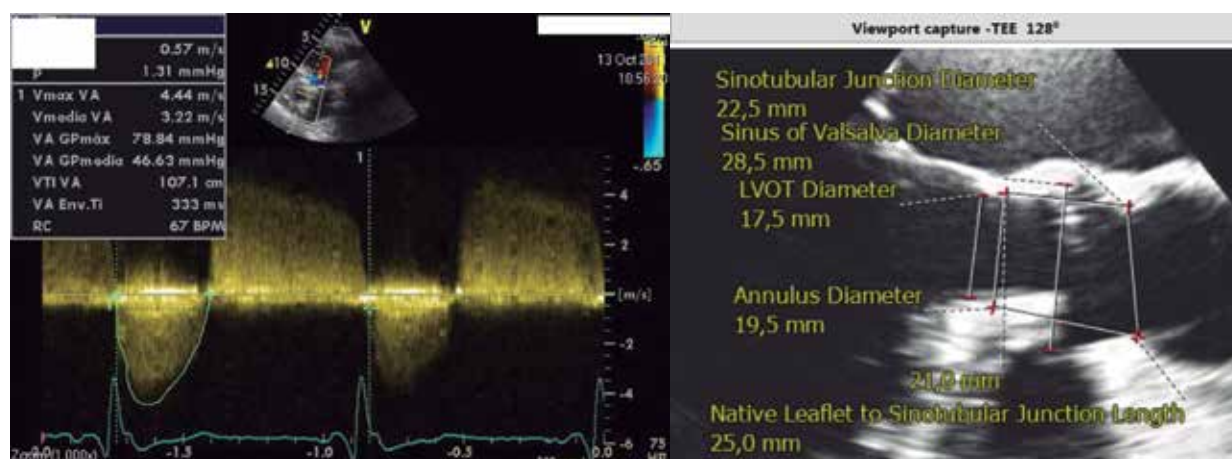


Figura 4. Valoración ecocardiográfica del gradiente transvalvular, de la velocidad (ecocardiograma transtorácico) y de la anatomía del complejo valvular aórtico (ecocardiograma transesofágico).

cluidos del mismo por presentar un riesgo perioperatorio prohibitivo, condiciones comórbidas relevantes o excesiva fragilidad, el reemplazo valvular aórtico percutáneo (IVAP) representa una alternativa concreta que impresionará en el futuro, a poblaciones no seleccionadas.²

Población afectada

El primer implante valvular percutáneo realizado sobre la válvula aórtica, fue en manos del Dr. Alan Cribier, en un paciente severamente afectado por la enfermedad quien se negó a la cirugía.⁹ Sin embargo, los resultados de los primeros estudios a gran escala en base a los cuales se determinó la indicación para el uso del IVAP se publicaron 8 años después, con los estudios PARTNER.¹⁰⁻¹¹ Los

mismos demostraron superioridad del IVAP en pacientes descartados de cirugía, y no inferioridad en aquellos de alto riesgo (fig. 5).

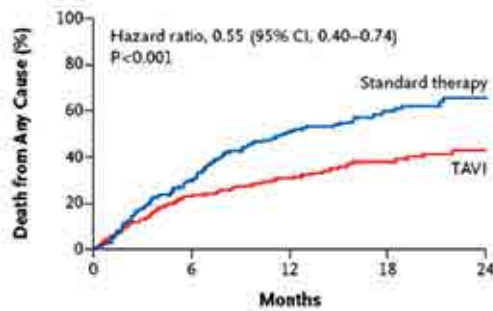
Evaluación del candidato.

Para definir adecuadamente si un paciente debe ser intervenido con un IVAP, debe cumplir con ciertas **condiciones clínicas y técnicas**.

Estratificación clínica

La primera pregunta que debemos hacernos frente a un paciente con EAo severa sintomática es si la presencia de *comorbilidades o enfermedades asociadas* justifican excluir-

A



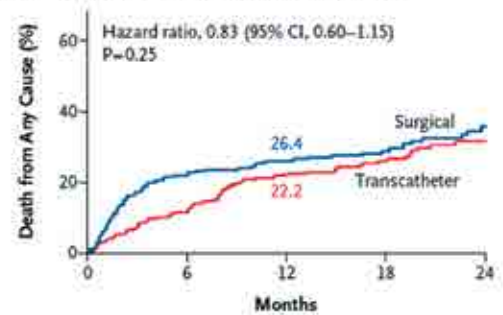
No. at Risk					
TAVI	179	138	122	67	26
Standard therapy	179	121	83	41	12

A Death from Any Cause, All Patients



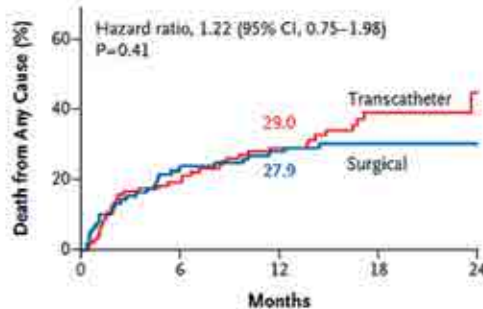
No. at Risk					
Transcatheter	348	298	260	147	67
Surgical	351	252	236	139	65

B Death from Any Cause, Transfemoral-Placement Cohort



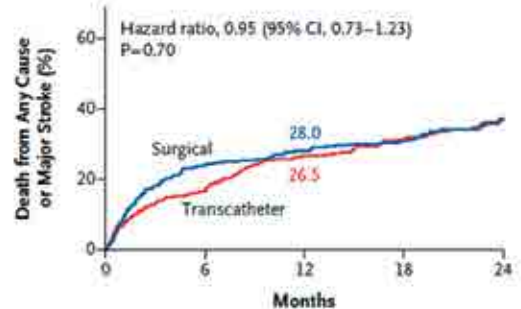
No. at Risk					
Transcatheter	244	215	188	119	59
Surgical	248	180	168	109	56

C Death from Any Cause, Transapical-Placement Cohort



No. at Risk					
Transcatheter	104	83	72	28	8
Surgical	103	72	68	30	9

D Death from Any Cause or Major Stroke



No. at Risk					
Transcatheter	348	289	252	143	65
Surgical	351	247	232	138	63

Figura 5. Resultados PARTNER "B". Conclusión: En pacientes con estenosis aórtica severa no candidatos a cirugía, TAVI comparado con tratamiento médico standart, reduce significativamente la mortalidad, el punto combinado final de muerte, nuevas hospitalizaciones y síntomas Cardíacos, a pesar de más ACV o complicaciones vasculares. NEJM 2010. Resultados PARTNER "A". Conclusión: En pacientes con estenosis aórtica severa de alto riesgo, TAVI comparado con la cirugía convencional de reemplazo valvular aórtico, mostro igual sobrevida a un año. NEJM 2011.

lo del método tradicional (Reemplazo Valvular a cielo abierto). Durante esa evaluación, también resulta necesario descartar aquellas condiciones con una expectativa de vida menor a un año (patologías oncológicas con invasión a otros órganos fundamentalmente) y demencia.

En ese contexto, existen *scores* de riesgo que facilitan la tarea, *scores* de fragilidad biológica derivados de la gerontología, y ciertas manifestaciones radiológicas que constituyen indicaciones per se (aorta en porcelana).

Un paciente con una mortalidad perioperatoria de 20% por Euroscore logístico o de 10% según la estratificación

de la Sociedad de Cirujanos Torácicos Americanos (STS *score*), es considerado de alto riesgo quirúrgico y constituye indicación de IVAP. En nuestro país, un Euroscore logístico de 15% es aceptado como suficiente. La presencia de fragilidad según el *score* de Fried, el test de caminata en 5 metros o el cuestionario de comorbilidades de Charlson, apoya la recomendación.

Finalmente, la indicación de mayor peso aceptada en las guías terapéuticas, es la decisión de un "equipo del corazón" (*heart team*) compuesto por cardiólogos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardiovasculares que,

evaluando las características del paciente (hepatopatía o enfermedad respiratoria severas, aorta en porcelana, radioterapia torácica, fragilidad extrema, etc.), consideren que su mortalidad perioperatoria probable es mayor al 50%.²

Evaluación técnica

Los distintos dispositivos utilizados presentan requerimientos técnicos diferentes.

Nos referiremos a los que se encuentran disponibles en nuestro medio: la válvula COREVALVE® para acceso transfemoral, y la JENAVALVE®, para acceso transapical (fig. 6)

Los requerimientos técnicos se dividen en:

- Requisitos de acceso
- Requisitos de Navegabilidad
- Angulación anular
- Altura coronaria
- Aorta ascendente
- Presencia de Insuficiencia Mitral Severa

Requisitos de acceso

El dispositivo transfemoral, requiere de un acceso de al menos 6 cm, que permita el uso de un introductor 18 Fr. La presencia de tortuosidad, extrema calcificación o kinkin, puede acarrear complicaciones.

En el caso del dispositivo transapical, confiere una alternativa en pacientes sin acceso femoral adecuado, siempre que la pared ventricular se encuentre cercana al tórax y sin procesos degenerativos que generen a nivel del pericardio visceral contraindicaciones para su abordaje.

Requisitos de navegabilidad

La adecuada evaluación de la aorta abdominal, facilitará descartar la presencia de aneurismas u obstrucciones y estrechamientos que impidan el avance del dispositivo o conduzcan a lesiones durante el procedimiento. La evaluación del arco aórtico nos dará una aproximación de la complejidad para del implante.

Angulación anular

Una aorta excesivamente recostada constituye un problema relevante para el implante transfemoral. Frente a la presencia de angulación anular mayor a 60°, deberá evaluarse el uso de un acceso transapical.

Altura coronaria

Debe valorarse la altura constituida por una línea paralela al eje aórtico, desde el plano valvular hasta el techo de las arterias coronarias izquierda y derecha. 12 mm es el límite establecido para los dispositivos disponibles en nuestro medio en la actualidad.

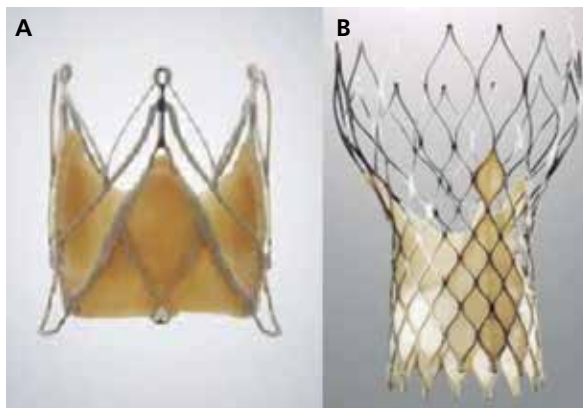


Figura 6. Válvulas JENAVALVE (A) y COREVALVE (B).

Aorta ascendente

La dilatación de la aorta ascendente puede constituir una limitante para el tratamiento percutáneo, aceptándose actualmente una aorta ascendente de 43-45 mm de diámetro máximo a 4 cm del plano valvular, dependiendo del caso.

Presencia de insuficiencia mitral severa

La Insuficiencia Mitral (IM) concomitante a una EAo severa, puede encontrarse supravvalorada por efecto hemodinámico, reduciéndose post IVAP. Actualmente una IM moderada no representa una contraindicación.

Comentario Práctico: los limitantes para un IVAP son: acceso femoral <6 mm (trasnfemoral), anillo aórtico <18 mm o >29 mm, angulación del anillo >60° (aorta acostada; para acceso femoral), aorta ascendente >45 mm.

Los estudios por imágenes empleados para valoración de lo arriba descrito son tres; el ecocardiograma, la angiografía y la angiotomografía. Nombraremos sus beneficios y limitaciones.

El ecocardiograma

Como ya mencionamos, permite evaluar la dinámica valvular, gradientes y otros elementos hemodinámicos de relevancia, como la presencia de trombos, hipertensión arterial pulmonar o disfunción ventricular.

Ofrece también el beneficio de no exponer al paciente a daño por radiación, contraste o lesión vascular, por lo que consideramos que debe, junto al estudio transesofágico, constituir el primer elemento para el análisis técnico. Sin embargo, presenta limitaciones. La más importante, la representa la subestimación del anillo valvular como consecuencia del análisis biplanar (fig. 7).

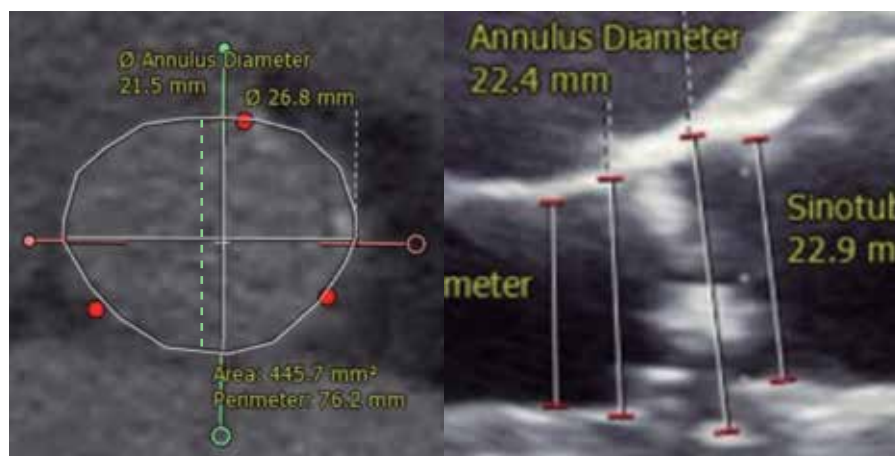


Figura 7. Diferencia entre la valoración del diámetro del anillo aórtico en un mismo paciente con Ecocardiograma Transesofágico (ETE) (22.4 mm.) y Angiotomografía (26.8 mmx21.5 mm). El ETE subestima al “observar” un solo plano (línea verde).

La angiografía

Constituye un elemento que permite evaluar tanto la anatomía coronaria como del complejo aórtico, la aorta tóraco abdominal y los accesos vasculares. Pese a que la angiotomografía de 64 cortes o mayor puede utilizarse para el análisis de todas estas estructuras, el instrumento que se empleará “in vivo” durante el procedimiento es la angiografía. Debe lograrse que los senos coronarios se encuentren alineados, habitualmente en proyección frente caudal. En la medición de los accesos debe utilizarse un pigtail marcado, con las marcas ubicadas en cada sector vascular a evaluar para evitar errores de paralaje (figura 8).

La tomografía multicorte

Sin dudas constituye el estudio patrón de oro para la evaluación anatómica. También permite distinguir cuál es el área valvular, su contenido de calcio y la presencia de trombos. Para la cuantificación del anillo aórtico, la evaluación tomográfica es de particular relevancia (fig. 9). La perímetría derivada del uso de *softwares* dedicados, permite determinar con mayor exactitud el dispositivo a utilizar (tabla 1). La tomografía permite también evaluar el acceso para el dispositivo transapical (fig. 10).

Procedimiento

Materiales

- Introdutores de diverso diámetro (ideal desde 5 a 18 Fr., indispensable 6, 8 y 18 Fr.)
- Introdutor 14 Fr en caso de acceso trans apical. El 18 Fr. también puede ser útil.
- Vía valvulada para acceso de cable de marcapasos transitorio.
- Cable de Marcapasos transitorio y generador.
- Cuerda J metálica de 150 y 260 cm.
- Cuerda recta metálica de 150 cm.



Figura 8. Evaluación de la angulación anular, distancia interse- nos de valsalva, unión sinotubular y aorta ascendente, en una proyección con los tres senos coronarios alineados. Evaluación de accesos para dispositivo transfemoral

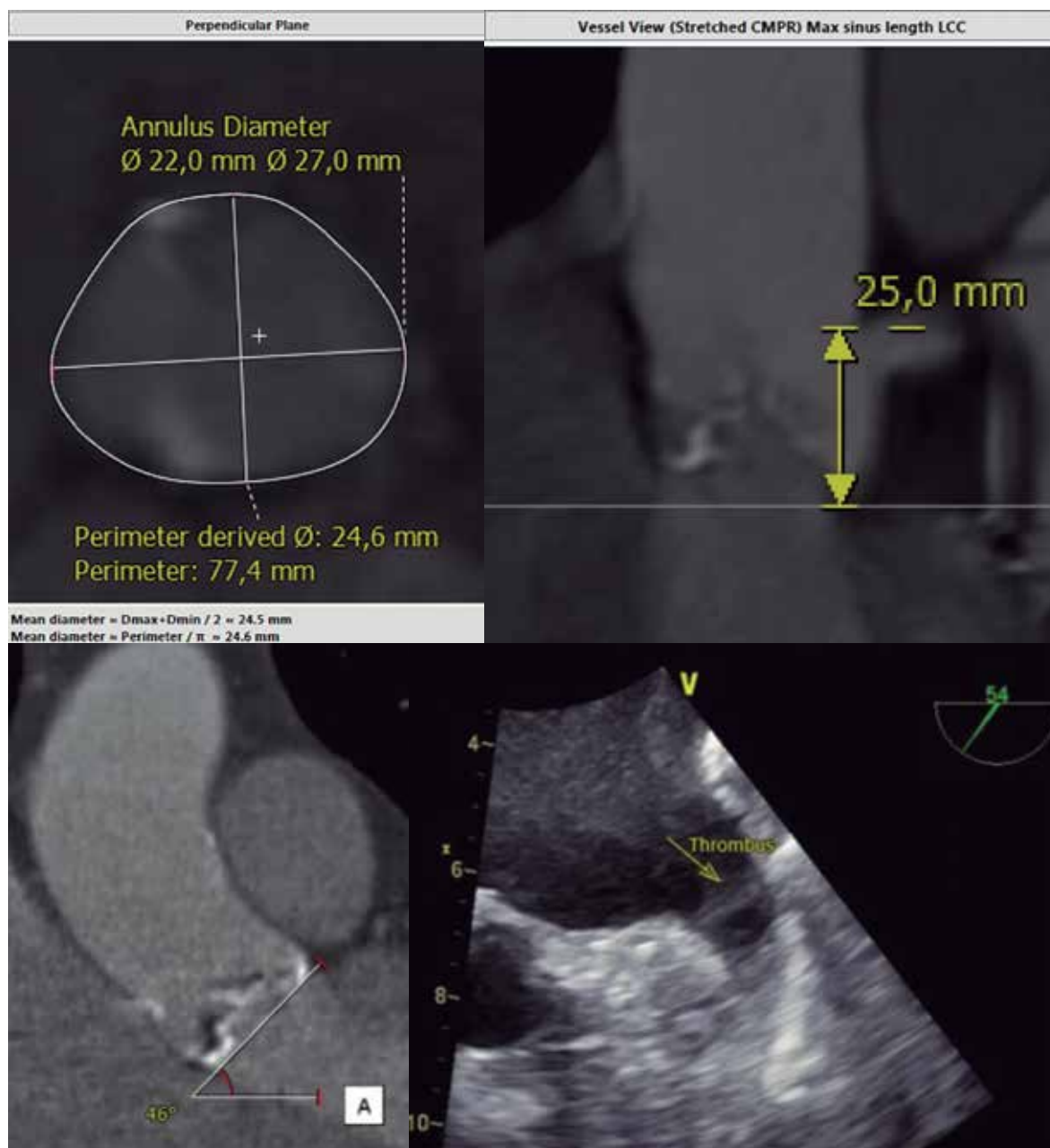


Figura 9. Evaluación de la perimetría del anillo, altura coronaria, angulación anular y presencia de trombos endocavitarios por Angiotomografía multicorte. Nótese la posibilidad del análisis multiplanar.

- Cuerda tipo AMPLATZ® de 260 cm
- Catéter AL 1 y 2
- Catéter pigtail.
- Lazo
- Catéter guía derecho 8 Fr.
- Balón aórtico de acuerdo al diámetro del anillo y de mayor diámetro para post dilatación en caso de fuga periprotésica (*leak*).
- Dos líneas de presión.
- Suero frío (3 litros).
- Caja quirúrgica adecuada según acceso (en transapical, separador pediátrico y cable de marcapasos epicárdico).

Paso 1

El paciente es ingresado a sala y se accede por una vena central del cuello con introductor valvulado, a través del cual se coloca un cable para marcapasos transitorio. Se comprueba adecuada captura y sentido. *Este paso no es necesario en el acceso transapical.*

Paso 2

Se realiza el acceso vascular quirúrgico a través de la arteria femoral seleccionada para navegar hacia la aorta as-

Tabla 1. Relación entre diámetro, perimetría, área y dispositivo a utilizar. La perimetría constituye el parámetro decisivo.

Válvula	Diámetro (mm)	Perímetro (mm)	Área (mm²)
23	18-20	56.5-62.8	254.5-314.2
26	20-23	62.8-72.3	314.2-415.5
29	23-27	72.3-84.8	415.5-572.6
31	26-29	81.7-91.1	530.9-660.5

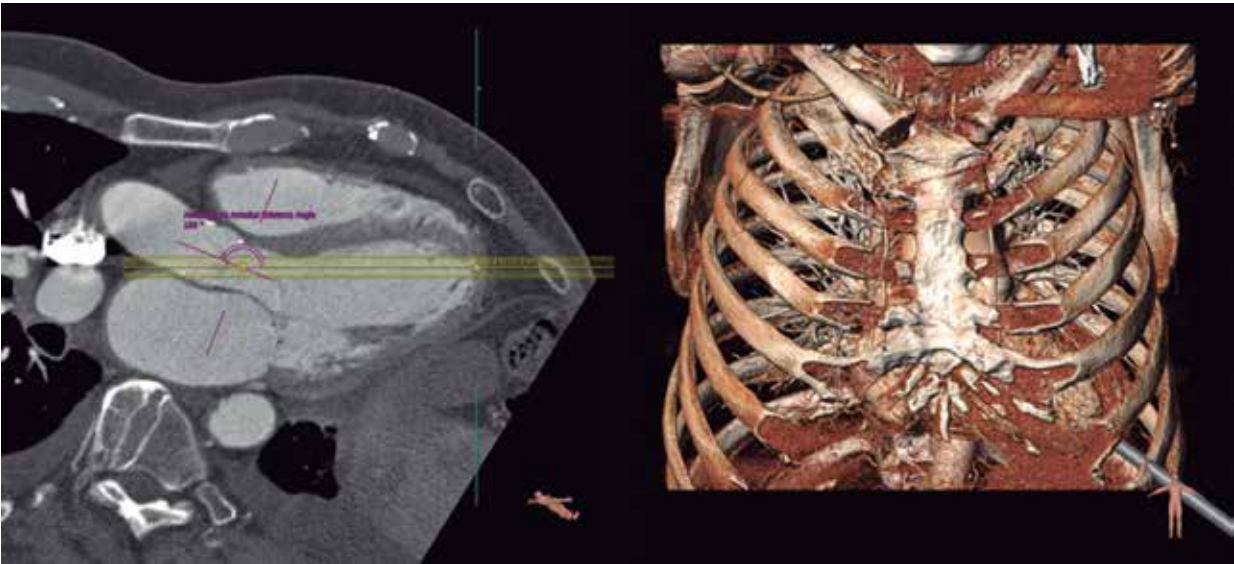


Figura 10. Análisis del acceso para un dispositivo transapical.

cedente con el liberador de la válvula. Se realiza punción femoral contralateral con introductor 5 ó 6 french y se asciende un catéter pigtail ubicado en seno posterior.

En caso de acceso transapical se realiza toracotomía mínima lateral, entre el quinto o sexto espacio intercostal exponiendo la punta del corazón. Debe identificarse la arteria descendente anterior y los ramos diagonales para no dañarlos al punzar. Se accede con aguja de punción y cuerda J 0.035” metálica de 260 mm a través del plano valvular hacia la aorta descendente a través de un introductor 6 Fr. El pasaje de la cuerda es más sencillo que por acceso femoral. Se avanza un catéter JR 6 Fr y se intercambia por cuerda AMPLATZ de 260 mm, retirándose el introductor para colocar uno de mayor calibre (14 Fr o mayor).

Paso 3

Se atraviesa plano valvular aórtico con cuerda recta. La mayoría de los operadores prefieren un catéter AL 2 para este paso. Otros utilizan un pigtail. El catéter AL 2 permite con movimientos de rotación horaria recorrer todo el plano valvular hasta atravesar el orificio estenótico.

Esta maniobra se realiza en proyección oblicua anterior izquierda. Luego de lograrlo, se desplaza el arco a oblicua anterior derecha y se avanza el catéter dentro del ventrículo izquierdo (VI). En este momento se puede medir el gradiente instantáneo.

Posteriormente, se avanza a través del catéter la guía AMPLATZ de 260 cm con la punta preformada para que no lesione el interior del VI y se ubique en toda su circunferencia interna pero sin afectar el tracto de salida.

Se procede a la valvuloplastia con marcapaseo rápido simultáneo. La valvuloplastia debe ser agresiva, con insuflado 1:1 con respecto al diámetro del anillo. Esto reduce la incidencia de leak periprotésico posterior al IVAP.

Este paso es igual para ambos accesos.

Posteriormente se prosigue con el avance del liberador e implante del dispositivo.

Paso 4

La válvula COREVALVE, de pericardio porcino, se encuentra adherida a un stent de Nitinol. Debido a las propiedades de dicha aleación, para su montaje en el libera-

dor se emplea suero frío (8°) que contrae el sent y reduce su tamaño. Al atravesar el plano valvular aórtico deben tenerse en cuenta cuatro cosas:

1. La posición correcta de implante dependerá de que la porción distal de la prótesis (en tracto de salida del VI) se encuentre entre 4 a 8 mm por debajo del anillo valvular.
2. Para lo anterior debe alinearse la marca radiopaca distal en la posición de trabajo definida previamente por angiografía, a la distancia nombrada más arriba (generalmente 4-6 mm)
3. Un implante bajo favorece el desarrollo de fuga periprotésica y bloqueo aurículo ventricular.
4. Un implante alto también puede favorecer fuga y lo más temido, migración del dispositivo.

En el momento del implante se cuenta con una rueda "sin fin" que al girarla en sentido horario libera el dispositivo. Por unos instantes la válvula no puede abrirse y el paciente pierde la capacidad de eyección; ese es el momento de avanzar con la liberación del dispositivo.

Finalizado el implante debe retirarse el liberador con cuidado de que no "arrastre" en su retroceso alguna parte del stent de nitinol.

Para el implante de la válvula JENAVALVE® el montaje es similar. La liberación es en dos pasos: primero se retrae el catéter para liberar la capa externa constituida por las tres "patas" de los clips. Debe posicionarse sobre los senos coronarios para lo que dispone de tres marcas que permiten orientar el dispositivo. Una maniobra de rotación horaria y antihoraria asegurará que la marca central sea anterior, o posterior. En este último caso deberá reposicionarse. Una vez fijados se libera la capa interna de los clips, sobre la que está cocida la válvula, y entre ambos quedan capturados los velos nativos.

Paso 5

Debe comprobarse el éxito del procedimiento con una adecuada reducción del gradiente transvalvular y descartar la presencia de fuga periprotésica significativa y/o pérdida de onda dicrota en la onda de presión aórtica. Todo lo anterior puede analizarse angiográficamente, aunque el ecocardiograma transesofágico constituye una herramienta muy útil.

Comentarios

Con el aumento de la expectativa de vida de la población general, dos fenómenos relevantes no pueden ser pasados por alto: cada vez más personas de añosas viven más y mejor; y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares presentes en este grupo etario ha cobrado, en consecuencia, mayor relevancia.

A propósito de lo que nos convoca en este capítulo, impresiona que, someter a un individuo frágil a un tratamiento validado pero no exento de una excesiva morbilidad, como es la cirugía de reemplazo valvular aórtico a cielo abierto, resulta un contrasentido.

Hoy en día el avance de la tecnología médica nos permite acceder a métodos mínimamente invasivos que ofrecen una alternativa viable en aquellos casos donde el riesgo perioperatorio o las condiciones del paciente lo excluyen del único tratamiento efectivo para esta enfermedad.

Esperamos que, en un futuro cercano, esta terapéutica sea extensible al resto de la población portadora de una estenosis aórtica severa.

Bibliografía

1. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. Heart 2000; 83: 721-725.
2. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Rick A. Nishimura et al. Circulation. published online March 3, 2014
3. Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? Eur Heart J. 2005;26(24):2714-2720
4. US Census Bureau. US Interim Projections by Age, Sex, Race, and Hispanic Origin. In 2004
5. Iung B, Baron G, Butchart EG et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the EuroHeart Survey on valvular heart disease. Eur Heart J 2003; 24: 1231-1243.
6. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999; 341: 142-147.
7. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: cardiovascular health study. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 630-634.
8. Palta S, Pai AM, Gill KS et al. New insights into the progression of calcific aortic stenosis: implications for secondary progression. Circulation 2000; 101: 2497-2502.
9. Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis: First Human Case Description. Alain Cribier et al. Circulation. 2002;106:3006-3008.

Implante aórtico transapical

Dr. Fabián Donnini - Dr. Marcelo Menéndez

El **Implante de la Válvula Aórtica Transcatéter (TAVI)** ha emergido como una alternativa al tratamiento quirúrgico convencional para pacientes con estenosis aórtica grave cuyo riesgo quirúrgico sea muy alto o prohibitivo. Actualmente, se utilizan dos vías para el TAVI, la **transfemoral** (a través de la arteria femoral) y la **transapical** (a través de la punta o ápex del ventrículo izquierdo) ambos con buenos resultados. La ventaja de estas técnicas consiste en implantar una prótesis valvular aórtica sin necesidad de circulación extracorpórea ni parada cardíaca mediante una minitoracotomía anterior o por vía femoral.

Si bien el tratamiento estandarizado para la estenosis aórtica continúa siendo hasta el momento el reemplazo valvular mediante cirugía por los excelentes resultados que ofrece esta técnica, existe un número importante de pacientes que debido a su delicado estado de salud o bien por que presentan un alto riesgo quirúrgico secundario a otras enfermedades o cirugías previas, no son candidatos a la cirugía convencional. A estos pacientes se les puede ofrecer una alternativa al tratamiento estandarizado mediante el TAVI, siempre que cumplan con requerimientos clínicos y anatómicos adecuados para este tipo de procedimientos.

Indicaciones

La indicación de TAVI es preferentemente en pacientes ancianos con alto riesgo o contraindicación quirúrgica (evaluada por scores de riesgo clínicos y quirúrgico ya estandarizados como son el EUROSCORE o (euroscore logístico >20%) o STS SCORE (>5), aquellos pacientes con elevada morbilidad quirúrgica asociada a diferentes enfermedades clínicas (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Insuficiencia renal crónica, enfermedades hepáticas, etc) y una serie de variables clínicas que se engloban dentro de la llamada "fragilidad" Clínica de paciente (que puede ser perfectamente evaluada a través de un SCORE DE FRAGILIDAD) y por último aquellas patologías que afectan la arteria Aorta (aorta de "porcelana" o gravemente aterosclerótica y calcificada que dificulte la sutura de una aortotomía convencional, y en otros con cirugía coronaria previa y/o mamaria permeable que resulte en un riesgo adicional a la reoperación). Otras de las indicaciones corresponden a pacientes con terapia radiante previa y aquellos con prótesis aórticas biológicas calcificadas (*valve in a valve*).

La presencia de aorta en porcelana con múltiples calcificaciones que pudiesen desprenderse al ingresar las cuerdas y la válvula por la femoral, la marcada angulación entre la raíz aórtica y el ventrículo, y la presencia de síndrome de Leriche son buenas razones para optar por un abordaje transapical contra el percutáneo transfemoral.

Historia

Cribier y colaboradores¹ iniciaron un proyecto de investigación de desarrollo de una válvula biológica, para ser colocada por vía percutánea, en posición ortotópica. En el año 2002 publicaron el primer caso de colocación, en un hombre con estenosis aórtica severa, por vía percutánea de una válvula biológica de pericardio de bovino, montada en un stent con balón expandible. Para colocar esta prótesis se utilizó la vía anterógrada, se ingresó por vía femoral hasta aurícula derecha y por punción transeptal se pasó a aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta y se implantó con éxito sobre la válvula nativa. Manteniendo una posición estable y sin obstruir el flujo coronario. El área valvular aórtica fue de 1,6 cm² con una insuficiencia aórtica leve.

La técnica Transapical fue evaluada experimentalmente en Noviembre y diciembre 2004. El primer implante en humano se realizó (Leipzig en Diciembre 2004 y en Frankfurt en Enero 2005 y en la posterior se realizaron sucesivos implantes en Vancouver en el 2006.

Técnica

El procedimiento de reemplazo valvular transapical se realiza en un quirófano híbrido con la participación de un equipo multidisciplinario compuesto por Anestesiólogos, cardiólogos intervencionista, especialistas en imágenes (Eco doppler), cirujano cardiovascular (HEART TEAM).

En nuestro país contamos con una válvula transapical de 2da generación denominada JENA VALVE, de origen Alemán, que esta compuesta por un stent autoexpandible de NITINOL al cual se le sutura una válvula de raíz aórtica porcina (suplanta la válvula nativa) y la cual a su vez se introduce en un catéter llamado sistema de liberación el cual permite llevar la válvula a la posición deseada en la raíz Aórtica (válvula nativa) y proceder allí a su precisa liberación. Actualmente se disponen de válvulas con 3 tamaños diferentes (medidas 23, 25 y 27) para adecuarse a diámetros de anillos valvulares nativos que van de 21 a 27 mm (fig. 1).



Figura 1. A. El stent JenaValve. B. La válvula JenaValve. C. El sistema de liberación.

Debe hacerse una selección adecuada del paciente en quien se va a implantar la Jena Valve y debe tenerse en cuenta en que pacientes esta contraindicado su implante:

- Válvulas Aortas bicúspides o unicúspides, asociación con insuficiencia aórtica predominante
- Fracción de eyección del VI <20%
- Distancia entre el plano valvular y el tracto de salida de la coronaria derecha o izquierda <8 mm,
- Longitud recta de la aorta ascendente medida desde el anillo aórtico hasta el comienzo del arco <65 mm
- IAM de menos de 30 días de evolución
- ACV en los 90 días anteriores,
- Presencia de trombo cardíaco izquierdo,
- Endocarditis activa
- Necesidad de revascularización simultánea²

El tamaño de la válvula que se elige no requiere *oversizing* para evitar la insuficiencia aórtica paravalvular como se hace con las transfemorales ya que esta válvula es supra anular y una sobredimensión de la misma puede ocasionar rotura aórtica o disfunción, sobre todo en anillos muy calcificados.

La presencia de Insuficiencia Valvular Aórtica de grado moderado a severo es una contraindicación, no obstante, JENA VALVE ha sido aprobado recientemente su uso para el tratamiento de insuficiencia valvulares Aórticas puras (sin dilatación del anillo valvular) dado su particular sistema de anclaje con un mecanismo de “climping”, esto es la presencia de 3 sistemas de ganchos(clips) que unen la válvula a cada uno de los senos coronariados derecho, izquierdo y no coronario.

Una vez indicado su implante, la decisión del tamaño de válvula a elegir debe ser evaluado mediante una Tomografía Multislice de Torax (que además permite medir la distancia desde el anillo a los ostiums coronarios) con el fin de adecuarlo al diámetro de anillo aórtico nativo para evitar la insuficiencia aórtica paravalvular posimplante o sobredilatación del anillo lo cual puede ocasionar rotura aórtica o disfunción, sobre todo en anillos muy calcificados.

Insertamos un introductor en una arteria femoral, administramos heparina, 100 UI/kg. Se coloca un catéter *pigtail* en la raíz de la aorta exactamente en el nivel del

anillo aórtico para obtener la visualización angiográfica con la finalidad de ubicar el plano de la válvula aórtica.

Toracotomía

El acceso es la punta del ventrículo izquierdo a través de una mini-toracotomía izquierda bajo anestesia general aunque se han descrito procedimientos con anestesia epidural torácica.³ El lugar de la toracotomía se decide realizando un eco transtorácico para marcar la punta del corazón. También se puede buscar la punta del corazón mediante radioscopia en la quirófano híbrido antes de comenzar con el procedimiento.

El pericardio se incide y se colocan puntos de reparo en sus bordes. Se implanta un electrodo de marcapasos externo en el ventrículo para posterior marcapaseo rápido. Posteriormente se efectúan dos suturas en bolsa de tabaco con polipropileno 2-0 alrededor del ápex utilizando 4 *pledgets* de teflón de 1 cm aproximadamente cada uno, con puntadas profundas en el músculo, no en la grasa, pero sin penetrar en la cavidad, cerca del ápex y lateral a la arteria descendente anterior (entre ésta y la Diagonal) (fig. 2).

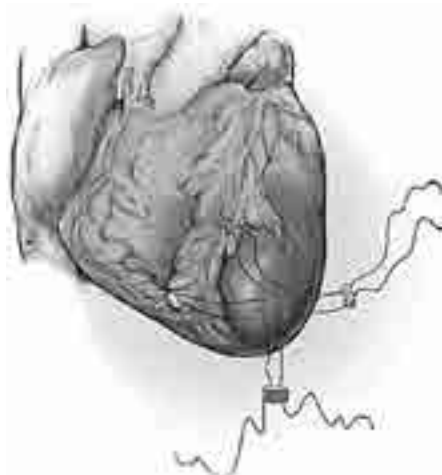


Figura 2. Se realiza una doble jareta de prolene 4/0 con tomas transmuralas del miocardio ventricular colocando cada vez que se sale del mismo parches de teflón de 1 cm.

Los senos aórticos y las cúspides deben estar en un mismo plano, lo que suele lograrse en OAI 10° (fig. 3).

Se punza el ápex con una aguja hueca por dentro de la cual se inserta una guía blanda, se atraviesa la válvula estenótica y se coloca una vaina blanda también a través de la válvula. Se retira la guía blanda y se coloca un catéter Judkins derecho. En su luz se inserta una *stiff guidewire* o guía superdura (Amplatz *superstiff* 260 cm, Boston Scientific, MA) que se dirige por el arco aórtico hacia la aorta descendente. Se coloca un

balón de valvuloplastia de 20 mm × 4 cm (Zmed) lleno con contraste diluido 1:4 y la punta de la vaina de 14 French se recupera hacia el ventrículo. Se procede a efectuar la valvuloplastia bajo marcapaseo ventricular rápido (MVR) con una frecuencia de entre 170 y 220/min. Luego se retira el balón de valvuloplastia y se inserta la válvula. La sección de diámetro del balón se establece de acuerdo al diámetro del anillo con una relación 0,5 a 1 es decir que si el anillo mide 22 mm se elegiría un balón de 20-21 mm. (fig. 4).

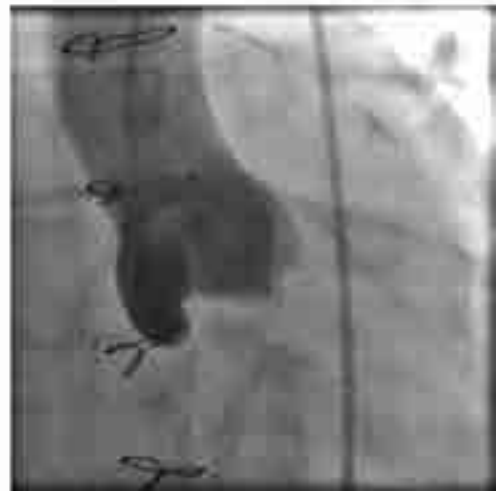
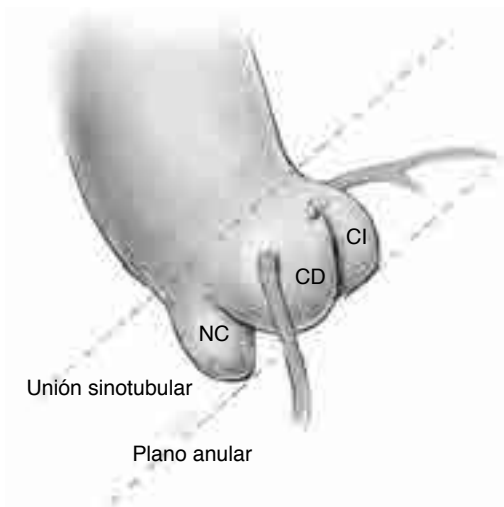


Figura 3. Imagen angiográfica de los tres senos en OAI.

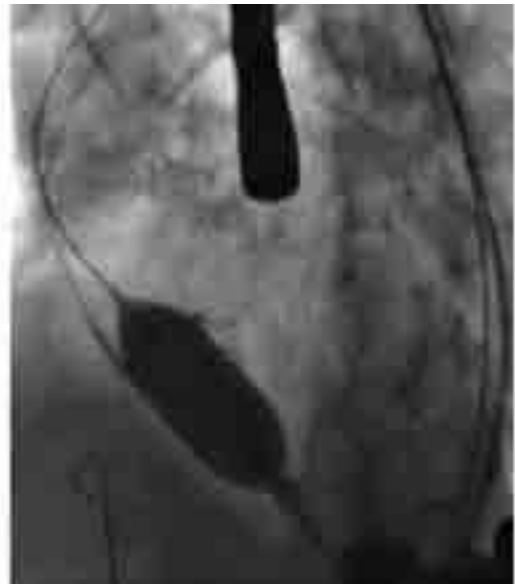
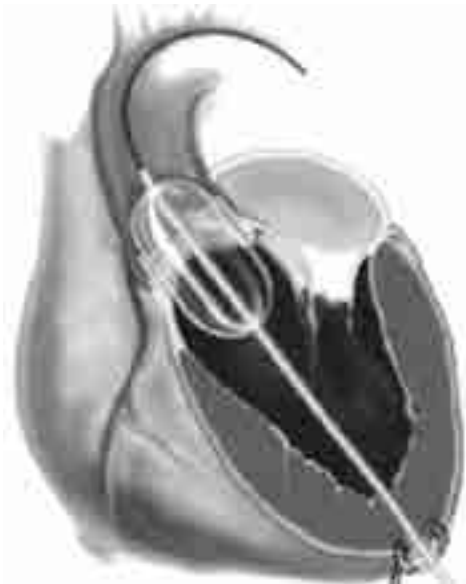


Figura 4. Valvuloplastia aórtica. En la imagen derecha se observa el transductor transesofágico.

La posición exacta de la válvula es el paso más crítico durante todo el procedimiento. La válvula se introduce en el anillo aórtico y el introductor (*pusher*) se retrotrae en la vaina liberadora (*delivery sheath*). La posición exacta se logra bajo guía angioecocardiográfica. La meta es colocar una fijación en cada seno coronario.

Implante de la válvula

Retirado el balón de valvuloplasia y su introductor se deja la cuerda Amplatz en posición y sobre la misma se procede a avanzar el sistema transapical JenaValve bajo control fluoroscópico y control angiográfico de los tres senos aórticos fundamentales para el correcto implante.

Mediante un procedimiento sencillo de tres pasos (bien marcados en el sistema de liberación) se procede al implante y se controla el mismo por angiografía 3 final y por eco transesofágico.

Cierre del tórax

Luego de la implantación, la vaina apical y la guía dura se deben retirar simultáneamente. El ápex se cierra mediante el anudamiento de las dos suturas en bolsa de tabaco previas. Eventualmente se necesitan nuevas suturas. La evaluación por el ETE y un disparo de sustancia de contraste final confirma la función valvular.^{4,5}

Conclusiones

Si bien el acceso transapical es un procedimiento más invasivo que el transfemoral (aunque minimamente invasivo: inscisión de 3-4 mm), se asocia a un muy bajo porcentaje de complicaciones relacionadas con el acceso propiamente dicho, 0,6-0,7%

Por otra parte si hacemos el ajuste multivariado de poblaciones tratadas a través de acceso transapical y transfemoral y comparamos los resultados de los registros con accesos continuos a la vía transapical observamos que no hay diferencias significativas en los resultados comparando ambas vías.⁶⁻¹⁴

Además no debemos olvidar que la curva de aprendizaje juega un rol fundamental en los resultados de los procedimientos y más en este tipo de acceso transapical donde es más lento el aprendizaje ya que dicha vía se utiliza menos frecuentemente.

Si bien el acceso por vía femoral tendría las ventajas de ser un procedimiento menos invasivo que la vía transapical, su uso está asociado a una mayor incidencia de stroke, insuficiencia valvular aórtica residual de grado moderado/severo (>2) que afecta la supervivencia a largo plazo y a la necesidad de marcapaso definitivo en alrededor del 20% de acuerdo a distintas series. Igualmente las complicaciones vasculares serían más frecuentes y son responsables del aumento de mortalidad en este procedimiento 17% vs 6.6% según haya o no complicaciones vasculares.¹⁵⁻²⁰

La utilización de vía trans-apical permitiría además reducir las complicaciones inherentes a la manipulación de estos dispositivos en el cayado Aórtico pudiendo reducir la incidencia de stroke cuando se presentan tortuosidades difusas de Aorta ascendente y cayado, incidencia de stroke que está directamente relacionado a un significativo aumento de mortalidad a 30 días (25,5% vs 6,9% respectivamente) y el acceso trans-apical estuvo asociado a una significativa disminución de esta complicación de acuerdo a un reciente meta-análisis.^{21,22}

Además, el implante supra Aórtico de este dispositivo asociado a su control axial en el momento del implante reduciría los riesgos de insuficiencia Aórtica (asociado directamente con mortalidad en el seguimiento)

Finalmente y probablemente también relacionado a la implantación supra aórtica de JenaValve la frecuencia de implante de marcapaso definitivo es menor que la reportada con la CoreValve.²³

Bibliografía

1. Cribier A. Development of transcatheter aortic valve implantation (TAVI): a 20-year odyssey. Arch Cardiovasc Dis. 2012 Mar;105(3):146-52.
2. Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans: initial clinical experience. Circulation 2006;114:591-6.
3. Mukherjee C, Walther T, Borger MA, et al. Awake transapical aortic valve implantation using thoracic epidural anesthesia. Ann Thorac Surg 2009;88:992-4.
4. Ye J, Cheung A, Lichtenstein SV, et al. Transapical aortic valve implantation in humans. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:1194-6.
5. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:1240-5.
6. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Alec Vahanian, Ottavio Alfieri
7. Leon MB, Smith CR, Mack M et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. PARTNER Trial Investigators. N Engl J Med. 2010 Oct 21;363(17):1597-607.
8. Smith CR, Leon MB, Mack MJ et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. PARTNER Trial Investigators. N Engl J Med. 2011 Jun 9;364(23):2187-98.
9. Kodali SK, Williams MR, Smith CR et al. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. PARTNERS Trial Investigators. N Engl J Med. 2012 May 3;366(18):1686-95.
10. Kapadia S, Tuzcu ME, Webb L, Leon MB et al. Long-term Outcome of inoperable Patients with Aortic Stenosis Randomized to Transcatheter Aortic Valve Replacement or Standard Therapy. Circulation. Published online September 9, 2014.

11. Adams D, Popma J, Reardon et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement with a Self-expanding Prosthesis. U.S. Clinical . N Engl J Med. 2014. May 8 ; 370: 1790-1798 68.
12. Robert MD, van der Boon, MS, Tchetché D et al. Transapical vs Transfemoral Aortic valve implantation. Multicenter Collaborative Study. Ann Thoracic Surgeons 2014; 97:22-8).
13. Blackman D, Baxter P, Gale C et al. Do Outcomes from TAVR vary according to access Route and Valve Type? The UK TAVI Registry. Journal Interv. Cardiol 2013; 9999, 1-10.
14. Bleiziffer S, Mazzitelli D, Nöbauer C, Ried T, Lange R. Successful treatment of pure aortic insufficiency with transapical implantation of the JenaValve. Thorac Cardiovasc Surg 2013; 61(5):428-30.
15. Philip Green, MD; Abigail E. Woglom, R. The Impact of Frailty Status on Survival After Transcatheter Aortic Valve. J Am Coll Cardiol Intv. 2012;5(9):974-981.
16. Ensminger, S. First results of the JUPITER Registry on long-term performance and safety of the transapical JenaValve. Presented at EuroPCR 2013.
17. Li Xuebiao, Kong M, Jiang D et al. Comparison 30-day complications between transapical vs transapical aortic valve replacement for aortic stenosis: a meta-analysis review. Journal of Cardiovascular surgery 2013, 8:168.
18. Walther T, Thielmann M, Hendrik Treede et al. PRE-VAIL TRANSAPICAL: multicenter trial of transcatheter aortic valve implantation using the newly designed bioprosthesis(Sapient-XT) and delivery system(Ascendra-II). European Journal of Cardio-Thoracic Surgery . Enero 30, 2012; 1-6.
19. Wndler O, Walther T, Thomas M et al. Transapical aortic valve implantation: mid-term outcome from the SOURCE registry . Eur J Cardiothorac Surg 2012: 10.1093.
20. Rodes-Cabau j, Webb J et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. JACC 2010, Marzo 16;55(11) 1080-90.
21. Dewey TM; PARTNER investigators. Transapical aortic valve replacement for critical aortic stenosis: results from the non-randomized continued access cohort of the PARTNER trial. Paper presented at: STS 2012; January 30, 2012
22. Généreux P, Webb JG, Svensson LG et al. Vascular complications after transcatheter aortic valve replacement: insights from the PARTNER (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve) trial. PARTNER Trial Investigators. J Am Coll Cardiol. 2012 Sep 18;60(12):1043-52.
23. Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtländer T, Kahlert P, Erbel R, Mehta RH. Risk of stroke after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): a meta-analysis of 10,037 published patients. EuroIntervention. 2012 May 15;8(1):129-38.

Enfermedad valvular múltiple y enfermedad valvular y coronaria

Dr. Fabián Donnini

Doble reemplazo valvular

El cirujano cardiovascular se encuentra en muchas ocasiones con pacientes que padecen de enfermedad de mas de una válvula, en muchos casos la regurgitación valvular de una puede ser secundaria a enfermedad de la otra y es esperable que mejore al tratar la válvula causante. En otros casos o bien porque la patología afecta a ambas válvulas o bien porque la enfermedad secundaria avanzó se debe considerar realizar una corrección simultánea. Quizás el cuadro mas frecuente sea el de enfermedad aórtica primaria con insuficiencia mitral secundaria. Para algunos autores esa asociación se da en diferentes grados hasta en el 67% de los pacientes con enfermedad aórtica.¹

Cuando la insuficiencia mitral es leve a moderada y tiene una válvula morfológicamente normal, es esperable que esta mejore luego de resolver la estenosis aórtica. Si por el contrario es severa, es esperable cierto grado de insuficiencia en el postoperatorio y es aconsejable realizar una anuloplastia. Por esto es imprescindible una buena evaluación con ETE para visualizar prolapsos, cuerdas rotas, engrosamiento de las valvas etc.

La insuficiencia tricuspídea secundaria a enfermedad mitral reumática también es muy común, se cree que por hipertensión pulmonar y dilatación del ventrículo derecho. Si esta es severa es aconsejable realizar simultáneamente una anuloplastia tricuspídea de De Vega.² Esta conducta ha demostrado mejorar el riesgo de deterioro ventricular en el postoperatorio.³

Con respecto a la elección de la válvula corren los mismos criterios que para la indicación de un reemplazo simple. No hay ventajas en colocar una válvula biológica y otra mecánica con respecto a la reducción del riesgo de tromboembolismo en reemplazos mitrales y aórticos combinados y si se decide colocar una válvula mecánica por no haber contraindicación para anticoagulación es aconsejable colocar las dos prótesis mecánicas puesto que esto reduce obviamente la tasa de reoperación.

En caso de reemplazos de la tricúspide si es ventajoso que sea biológica puesto que disminuye el riesgo de trombosis.

En caso de enfermedad reumática que afecte las dos válvulas izquierdas en general si las lesiones son mas que moderadas creemos que es mejor realizar un doble reemplazo. Una combinación de estenosis mitral y aórtica es dificultosa desde el punto de vista técnico ya que la hiper-

trofia concéntrica del VI por la estenosis aórtica desplaza el orificio valvular mitral hacia delante haciendo mas incómoda su visualización, además los depósitos de calcio a nivel de los trígonos fibrosos y la cortina mitro aórtica reducen el espacio para colocar las prótesis. En estos casos un abordaje transeptal puede facilitar la visualización de la válvula mitral.

Técnica

Canulación doble cava y aorta, CEC con hipotermia 30 grados C, cardioplejía sanguínea por raíz aórtica (si es estenosis) y completamos por seno venoso. Abrimos la aorta y resecamos la válvula aórtica, luego abrimos la AI (por una atriotomía a través del surco de Sondergaard o transeptal si vamos a realizar algún procedimiento en la tricúspide) resecamos la mitral y medimos los anillos. Reemplazamos primero la mitral y luego la válvula aórtica con puntos separados con parche de teflón.

Cierre de aurícula izquierda luego de los reemplazos para poder aspirar el VI durante el reemplazo aórtico a través de la atriotomía y luego cierre de aorta. Purgamos el aire por raíz aórtica.

Si además hay que realizar puentes aorto coronarios se realizan las anastomosis distales luego de extraer ambas válvulas. En esta instancia se puede colocar cardioplejía a través de los injertos venosos o por vía retrógrada.

A continuación se realizan los reemplazos mitral, aórtico, cierre de aurícula y aorta en ese orden.

La anastomosis mamario coronaria se realiza previo al desclampeo y luego los proximales. En algunos casos con aortas muy malas (poco espacio para clampeo parcial, placas blandas) podemos hacer la anastomosis proximal con el mismo clampeo.

Reemplazo valvular y by-pass coronario

La asociación de estenosis aórtica y enfermedad coronaria es muy frecuente y si bien ningún cirujano dudaría en reemplazar la válvula a cualquier paciente con estenosis aórtica severa a quien se le deba hacer una cirugía de by-pass, en aquellos casos con estenosis leves o moderadas la decisión no siempre es tan clara. Existe evidencia a favor de realizar el reemplazo valvular en pacientes derivados para cirugía de revascularización (CRM) que presenten estenosis moderadas⁴ con gradientes menores de 50 y ma-

yores de 30 o con áreas de 1 a 1,5 cm². Obviamente se debe tener en cuenta la edad del paciente y la expectativa de vida al momento de tomar esa decisión.

Técnica

Con el paciente en CEC con hipotermia moderada canulado por aorta y cava única, se protege el corazón con cardioplejía sanguínea fría anterógrada por punción de raíz de aorta y se completa por el seno coronario ya que en estos pacientes la hipertrofia miocárdica y las lesiones coronarias los exponen a una peor protección por vía anterógrada cuando se utiliza esta exclusivamente.

Apertura de la aorta, resección valvular, medición del anillo y selección de prótesis.

La decisión de la prótesis a utilizar se hace siguiendo los criterios de selección expuestos en los reemplazos valvulares con la siguiente salvedad, dado que la cirugía se prolongará un poco más en estos casos optamos por no colocar homoinjertos ni válvulas stentless ya que esos procedimientos demandan mas tiempo.

Luego confeccionamos las anastomosis distales con SVG o radial pudiendo pasar cardioplejía por los puentes venosos cada vez que se terminen o por el seno coronario cada 20 minutos.

Finalmente colocamos la prótesis aórtica, cerramos la aortotomía, clampeamos la cánula de vent y conectamos ese aspirador a un abocath colocado en la raíz de aorta (venteo por raíz aórtica) para dejar exangüe la descendente anterior y realizamos la anastomosis mamario-coronaria.

Desclampeamos aorta y luego con clampeo parcial se realizan las anastomosis proximales pudiendo realizarlas durante el mismo clampeo si las condiciones de la aorta son malas para realizar un clampeo parcial.

En los casos de **insuficiencia aórtica** combinada con CRM la única variante técnica es que al clampear la aorta comenzamos a parar el corazón con retroplejía sanguínea, luego abrimos la aorta y expuestos los ostiums completamos la dosis con cardioplejía anterógrada.

La combinación de **insuficiencia mitral** y CRM es la patología más grave ya que el normal funcionamiento de la válvula mitral depende del buen funcionamiento del aparato subvalvular, que incluye la pared ventricular y los músculos papilares, y la función ventricular izquierda depende en gran medida de la competencia valvular mitral. La buena protección miocárdica con cardioplejía sanguí-

nea anterógrada y retrógrada además de por los injertos es fundamental. La conservación del aparato subvalvular (conservando la valva posterior de la mitral y sus cuerdas)^{6,7} favorece la mecánica en el postoperatorio si se va a realizar un reemplazo.

Si la insuficiencia mitral es debida a isquemia miocárdica el cuadro es aún mas grave. La resolución de la regurgitación valvular aumenta la postcarga en un miocardio que aún puede estar atontado o hibernado debido a la enfermedad coronaria, lo que ocasiona mayor dificultad en la salida de la circulación extracorpórea ya que la recuperación miocárdica puede llevar tiempo.

En contraste, pacientes sin gran disfunción ventricular con ligera insuficiencia mitral debida a isquemia (funcional) se pueden recuperar después de la cirugía de revascularización por la mayor irrigación del aparato valvular.

Los pacientes que padecen **estenosis mitral** y enfermedad coronaria son un grupo relativamente sencillo de tratar ya que la estenosis mitral en general tiene un ventrículo izquierdo protegido de la sobrecarga hemodinámica.

Bibliografía

1. Schulman DS, Remetz MS, Eleftheriades J, et al: Mild mitral insufficiency is a marker of impaired left ventricular performance in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:796.
2. Pellegrini A, Colombo T, Donatelli F, et al: Evaluation and treatment of secondary tricuspid insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6:288.
3. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T: Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: Which should be the criterion for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:127.
4. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, et al: Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med* 2005; 118:735.
5. Smith WTIV, Ferguson TB Jr., Ryan T, et al: Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A decision analysis approach to the surgical dilemma. *J Am Coll Cardiol* 2004; 15:1241.
6. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964; 47: 532-43.
7. David TE, Straus HD, Mesher E, Anderson MJ, MacDonald IL, Buda AJ. Is it important to preserve the chordae tendinae and papillary muscles during mitral valve replacement? *Can J Surg* 1981; 24: 236-39.

Patología de la válvula tricúspide

Dr. Fabián Donnini

La enfermedad de la válvula tricúspide (VT) se clasifica generalmente como una valvulopatía primaria o intrínseca o como una disfunción valvular secundaria o funcional. La valvulopatía primaria se debe a una anomalía estructural del aparato valvular. La enfermedad secundaria o funcional de la VT es consecuencia de factores que generalmente conducen a una dilatación del anillo tricuspídeo, con frecuencia por una cardiopatía izquierda, y causan una hipertensión ventricular derecha, con dilatación y disfunción. Este hecho hace que alrededor del 20% de los pacientes que reciben un reemplazo mitral reciben una anuloplastia tricuspídea aunque solo el 1-2% requiere un reemplazo de la misma.

La función valvular anormal puede manifestarse en forma de: a) estenosis tricuspídea pura o predominante; b) IT pura o predominante, o c) afección mixta.

La decisión de tratar la valvulopatía tricuspídea se basa en las consecuencias hemodinámicas y funcionales de la enfermedad, así como en la coexistencia de otras lesiones valvulares o congénitas. Cuando se trata de una lesión aislada, la valvulopatía tricuspídea leve o moderada no requiere tratamiento.

En los casos de insuficiencia tricuspídea grave, debe considerarse una intervención ante los primeros signos de disfunción ventricular derecha o hepática.

La decisión de tratamiento quirúrgico se puede hacer ante insuficiencia moderada caso de ser necesaria una cirugía de la válvula mitral.

Tratamiento de la estenosis tricuspídea. La estenosis tricuspídea reumática se puede tratar con una valvuloplastia con balón percutánea. Si esta no es efectiva se debe proceder al reemplazo de válvula que de acuerdo a la edad puede ser biológica o mecánica.

Tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia Tricuspídea. La IT más frecuentemente tratada con cirugía es la funcional o secundaria a una cardiopatía mitral, aórtica o isquémica. Con el paso de los años, se han usado diversas técnicas para la reparación valvular. Estas técnicas corresponden a dos grandes grupos: técnicas de sutura y técnicas de anuloplastia con anillos.

Técnicas de sutura (anuloplastia sin anillos)

La **reparación en bolsa de tabaco de De Vega**^{1,2} es generalmente un procedimiento que se agrega a las cirugías de reemplazo valvular mitral o aórtica cuando hay una gran cardiomegalia siendo poco frecuente su indicación como

cirugía aislada. En este caso debemos canular ambas cavas y colocar torniquetes. Si se va a realizar un procedimiento mitral el abordaje va a ser transeptal y luego del reemplazo o la plástica se procederá a cerrar el tabique y comenzamos con la plástica. En caso de asociarlo a un reemplazo aórtico luego del reemplazo y cerrada la aorta realizamos la plástica. Salvo que el clampeo haya sido muy prolongado y queramos desclampear la aorta, preferimos realizarlo durante la parada cardíaca por comodidad.

Consiste en una doble sutura de mono o polifilamento no reabsorbible que recorre el anillo tricuspídeo a nivel de los velos anterior y posterior, respetando el septal, dado que este segmento no se dilata por su relación con el esqueleto fibroso del corazón, además de su cercanía con el nodo auriculoventricular, cuya lesión inadvertida provocaría un bloqueo auriculoventricular permanente. Este último punto hace recomendable para algunos autores que cualquier procedimiento sobre la válvula tricúspide se realice a corazón latiendo.

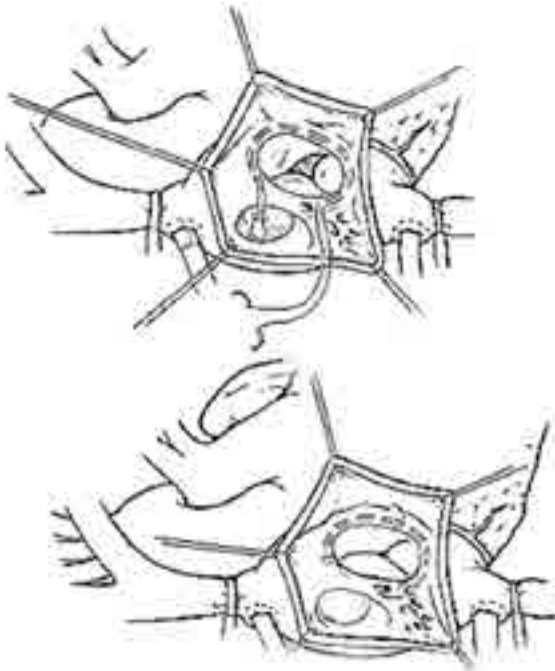
Se mide con un probador el orificio tricuspídeo deseado y sobre ese probador ajustamos la sutura.

En 1974, **Alonso** publicó una modificación ingeniosa que ganó cierto interés internacional; consiste en exteriorizar el extremo de la sutura a través de la pared de la aurícula derecha para realizar el fruncido de la misma con el corazón latiendo, con control digital del *jet* de regurgitación, a través de la orejuela derecha.³ Actualmente se puede regular mediante el uso de ecocardiograma transesofágico.

Otra variante es la **anuloplastia tricúspide segmentaria**, utilizando suturas interrumpidas apoyadas sobre *pledgets* de teflón, para evitar el desgarramiento de la sutura de anuloplastia en válvulas con gran dilatación anular ya que en algunos casos operados con la técnica de De Vega se ha observado que meses más tarde la insuficiencia tricúspide recurría, por desgarramiento de la sutura doble (tricúspide en «cuerdas de guitarra»).

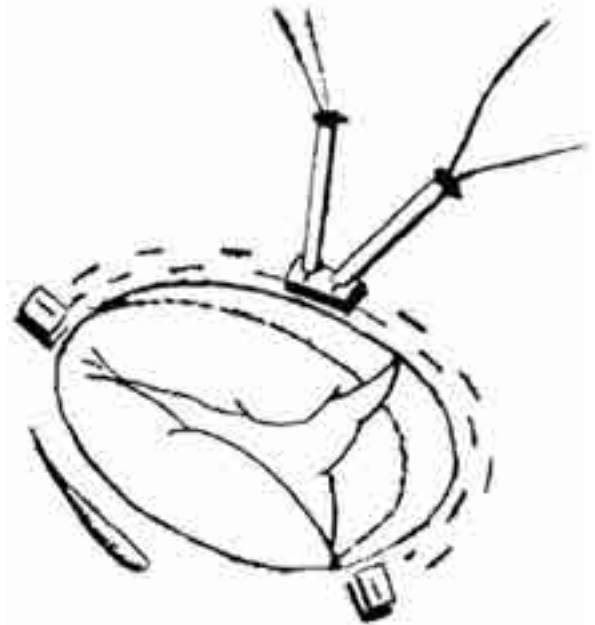
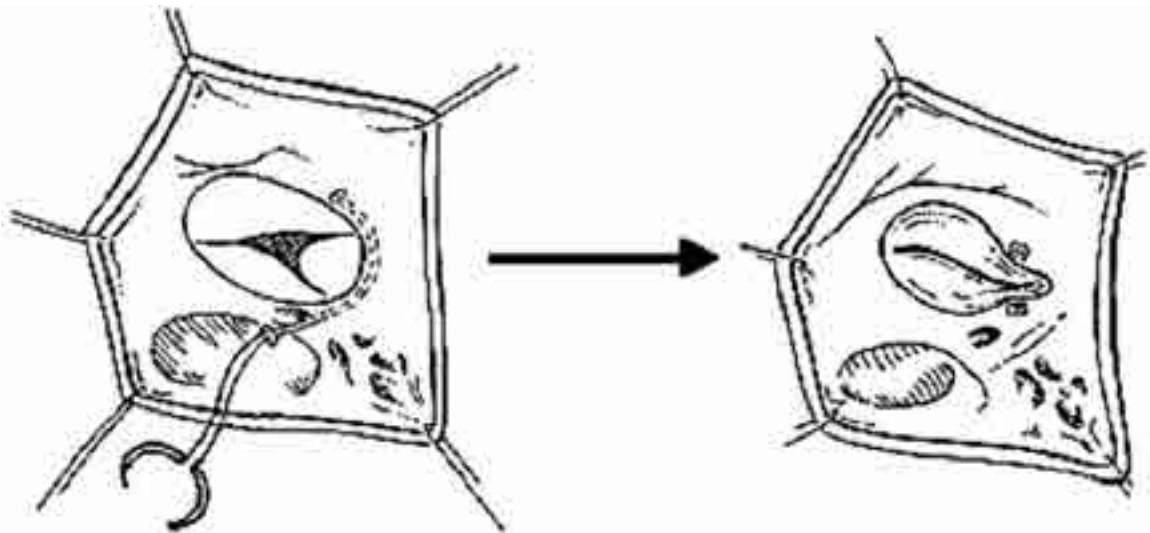
Otra alternativa es realizar una **bicuspidización** de la válvula,⁴ para lo cual tomamos con tiron 2/0 con parche la totalidad de la superficie de la valva posterior plicándola transformando la válvula tricúspide en una bicúspide.

La valvuloplastia con **técnica de Alfieri** consiste en un punto de sutura que une la parte central del borde libre de cada velo, creando así tres orificios menores, todo lo cual se recomienda reforzar con una anuloplastia, y estaría indicada en pacientes con lesiones complejas, no tratables con anuloplastia sola.



Anuloplastia de De Vega

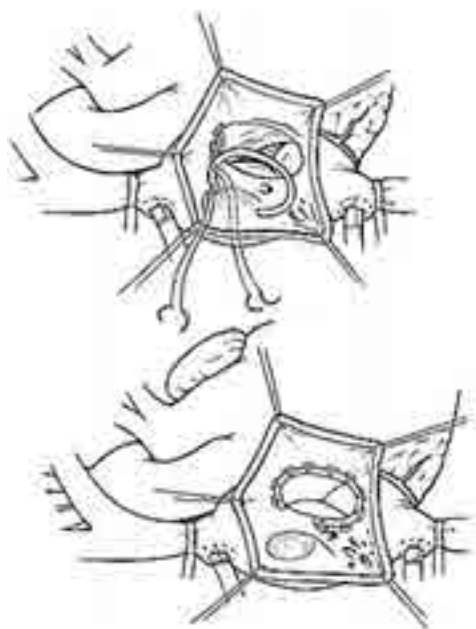
Figura 1. Técnica de anuloplastia de De Vega. Se realiza una jareta de prolene 4/0 comenzando la misma apoyada sobre un pledget de teflón. Se coloca otro al finalizarla. Esta sutura involucra las valvas anterior y posterior.

**Figura 2.** Anuloplastia regulable desde fuera de AD.**Figura 3.** Bicuspidización de Válvula. Tricúspide tomando la valva posterior con prolene 3/0.

Técnicas de Anuloplastia

Se han utilizado diversos tipos de anillos, el anillo de Carpentier semirrígido, y el flexible de Duran⁵ diseñado para preservar la función normal del anillo que se dilata en la diástole y se contrae en la sístole son los más comunes. Ambos se colocan con puntos separados de ticon o etibond 2/0 con parche de teflón.

Pensamos que la anuloplastia con anillo protésico debe reservarse para casos con dilatación masiva del anillo tricúspide, con insuficiencia cardíaca congestiva por fallo ventricular derecho e hipertensión pulmonar grave, donde la tensión anular sobre la anuloplastia de sutura puede ser excesiva y la incidencia de insuficiencia tricúspide recurrente elevada.



Nódulo AV

Figura 4. Técnica de colocación de anillo tricúspide con puntos separados sobre parche de Teflón felt de 3 x 7 mm. En la imagen de la derecha se observa la proximidad del nódulo AV.

Sustitución de la válvula tricúspide

Aunque la mayoría de los estudios han descrito un mejor resultado a corto y a largo plazo con la reparación valvular, hay algunos casos con una distorsión notable del anillo o una fijación grave de las valvas en los que puede ser necesaria la sustitución valvular, como son las lesiones de origen reumático, síndrome carcinoide o endocarditis infecciosa.

Generalmente se prefiere el empleo de válvulas bioprotésicas, por el mayor riesgo de trombosis e infección tras la sustitución por una válvula mecánica. Algunos estudios no han mostrado una diferencia significativa en los resultados a largo plazo entre las válvulas de tejidos y las mecánicas. La insuficiencia residual tras la sustitución de la VT es inferior a la que se da tras la reparación de la válvula; sin embargo, la supervivencia perioperatoria a mediano plazo y la supervivencia libre de episodios son mejores con la reparación valvular.

La técnica de reemplazo valvular tanto para prótesis mecánicas como biológicas se recomienda sea con puntos de sutura en figura de U apoyados sobre pledgets de teflón en la cara auricular, conservando la válvula tricúspide por completo con sus tres velos y aparato subvalvular. Como detalle está que los puntos se colocan en el anillo a nivel

de los velos anterior y posterior, pero a nivel del velo septal se colocan en el velo propiamente tal, a fin de respetar el nodo auriculoventricular.

Bibliografía

1. De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Rev Esp Cardiol.* 1972;25:555-6.
2. De Vega NG, De Rabago G, Castillon L, Moreno T, Azpitarte J. A new tricuspid repair. Short-term clinical results in 23 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1973; *Spec No*: 384-386.
3. Alonso-Lej F, Cofiño JL. Reparación fisiológica de la insuficiencia tricúspide. *Cirug Cardiovasc.* 1974;3:5-11.
4. Ravi K. Ghanta, MD, Raymond Chen, MD, PhD, Narendren Narayanasamy, MD, Siobhan McGurk, BS, Stuart Lipsitz, ScD, Frederick Y. Chen, MD, PhD, and Lawrence H. Cohn, MD Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery - Volume 133, Number 1* 11.
5. Duran CMG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1976;22:458.

Endocarditis infecciosa

Dr. Fabián Donnini y Dra. Liliana Nicolosi

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave de alta morbilidad y mortalidad producida por bacterias u hongos que afectan las estructuras internas del corazón (fig. 1).¹

Para que esto ocurra se impone que los gérmenes encuentren un terreno propicio para poder colonizar las válvulas y/o el endotelio de los vasos, destruyendo los tejidos comprometidos. Este era uno de los motivos por los cuales la endocarditis afectaba mayoritariamente a pacientes con un sustrato de patología cardiovascular previo. Actualmente los mecanismos involucrados en su génesis son otros, como mencionaremos más adelante. Los microorganismos vehiculizados por el torrente sanguíneo (bacteriemia) llegan al corazón comprometiendo, en función de su virulencia y patogenicidad, comprometen las distintas estructuras.

Son numerosas las puertas de entrada de patógenos a la sangre, ya que el organismo contiene una variedad de gérmenes (saprófitos), que mediante pequeñas lesiones establecen un camino directo hacia la circulación. Eso puede obedecer a soluciones de continuidad del tracto respiratorio, digestivo (GI), genitourinario (GU), la piel y la boca. Esta última presenta una flora microbiana que puede ingresar al torrente sanguíneo mediante actividades rutinarias o cotidianas como la masticación, el cepillado de los dientes o el padecimiento de enfermedad periodontal (de alta prevalencia en la población adulta).

La profilaxis antibiótica ha demostrado ser de utilidad ante situaciones de riesgo, aunque a la luz de la evidencia actual solo previene el 15% de las EI,² dado que la mayoría se producen por exposición a bacteriemias espontáneas asociadas a actividades cotidianas y raramente son producto de bacteriemias secundarias a procedimientos invasivos, en cuya génesis intervienen múltiples factores (tabla 1).³⁻⁶

La destrucción tisular producida por los distintos microorganismos puede generar incompetencia valvular, perforación y formación de abscesos. Estas complicaciones pueden redundar en cuadros de descompensación hemodinámica con insuficiencia cardíaca severa. Además las vegetaciones producto de la infección bacteriana o micótica pueden generar embolias a distancia con cuadros isquémicos vasculares agudos entre los cuales se encuentra el accidente cerebro vascular.⁷

Tiempo atrás, ciertas condiciones contribuyeron a instalar la profilaxis antibiótica para prevenir la EI, dentro de las cuales se destacan las siguientes:⁸

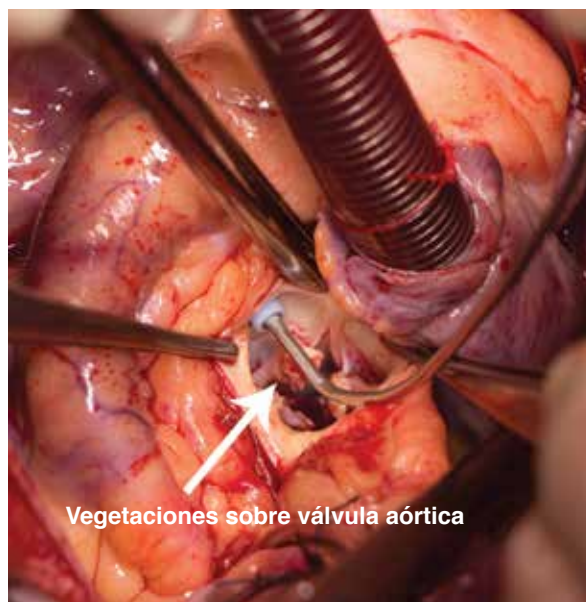


Figura 1. Endocarditis bacteriana aórtica donde se observan las vegetaciones asentando sobre las valvas

- 1) La EI es una enfermedad poco frecuente pero con elevada mortalidad y su prevención es preferible a su tratamiento.
- 2) Es conocido que existen condiciones cardíacas subyacentes que predisponen a EI.
- 3) Distintos procedimientos odontológicos, GI o GU, pueden producir bacteriemias transitorias por microorganismos locales habituales con capacidad de producir EI.
- 4) Es probable, que la profilaxis antibiótica pueda ser efectiva para prevenir EI secundaria a procedimientos odontológicos, GI o GU en humanos.

Sin embargo, la falta de evidencia científica en relación a los mecanismos capaces de determinar su producción y prevención motivaron la reformulación de las Guías de Prevención de Endocarditis Infecciosa de la AHA publicadas en 1997.

En estas se aconsejaba la profilaxis antibiótica en todos los procedimientos odontológicos, gastrointestinales o genitourinarios. Actualmente las nuevas guías establecen la profilaxis antibiótica solo en la población de riesgo y cuyas características se enumeran en la tabla 2.⁹⁻¹⁰

Tabla 1. Factores que intervienen en la génesis de la Endocarditis Infecciosa**Factores que intervienen en la producción de la EI**

Huéspedes susceptibles con enfermedades cardíacas predisponentes o subyacentes y/o válvulas protésicas

Bacteriemias espontáneas (por actividades cotidianas como masticar alimentos, cepillarse los dientes, enfermedad periodontal) o secundarias a procedimientos invasivos

Virulencia, capacidad patogénica y de adhesividad al endotelio de los microorganismos

Número de microorganismos que ingresan al torrente circulatorio

La EI que se presenta en forma heterogénea, mostrando una diversidad de formas que varían según la manifestación clínica inicial, la cardiopatía subyacente (si existe), el microorganismo involucrado, la presencia o ausencia de complicaciones y las características subyacentes del paciente. Asimismo, la epidemiología de esta enfermedad ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países desarrollados. Aquella enfermedad infecciosa que antiguamente afectaba a adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (de origen mayormente reumático), en la actualidad afecta a pacientes mayores que más frecuentemente padecen EI como resultado de procedimientos relacionados con la atención médica, ya sea en pacientes sin valvulopatía previa como en aquellos con válvulas protésicas.¹¹

Las diversas características de la EI hacen que se necesite un abordaje conjunto, con la participación de médicos clínicos, cardiólogos, infectólogos, cardiocirujanos, entre otros especialistas que requieren una permanente actualización, que accionarán siguiendo las guías para el manejo de esta cambiante enfermedad. Las nuevas guías actualizan las guías previas año 2006, que habían sido modificadas parcialmente en el año 2008. Este documento proporciona una clasificación de la progresión de las enfermedades valvulares en 4 fases (A a D) semejante al propuesto 2013 ACCF/AHA para el manejo de insuficiencia cardíaca. Las indicaciones de intervención en éstos pacientes se establecen en base a las siguientes variables: 1) presencia o ausencia de síntomas; 2) severidad del compromiso valvular; 3) la respuesta del ventrículo izquierdo y/o derecho a la sobrecarga de volumen o presión causada por la valvulopatía, 4) el efecto sobre la circulación sistémica o pulmonar; y 5) aparición de arritmia.¹²

Tabla 2. Indicaciones de Profilaxis ATB para Endocarditis Infecciosa**Estados o enfermedades cardíacas que se asocian con un alto riesgo de EI**

1. Válvula cardíaca protésica
2. EI previa
3. Cardiopatía congénita (CC):
 - CC cianótica no corregida. Incluye shunts y conductos
 - CC completamente reparada con material protésico o colocación de dispositivo por vía endovascular en los primeros 6 meses de realizado el procedimiento
 - CC reparada con defecto residual en el sitio o adyacente al parche o dispositivo
4. Pacientes con trasplante cardíaco que desarrollaron valvulopatía

Indicaciones quirúrgicas en Endocarditis Infecciosa

Las **indicaciones de cirugía** en la endocarditis de válvula nativa se detallan a continuación:¹²

Clase I

- 1) Insuficiencia cardíaca sin respuesta adecuada al tratamiento médico particularmente en presencia de insuficiencia aórtica o mitral de grado severo en válvula nativa o por disfunción protésica (B)
- 2) Infección persistente (fiebre, leucocitosis y bacteriemia) en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco demostrable luego de 7 a 10 días de terapéutica antibiótica adecuada (B)
- 3) Absceso perivalvular (trastorno de la conducción de reciente aparición en una endocarditis aórtica, imagen ecocardiográfica por ecocardiografía transesofágica), especialmente si son producidos por *Staphylococcus sp*, gérmenes gramnegativos o los que aparecen en pacientes con prótesis valvular (B)
- 4) Endocarditis fúngica (B)
- 5) Endocarditis protésica precoz (B)
- 6) Endocarditis en marcapasos demostrada por hemocultivos positivos persistentes y/o presencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico (extracción del sistema). (B)

Clase II

- 1) Embolia recurrente (> de 2 episodios) luego de adecuada terapéutica antibiótica (C) con visualización de

vegetaciones residuales y habiendo descartado otras fuentes de origen.

- 2) Vegetaciones móviles mayores de 10 mm, particularmente las producidas por *Staphylococcus* ó gérmenes gramnegativos. (B)
- 3) Absceso esplénico (B)

Es importante realizar en caso de embolias a repetición una TAC de cerebro, de certificarse las mismas posponer la cirugía al menos una semana.

Endocarditis valvular protésica (EVP)

Se define como endocarditis protésica a aquella que se produce sobre cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Inicialmente se clasificó a la endocarditis protésica como **precoz** si se producía dentro de los 60 días del reemplazo valvular, y **tardía** si se producía a más de 60 días.

Sin embargo, dado que en varios estudios se comunicó una elevada incidencia de estafilococos coagulasa-negativos de origen nosocomial hasta 12 meses luego del reemplazo valvular como germen causal, se ha propuesto extender esta definición de endocarditis protésica hasta el año denominándola endocarditis protésica **temprana**.

El *Estafilococo aureus* es el principal causante de la forma precoz (casi el 35%), siendo en su mayoría resistentes a la metilicina, y el *Estafilococo coagulasa negativo* (alrededor del 20%) y el estreptococo (20%) de la tardía.

La cirugía precoz aumenta la sobrevida en casos de endocarditis protésica temprana que frecuentemente se complican con abscesos y leaks periprotésicos.

En los casos de endocarditis tricuspídeas el protocolo es el mismo que para las aórticas o mitrales con la excepción que a veces la válvula puede ser resecada sin reemplazarla para el tratamiento de la infección.

Tratamiento médico

1. Endocarditis protésica sin complicaciones
2. Endocarditis con microorganismos diferente a *Staphylococcus aureus*
3. En aquellos pacientes con posibilidad de un seguimiento continuo, reevaluación con hemocultivos y ecocardiograma transesofágico.

Tratamiento quirúrgico en Endocarditis infecciosa

1. Endocarditis protésica temprana (menos de 12 meses posterior a recambio valvular)
2. Endocarditis protésica complicada:
 - a. Insuficiencia cardíaca
 - b. Dehiscencia evidenciada por imágenes
 - c. Formación de absceso
 - d. Aumento de la obstrucción producido por una ve-

getación o regurgitación. Anormalidades en la conducción eléctrica cardíaca

3. Evidencia de bacteriemia persistente o émbolos recurrentes a pesar de un adecuado tratamiento antibiótico (durante 7-10 días)
4. Microorganismos aislado: *Staphylococcus aureus*

Consideraciones técnicas en endocarditis infecciosa

El cirujano cada vez se encuentra con más pacientes que se deben operar en la fase aguda de la EI. No obstante la indicación quirúrgica y el momento oportuno continúan siendo decisiones difíciles.

La EI se define como una enfermedad en la que el endotelio cardíaco es invadido por organismos infecciosos. Generalmente el agente etiológico es una bacteria y en menor frecuencia hongos, rickettsias, clamidias y virus.

Las principales indicaciones son: falla cardíaca, imposibilidad de controlar la infección, embolias, vegetaciones de gran tamaño, severas lesiones perivalvulares, obstrucción valvular e infección causada por determinados microorganismos (*candida*, *aspergillus*, gramnegativos, *brucella*, enterococos resistentes). La presencia de una prótesis inestable indica compromiso perivalvular y es una indicación de cirugía a la brevedad.

En 1994 Durack¹³ propuso criterios para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Esos criterios hoy son conocidos como los criterios de Duke. La mayor sensibilidad de esos criterios respecto a otros anteriores se debió fundamentalmente a la inclusión de hallazgos ecocardiográficos (tabla 3).

Endocarditis infecciosa definitiva

Criterio patológico:

Microorganismo demostrado mediante cultivo o histología de una vegetación o en una vegetación que ha embolizado, o en un absceso intracardíaco. Lesión patológica: vegetación o absceso intracardíaco

Criterio clínico:

2 criterios mayores.

1 criterio mayor y 3 menores o 5 criterios menores.

Posible endocarditis infecciosa:

1 criterio mayor y 1 criterio menor. 3 criterios menores.

Es imprescindible contar con ecocardiograma transesofágico¹⁴ para evaluar la gravedad de las lesiones valvulares y las complicaciones (abscesos etc.) y también para valorar el normo-funcionamiento de la prótesis postoperatoria.

El cateterismo cardíaco no es imprescindible salvo en hombres de más de 40 años, mujeres postmenopáusicas

Tabla 3. Criterios de Duke modificados (Universidad de Duke, 1994)

Criterios mayores	A. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa (IE)	1. Microorganismos típicos compatibles con IE con al menos 2 hemocultivos separados, como los siguientes: • Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK, o • Staphylococcus aureus o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario
		o 2. Microorganismos compatibles con IE en hemocultivos persistentemente positivos definidos como: • 2 muestras de hemocultivos positivos tomados en forma separada por >12 horas, o • Todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados (con la primera y la última muestra separados por 1 hora)
	B. Evidencia de compromiso endocárdico	1. Ecocardiograma positivo para IE definido como: • Masas intracardiácas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o estructuras adyacentes, en dirección del jet de regurgitación, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o • Abscesos, o • Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica
		o 2. Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo pre-existente insuficiente)
Criterios menores	– Enfermedad cardíaca predisponente o uso de drogas por vía intravenosa	
	– Fiebre: temperatura >38,0 °C (100, 4° F)	
	– Fenómenos vasculares Embolias, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.	
	– Fenómenos inmunológicos: Factor reumatoide, glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth.	
	– Evidencia microbiológica: Hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores Evidencia serológica de infección activa con un germen compatible con endocarditis infecciosa.	

o con factores de riesgo coronario, pero en caso de vegetaciones aórticas con riesgo de embolización se puede realizar una TC multicorte.

La probable fuente primaria de infección (p ej. focos sépticos dentales) debe ser removida previo a la cirugía siempre que sea posible.

En todos los casos se debe enviar el material obtenido a bacteriología para tipificación de germen (gramnegativo o positivo, gérmenes comunes, y bacilos ácido alcohol resistentes y hongos). Esta recomendación es más fuerte en aquellos enfermos que cursan EI con hemocultivos negativos en el preoperatorio.

Los objetivos principales de la cirugía son la remoción del foco infeccioso y la reconstrucción de la morfología cardíaca.

El tipo de cirugía (reemplazo vs plástica sobre todo en la EI mitral por ruptura de cuerdas) se decide de acuerdo al tipo de lesiones que el cirujano encuentre en el procedimiento no teniendo injerencia en la morbilidad inmediata. En caso de elegir por un reemplazo, los homoinjertos y luego las prótesis biológicas son las que tienen menor tasa de infección.

La extensión perianular de la infección debe ser tratada con drenaje de abscesos extracción del tejido necrótico^{15,16} y cierre de los tractos fistulosos cuando estén presentes. Para este fin, un homoinjerto es preferible. En caso de bloqueos cardíacos es necesario implantar un marcapasos definitivo.

En pacientes que presenten una embolia cerebral a causa de la EI, complicación que se presenta entre el 20-40%



Figura 2. Endocarditis por cable de marcapasos definitivo con abundantes vegetaciones. En este caso se deben extraer los cables y mantener la estimulación mediante marcapasos transitorio de ser necesaria hasta que los cultivos sean negativos y el tratamiento antibiótico sea completo para luego colocar nuevos cables y generador.

de los casos y sobre todo cuando el germen involucrado es el *Estafilococo Aureus*, se debe excluir la hemorragia cerebral con TAC, en cuyo caso se debe posponer la cirugía por un mes. La evolución neurológica será definitiva para la toma de decisión quirúrgica cardiovascular. En caso de accidente isquémico transitorio, o incluso ACV isquémico sin daño neurológico severo (p. ej. coma) en pacientes con severa insuficiencia cardíaca y alto riesgo de presentar otra embolia, la cirugía se debe llevar a cabo.¹⁷ En estos casos la prótesis biológica es preferible para evitar la anticoagulación.

En el grupo de pacientes con antecedentes de uso indebido de drogas por vía intravenosa y en aquellos portadores de HIV, puede ser útil considerar la colocación de un homoinjerto.¹⁸

En los casos de endocarditis de corazón derecho, la extirpación de las vegetaciones con conservación o plástica de la válvula suele ser suficiente. En casos extremos la valvotomía tricuspídea sin reemplazo de la misma está indicada, no obstante puede ocasionar insuficiencia cardíaca derecha a largo plazo.^{19,20} Siempre en estos casos es recomendable el uso de prótesis biológicas, en especial homoinjertos.

En caso de endocarditis asociada a dispositivos endocavitarios (marcapasos, cardiodesfibriladores) el tratamiento de elección es retirar todo el dispositivo ya sea por vía percutánea o en casos de vegetaciones grandes sobre la válvula tricúspide mediante el uso de circulación extracorpórea. Luego de la extracción y de un adecuado tratamiento antibiótico se debe recolocar el dispositivo. En caso de pacientes con requerimiento permanente de marcapaso debe considerarse la colocación de electrodo epicárdico (fig. 2).

Bibliografía

1. Cunha B, Gill V, Lazar J y col.: Acute Infective Endocarditis: Diagnostic and Therapeutic Approach. In *dis Clin of N Am* 1996;10(4):811-834.
2. Weinstein L, Bruschi L. Infective Endocarditis: Prophylaxis. Oxford University Press. 1996. Cap 25; 322-337.
3. Pogrel Ma, Welsby PD. The dentist and prevention of infective endocarditis. *Br Dent J* 1975; 139:12-16
4. Durack DT. Prevention of Infective Endocarditis. *N Engl J Med* 1995; 332(1):38-35.
5. Everett ED, Hirschmann JV. Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis: a review. *Medicine (Baltimore)* 1977; 56:61-77.
6. Guntheroth WG: How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1984; 54:797-801.
7. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease: a textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. 2004: 2107-40.
8. Dajani AS, Taubert KA, Wilson y col.: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997; 277:1974-1801.
9. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation. Journal of the American Heart Association. Circulation published online Apr 19, 2007: www:http://circ.ahajournals.org*
10. Lockhart PB, Brennan MT, Fox PC, Norton HJ, Jernigan DB, Strausbaugh LJ. Decision-marketing on the use of antimicrobial prophylaxis for dental procedures: a survey of infectious disease consultants and review. *Clin Infect Dis.* 2002; 34:1621-1626.
11. Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods MC, Peetermans WE. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2007;28:196-203.
12. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
13. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. *Am J Med.* 96:200-209, 1994.
14. Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453-75.
15. Rohmann S, Erbel R, Gorge G, et al. Clinical relevance of vegetation localization by transoesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Eur Heart J* 1992;13:446-52.
16. Choussat R, Thomas D, Isnard R, et al. Perivalvular abs-

- cesses associated with endocarditis: clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. Perivalvular abscesses French multicentre study. *Eur Heart J* 1999;20:232–41.
17. Knosalla C, Weng Y, Yankah AC, et al. Surgical treatment of active infective aortic valve endocarditis with associated periannular abscess. 11 year results. *Eur Heart J* 2000;21:490–7.
 18. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Valve Dis.* 1993 Mar;2(2):129-37; discussion 138-9.
 19. Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, et al. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1125–30.
 20. Yee ES, Khonsari S: Right-sided infective endocarditis: Valvuloplasty, valvectomy or replacement. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1989 Sept-Oct;30(5):744–748.

Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular

(Operación de "Maze"o Cox IV) con Radiofrecuencia

Dr. Fabián Donnini

Definición

Fibrilación Auricular (FA)

FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una incoordinada activación auricular con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular. La respuesta ventricular a la FA depende de las propiedades electrofisiológicas del Nódulo Aurículo Ventricular, de otros tejidos de conducción, del tono vagal y simpático, y de la presencia o ausencia de vías accesorias y la acción de drogas.

Clasificación

Cuando un paciente tiene 2 o más episodios, la FA se considera recurrente.

Si la arritmia termina espontáneamente la FA recurrente se denomina paroxística. Si es sostenida más allá de 7 días se denomina persistente. (La terminación con terapia farmacológica o cardioversión eléctrica no altera la designación).

La FA se presenta clínicamente de dos formas.

Si el paciente tiene FA todo el tiempo, por definición es continua. Si no está presente todo el tiempo es intermitente.. Los que tienen FA continua, pueden presentarla desde un ritmo sinusal, o por la evolución de una FA intermitente.

Técnica quirúrgica

Paciente en posición decúbito dorsal con dos electrodos en la espalda indiferentes conectados al equipo de Radiofrecuencia.

Esternotomía mediana, canulación doble cava, disección y movilización de ambas cavas y pared posterior de aurícula izquierda y venas pulmonares (fig. 1). Disección del surco interauricular si no se va a realizar abordaje transeptal. Se inicia la Circulación Extracorpórea (CEC) y tras el clampeo aórtico se administra cardioplegía sanguínea.

Aún si se fuere a reemplazar una válvula mitral o realizar una plástica, la ablación de las venas pulmonares derechas e izquierdas se realiza previamente al clampeo aórtico y la parada cardíaca (fig. 2).

Cortes

Según técnica de Cox IV.^{1,2,3}

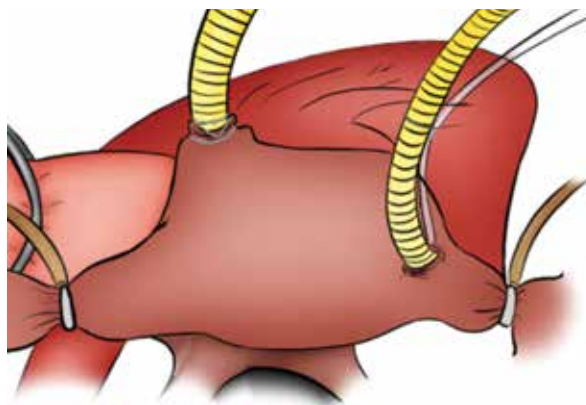


Figura 1. Disección y técnica de Canulación de Vena Cava Superior por Orejuela derecha, y de Vena Cava Inferior en sector inferior de Aurícula Derecha.

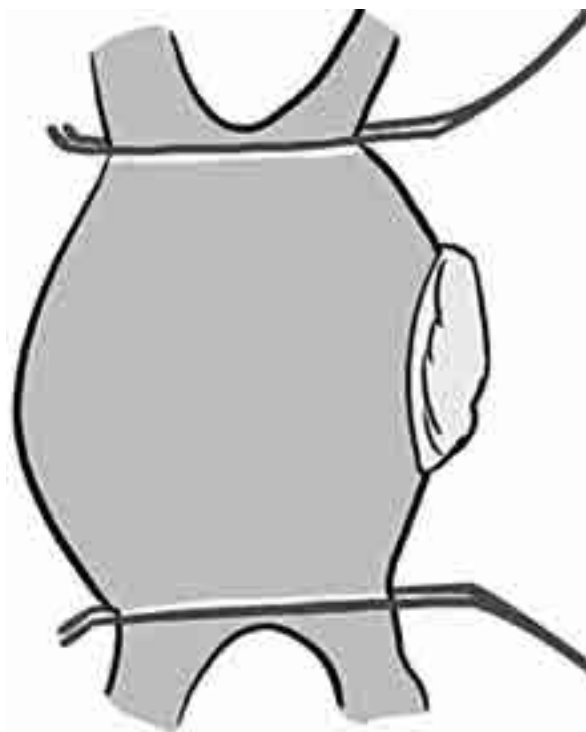


Figura 2. Aplicación de la Pinza de Radiofrecuencia Bipolar, rodeando en forma consecutiva las venas pulmonares izquierdas y derechas, previo al clampeo aórtico y parada cardíaca.

Lado derecho

Auriculotomía derecha mediante incisión en pared libre de Aurícula Derecha, hasta el tabique interauricular, o hacia Vena Cava Inferior.

Se aplica Radiofrecuencia hacia las dos venas cavas lo más distal posible (fig. 3), y hacia el anillo tricuspídeo, anterior y posterior (pared libre de AD) (fig. 4).

Se debe tener precaución de no dañar la coronaria derecha al acercarse con el sistema de ablación al surco AV, para lo cual es útil previamente disecar ligeramente la CD en el surco.

Estos “cortes” se pueden hacer antes de clampear la aorta, durante el clampeo o al final luego de remover el clamp aórtico.

Después de clampear aorta y aplicar cardioplejía sanguínea fría se abre la aurícula izquierda paralela al surco interauricular, o por vía tran-septal.

Otra variante con el paciente en CEC es realizar una jareta en la AD y sin parada cardíaca realizar a través de

ella los cortes introduciendo una de las ramas del sistema de ablación en la AD a través de la jareta.

Lado izquierdo

Si se reseca la orejuela izquierda se realiza radiofrecuencia desde el orificio hasta la Vena Pulmonar Superior Izquierda (VPSI). También se puede aplicar radiofrecuencia en la base de la orejuela o simplemente cerrarla desde el interior de la AI. La fibrosis de la sutura crea una barrera para la formación de la reentrada.

Si el aislamiento de venas pulmonares izquierdas desde afuera con electrodo bipolar no hubiera podido realizarse (por adherencias, o por gran tamaño de orejuela izquierda), en este paso puede realizarse desde adentro de la Aurícula Izquierda con electrodo de radiofrecuencia unipolar. Aplicación de radiofrecuencia en el techo de Aurícula Izquierda, uniando de ese modo los “cortes” de aislamiento de las venas pulmonares superiores derechas e izquierdas (fig. 5).

El corte llamado **línea mitral** se dirige desde la zona de aislamiento de venas pulmonares hacia el anillo valvular mitral, identificando previamente la arteria circunfleja y el seno coronario, los cuales se visualizan levantando el corazón para exponer la cara diafragmática. Como alternativa, puede usarse crio-ablación en este paso. A continuación realizamos la cirugía valvular propiamente dicha, y se procede al purgado y cierre de cavidades. La exéresis de orejuela derecha se realiza al retirar la cánula de vena cava superior, obviando de ese modo un sitio adicional de canulación y eventual sangrado postoperatorio (figs. 6 y 7).^{4,5}

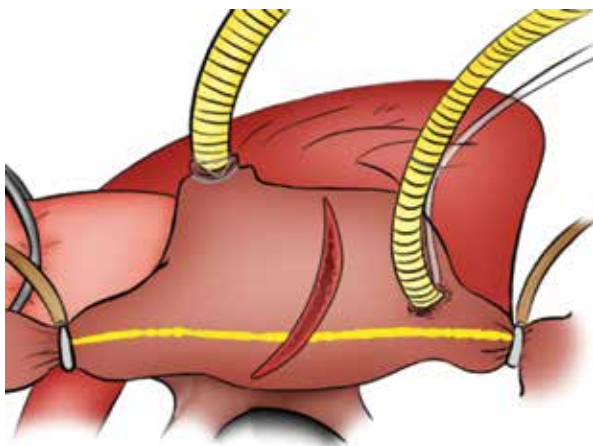


Figura 3. Auriculotomía derecha, y aplicación de Radiofrecuencia desde el borde de incisión hacia ambas venas cavas.

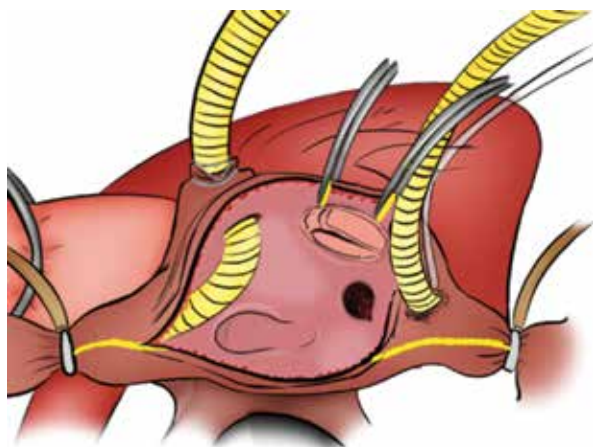


Figura 4. Aurícula derecha abierta. Aplicación de Radiofrecuencia hacia el anillo tricuspídeo, anterior y posterior.

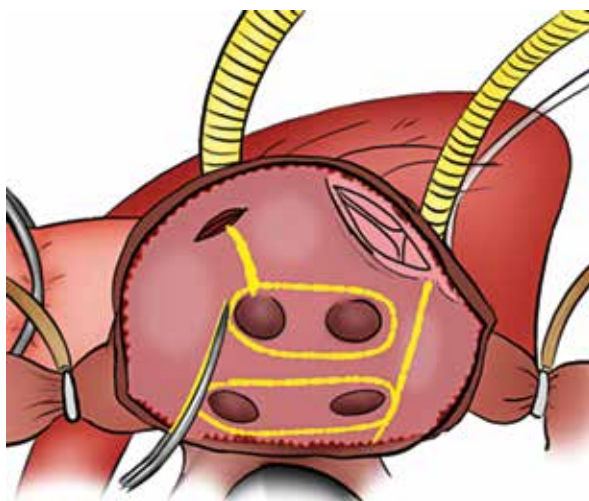


Figura 5. Aurícula Izquierda abierta. Aplicación de radiofrecuencia: desde orejuela izquierda hasta vena pulmonar superior izquierda; en el techo de aurícula izquierda uniando los cortes de venas pulmonares; y línea mitral dirigida al anillo valvular.

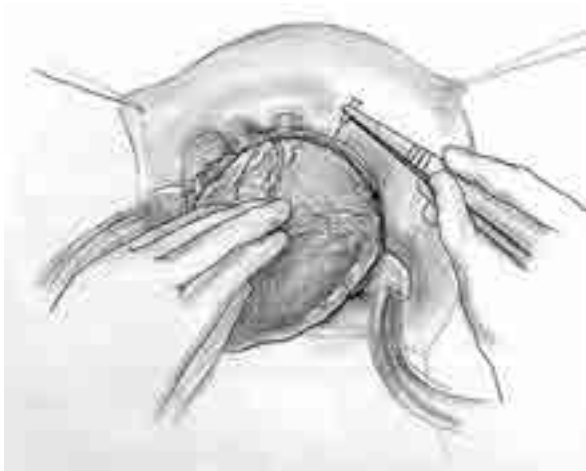


Figura 6. A fin de no lesionar la arteria circunfleja ni sus ramas ni el seno venoso con la pinza bipolar de crioablación se coloca una aguja mosquito levantando el ventrículo izquierdo en la zona elegida sin ramos de la cirugía y por arriba del seno coronario. luego.

Bibliografía

1. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:833-40.
2. Feinberg MS, Waggoner AD, Kater KM, et al. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation* 1994;90:II285-92.
3. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, et al. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg* 1996;224:267-73; discussion 273-5.
4. Benussi S, Pappone C, Nascimbene S, et al. A simple way to treat atrial fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2000;17:524-9.

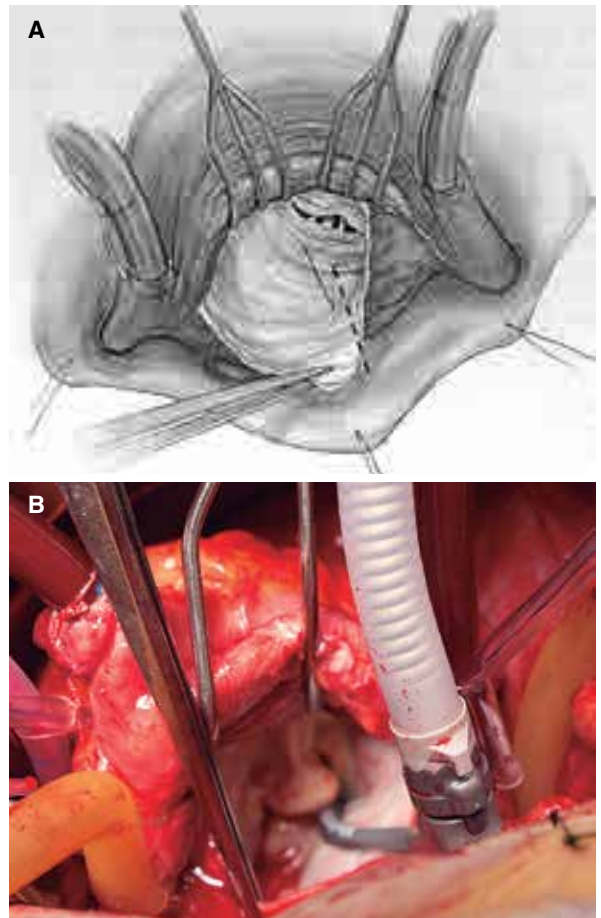


Figura 7. Se identifica la zona vista desde dentro de la aurícula izquierda y hacia allí se coloca la pinza bipolar.

5. Benussi S, Nascimbene S, Agricola E, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation using the epicardial radiofrequency approach: mid-term results and risk analysis. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1050-7.

Variaciones anatómicas y anomalías congénitas

Dr. Fabián Donnini y Dr. Roberto Omar Vallejos

Reseña embriológica

El desarrollo embriológico del corazón y grandes vasos es complejo, y la alteración en cualquier tramo de este proceso puede dar lugar a un amplio espectro de anomalías de diferente gravedad y repercusión clínica: desde variaciones anatómicas que cursan con poca o ninguna sintomatología y son diagnosticadas en la adultez al estudiar otras afecciones adquiridas, hasta malformaciones graves que se ponen de manifiesto precozmente.

En las primeras semanas de vida embrionaria, del saco aórtico ventral nacen seis pares de arcos aórticos, en estrecha relación con los arcos faríngeos, y que conectan al esbozo aórtico ventral con las aortas pares dorsales. En su sector caudal, estas aortas dorsales se fusionan en una aorta dorsal. Los diferentes arcos aórticos se obliteran en parte, y para el fin de la quinta semana solo persisten los **arcos tercero, cuarto y sexto**, que luego darán origen a los grandes vasos.

El **tercer arco** forma las **arterias carótidas**.

El **cuarto arco derecho** forma la **subclavia derecha**.

El **cuarto arco izquierdo** forma el cayado aórtico entre la carótida y subclavia izquierda.

El **sexto arco derecho** forma la **arteria pulmonar derecha**.

El **sexto arco izquierdo** forma la **arteria pulmonar izquierda** y el **ductus arterioso**.

La falla en algún sector de este proceso da lugar a anomalías, muchas de las cuales son diagnosticadas y tratadas en la infancia:

- Coartación Aórtica.
- Ductus arterioso.
- Interrupción del arco aórtico.
- Doble Arco Aórtico.
- Arco aórtico derecho con conducto arterioso izquierdo.
- "Slings" producidos por arterias aberrantes.

Otras alteraciones pueden no tener repercusión alguna, dar sintomatología tardía, o constituir problemas especiales en el tratamiento convencional de la patología de la Aorta.

Cuando ambas arterias carótidas primitivas nacen de un tronco común, se denomina carótida "bovina".

La involución alterada del arco aórtico derecho produce una anomalía denominada Arteria Subclavia Derecha Anómala (ASDA), que cursa retro esofágica, y en la cual los vasos supra aórticos nacen en este orden:

- Carótida derecha.
- Carótida izquierda.
- Subclavia izquierda.
- Subclavia derecha.

La Arteria Subclavia Derecha Anómala (ASDA) es la anomalía embriológica más común del arco aórtico. Se presenta en el 0,5-1,8% de la población y en el 60% de los casos se asocia a un divertículo de Kommerell (DK).

La ASDA puede cursar asintomática, o causar serias complicaciones: embolización distal, obstrucción, compresión de estructuras adyacentes (disfagia, estridor laríngeo), ruptura y disección vascular.

Merece atención especial en casos de disección aórtica tipo B (fig. 1), ya que el origen de la ASDA (fig. 2) está ubicado en la zona afectada. En el capítulo de Cirugía de la Aorta se detalla el tratamiento electivo con endoprótesis en las disecciones tipo B. Sin embargo, la presencia de la ASDA impide el implante de una Endoprótesis recta aórtica, ya que se ocluirían ambas subclavias al cubrir el aneurisma. La realización de un puente subclavio-subclavio es impracticable por razones obvias. La confección de puente carótido subclavio debería ser bilateral, con riesgo de compromiso del flujo cerebral. Ante esta situación, mediante esternotomía se realiza by-pass desde Aorta ascendente hacia ambas arterias subclavias. En tiempo diferido, se implanta endoprótesis recta anclando la misma en el cayado aórtico distal al tronco común de las arterias carótidas.

Comunicación interauricular

Luego de la aorta bicúspide es la malformación congénita mas común en adultos. Fuster reporta una incidencia del 22% del total.¹ La falla del desarrollo del septum genera un cortocircuito de izquierda a derecha. La repercusión hemodinámica depende de la magnitud y la duración del cortocircuito y de la respuesta del lecho vascular pulmonar. En defectos grandes con cortocircuito de izquierda a derecha significativo, la aurícula y el ventrículo derechos tienen sobrecarga volumétrica que es expulsada al lecho vascular pulmonar, el que normalmente maneja resistencias bajas y con el tiempo puede inducir enfermedad oclusiva vascular pulmonar con hipertensión arterial pulmonar secundaria, la que una vez establecida empobrece el pronóstico en forma importante.



Figura 1. Angiografía: Disección aórtica tipo B que involucra origen de ASDA (flecha blanca oblicua). Se observa origen común de ambas carótidas (flecha horizontal).

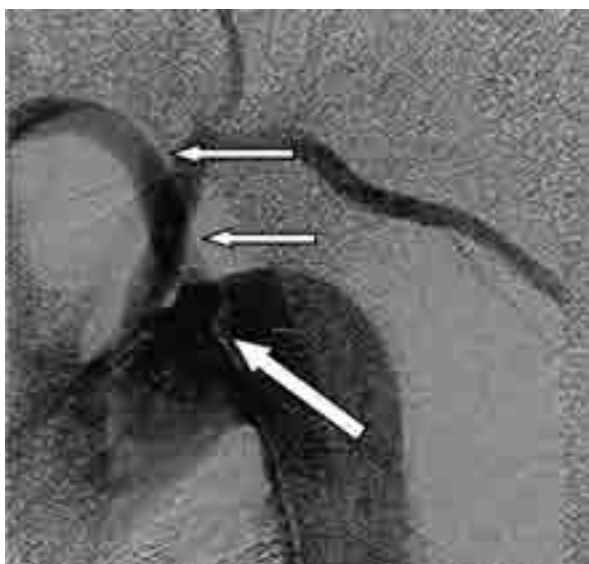


Figura 2. Obsérvese el nacimiento distal al de la arteria subclavia izquierda (flecha oblicua), y el recorrido ascendente (flechas horizontales) a la izquierda de la columna dorsal, para luego dirigirse a la derecha.

El defecto es en general compatible con una vida normal aunque síntomas como palpitaciones, disnea y fibrilación auricular pueden aparecer. Aunque nadie duda la indicación de cirugía en pacientes con defectos grandes, embolias periféricas, aumento de la presión pulmonar y anomalías del retorno venoso pulmonar, hay controversia acerca de la conducta más adecuada para aquellos pacientes asintomáticos con foramen oval permeable, ostium secundum o comunicación tipo seno venoso chicas. De los numerosos trabajos publicados al respecto parece haber mejor supervivencia y menor morbilidad en el grupo operado.^{2,3,4,5,6}

Cualquier apertura del septo interauricular se considera un defecto del mismo. Los defectos septales auriculares se clasifican según su posición con respecto a la fosa oval, su embriogénesis y su tamaño:

- Comunicación interauricular (CIA) de tipo **ostium secundum** interesa a la fosa oval (fig. 3).
- CIA del **seno venoso**, posterior a la fosa oval. Prácticamente siempre con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial a la vena cava superior o (asociado) a la aurícula derecha (AD) (fig. 4).
- CIA del **seno coronario**, próxima a la desembocadura del mismo, habitualmente con vena cava superior izquierda persistente.
- CIA de tipo **ostium primum**, caudal a la fosa oval (derivada de defectos de los cojines endocárdicos).

Técnica

El abordaje más utilizado es la esternotomía mediana pero si por una cuestión estética se quiere realizar una incisión mas pequeña se puede utilizar una toracotomía derecha submamaria.

Canulación de aorta y ambas cavas con torniquete para ajustar la pared de las cavas a la cánula. Si se tratase de una CIA tipo seno venoso se puede canular directamente sobre la vena cava superior a fin de poder extender la auriculotomía hacia la VCS y tener mejor exposición. CEC, clampeo aórtico y cardioplejía por raíz de aorta. Apertura transversal de aurícula derecha, se visualiza la válvula tricúspide el orificio del seno venoso y la CIA se deben descartar drenajes pulmonares anómalos y en ese caso dejarlos del lado izquierdo mediante el mismo parche de pericardio con el que se cerrara la CIA. Si se utiliza parche del pericardio del paciente se debe dejar el lado liso hacia la aurícula izquierda. Purgado de AI insuflando los pulmones. Cierre de la sutura del parche (prolene 4/0). Desclampeo aórtico.

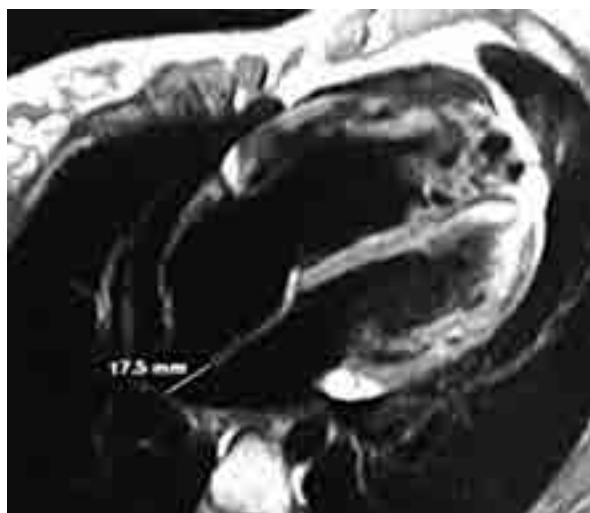


Figura 3. Comunicación interauricular.

Cierre percutáneo. El cierre percutáneo de la comunicación interauricular fue descrito por primera vez por King y Mills⁷ en 1974, y para 1983 Rashkind⁸ reportó el uso de un dispositivo con disco único que fue el precursor de los dispositivos posteriores con sistema de doble disco, que al principio eran dispositivos rígidos y de difícil manejo. Kurt Amplatz⁹ fue quien diseñó el ocluidor de conducto Amplatz (ADO, Amplatz Duct Occluder). Está constituido por dos discos autoexpansibles, conectados a un pequeño núcleo central, cuyo diámetro corresponde al diámetro estirado de la comunicación interauricular. El material con el que está fabricado es una red metálica flexible de nitinol relleno internamente por un refuerzo de poliéster para aumentar su poder oclusivo. Este se introduce por punción de vena femoral derecha.

El procedimiento se subdivide en varias etapas:

- 1) Confirmar los datos existentes sobre el defecto septal y los bordes de separación con las estructuras vecinas.
- 2) Heparinización sistémica con heparina sódica a una dosis de 100 u/kg.
- 3) Medición del diámetro real del defecto mediante la colocación de un balón medidor introducido por vía venosa femoral y controlando su insuflación hasta la desaparición del flujo Doppler color desde aurícula izquierda a aurícula derecha. Ese diámetro servirá de guía para la elección del tamaño del dispositivo, que será 2 mm mayor.
- 4) Introducir el dispositivo, unido mediante un sistema de rosca a un cable guía, a través de una vaina tipo Mullins posicionada en aurícula izquierda (extremando los cuidados para evitar la introducción de aire) y realizar su despliegue a nivel del defecto septal.
- 5) Manteniéndolo unido al cable guía se controlará mediante fluoroscopia y ecocardiograma su correcta posición y ausencia de compromiso de estructuras vecinas.
- 6) Liberación del dispositivo y control ulterior.



Figura 4. Drenaje venoso anómalo.

Ductus: Hay una comunicación entre la Aorta y la Pulmonar. La operación consiste en la ligadura y sección del mismo. Se lleva a cabo por toracotomía posterolateral izquierda. Actualmente es más común el cierre con dispositivos ocluidores por hemodinamia.

Coartación de aorta: La aorta descendente está estrechada. La corrección puede llevarse a cabo mediante una plástica con parche de Dacron, sección y re-anastomosis de la aorta, o mediante un by-pass aorto-aórtico con tubo de Dacron o goretex. El abordaje es por toracotomía posterolateral izquierda. También se puede colocar un stent a través de la arteria femoral y expandirlo con balón para devolver el diámetro adecuado a la aorta.

Bibliografía

1. Fuster V, Brandenburg RO, McGoon DC, et al: Clinical approach and management of congenital heart disease in the adolescent and adults. *Cardiovas Clin* 1980;10: 161-97.
2. Shah D, Azhar M, Oakley CM, Cleland JGF, Nihoyannopoulos P. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study. *Br Heart J* 1994;71:224-8.
3. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect: follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med* 1990;323:1645-50.
4. Horvath KA, Burke RP, Collins JJ, Jr, Cohn LH. Surgical treatment of atrial septal defect: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1156-9.
5. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N Engl J Med* 1995;333:469-73.
6. Fiore AC, Naunheim KS, Kessler KA, et al. Surgical treatment of atrial septal defect in patients older than 50 years of age. *Arch Surg* 1988;123:965-7.
7. King TD, Mills NL. Non operative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974;75:383-388.
8. Rashkind WJ. Transcatheter treatment of congenital heart diseases. *Circulation* 1983;67:711-716.
9. Ebeid MR. Percutaneous catheter closure of secundum atrial septal defects: a review. *J Invasive Cardiol* 2002;14 (1): 25-31.

Cirugía de la aorta

Dr. Fabián Donnini

La disección aortica es una patología muy grave que requiere distintos tratamientos de acuerdo a la localización del sitio de la disección, la extensión y las ramas involucradas. En 1819, Laennec introdujo el término “aneurisma disecante” y, en 1934, Shennan, escribió un tratado sobre los llamados en aquella época aneurismas disecantes, que contribuyó en gran medida al conocimiento de los mismos.

El primero en operar una disección con éxito fue De Bakey en 1955¹, en la que reseco la zona aneurismática de la falsa luz de una disección de aorta torácica descendente, selló el punto de entrada de la falsa luz suturándolo y realizó una anastomosis término-terminal de aorta torácica descendente.

La aorta es una arteria que tiene gran resistencia y distensibilidad. Cuando por diversas causas éstas se alteran, se produce un debilitamiento de la pared produciéndose un aumento en la tensión relativa sobre ella derivado de la ley de Laplace. Esto facilita más dilatación y más tensión a nivel de las capas de la aorta hasta que ocurre una disección y/ o una ruptura de la pared.

Causas: La degeneración cística idiopática de la capa media de la pared de la aorta, fenómenos degenerativos (arterioesclerosis y fibrodisplasias), enfermedades del colágeno (Ehlers-Danlos, Marfan), infecciosos (aneurisma micótico, sifilítico), arteritis (Takayasu, Lupus, arteritis de células grandes) y traumatismos. También enfermedades de la válvula como la aorta monovalva y la aorta bivalva pueden cursar con dilatación de la raíz de la aorta.

En los aneurismas crónicos, el tamaño de la aorta es un factor muy importante en el riesgo de ruptura; se ha encontrado que una aorta torácica que mide entre 5 a 5,9 cm tiene 40% más riesgo de ruptura que aquel paciente en donde su aorta mide menos de 5 cm; aun así y más importante es que las aortas que miden más de 6 cm tienen un riesgo de ruptura y/o disección de 45% por año. Por lo que en la actualidad se ha llegado al consenso que en pacientes en los que su aorta mide más de 5 cm se debe considerar la posibilidad de un tratamiento más agresivo, y aquellos que tienen por arriba de 6 cm deben de ser tratados lo antes posible.²

Dentro de las posibilidades de tratamiento existen dos formas principales; la primera es la forma clásica, la cual el tratamiento es el quirúrgico, en donde se substituye el segmento de la aorta que está enfermo eliminando el riesgo de ruptura y/o disección en esa zona. La segunda, que es la más nueva, en donde se protege a la aorta colocando un injerto interno autoexpandible en la zona del aneurisma intentando

producir el mismo efecto de estabilización y protección de la aorta.

Los aneurismas de aorta se tienden a clasificar por el compromiso de su pared (**verdaderos** y en **pseudoaneurismas** cuando no involucran todas las capas de la pared), por su forma (saculares y fusiforme), pero la clasificación más importante es por los segmentos anatómicos que la enfermedad está afectando.

Clasificación de Stanford distingue 2 tipos basados en el sitio de rotura de la intima³ (fig. 1).

Tipo A comienza en aorta ascendente, usualmente a uno a dos cm del anillo. Esta disección puede ser localizada a la aorta ascendente o extenderse en su trayecto. Puede comprometer la inserción de la válvula aortica causando insuficiencia valvular.

Tipo B comienza distal a la subclavia izquierda. Esta puede extenderse distal, o en raras ocasiones hacia proximal.

La clasificación de De Bakey los divide en tipo 1 cuando involucra toda la aorta, tipo 2 cuando solo toma la aorta ascendente y tipo 3 cuando es distal a la subclavia.⁴

Clasificación de Shin Ishimaru (fig. 2.) es útil para planear el tratamiento endovascular de los aneurismas, cuando se debe planear el sitio de anclaje de la endoprótesis.^{5,6}

Zona 0 (Z-0): se extiende desde el ostium coronario al margen distal del origen del tronco braquiocefálico o innominado.

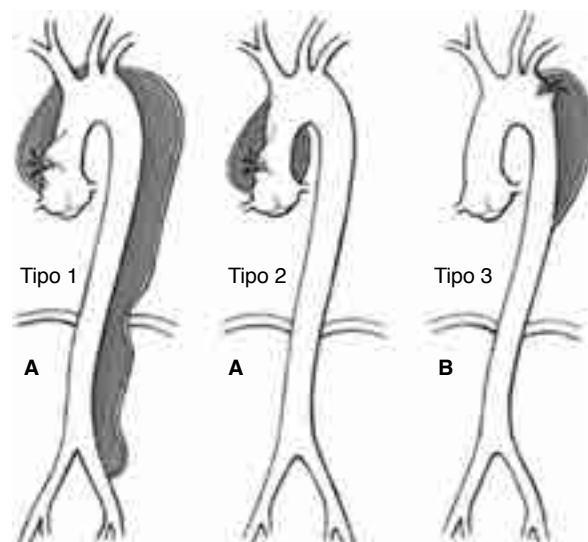


Figura 1. Clasificación de Stanford y De Bakey.

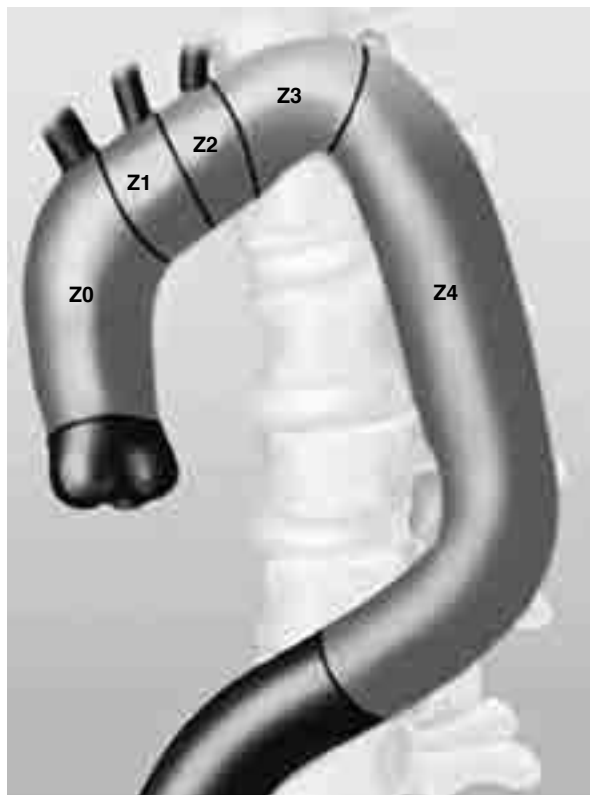


Figura 2. Clasificación de Shin Ishimaru.

Zona 1 (Z-1): incluye el origen de la arteria carótida común izquierda. Aquellos pacientes con anatomía de origen común o bovino se los debería designar como que no poseen Z-1

Zona 2 (Z-2): incluye el origen de la arteria subclavia izquierda (SI) y puede incluir el origen de la arteria vertebral izquierda cuando este vaso se origina directamente desde la aorta y aun puede incluir a las dos subclavias (bilaterales), en casos donde exista una subclavia derecha aberrante (fig. 3).

Zona 3 (Z-3): se extiende desde el margen distal del origen de la subclavia izquierda al ápice en la porción distal del arco, también denominado *el arco de los nudillos* en pacientes que tienen una curva pronunciada. El último presenta desafíos anatómicos y geométricos que un dispositivo de endoprótesis enfrenta cuando se lo coloca a través de dicha área. Estas dificultades potenciales incluyen a una deformidad en pico de ave, mala posición a la pared aórtica con posible invaginación o colapso del injerto y endofugas de Tipo I.

Algunos pacientes tienen menor angulación y una curvatura más suave hacia la aorta descendente, ellos carecen de la Z-3, por lo tanto Z-4 comienza directamente distal al comienzo de la subclavia izquierda.

Zona 4 (Z-4): Compromete al segmento aórtico relativamente largo que va desde el ápice del arco (en los pacientes que tienen Z-3) al nivel T8 aproximadamente en la parte inferior.



Figura 3. La arteria subclavia aberrante, o el síndrome de la arteria subclavia aberrante se refiere a una rara variante anatómica del origen de la arteria subclavia derecha o izquierda. Esta es la anomalía congénita vascular más común del arco aórtico. En la imagen la subclavia derecha nace desde la aorta distal al nacimiento de ambas carótidas y la subclavia izquierda.

Estrategia quirúrgica

Tipo A: localizado a aorta ascendente sin insuficiencia valvular. Cirugía de reemplazo de raíz aórtica con tubo de Dacron precoagulado con conservación de la válvula nativa (*Reemplazo de aorta por tubo supra coronario*) (fig. 4)

Canulación aórtica o femoral y cava única, CEC con hipotermia moderada, cardioplejía sanguínea fría por ostiums coronarios y seno venoso. En este caso se conservan uno o dos cm de la raíz aórtica que incluye la salida de las coronarias. Las anastomosis proximal y distal se realizan con suturas de prolene 4/0 pudiéndose colocar luego cola biológica para asegurar la hemostasia.

Tipo A con insuficiencia valvular aórtica. Cirugía de reemplazo de raíz aórtica con tubo valvulado precoagulado (biológico o mecánico) y reimplante de coronarias directamente (**Bentall-De Bono**) o mediante interposición de goretex de 6-8 mm termino-terminal a los ostiums y latero-lateral a un único orificio anterior en la prótesis (**Cabrol**).

Si la válvula aórtica está anatómicamente conservada se puede resear el aneurisma conservando la válvula que queda dentro de un tubo de Dacron que reemplaza toda la aorta y reimplantar las coronarias (**técnica de David**) o resear toda la aorta conservando la válvula y anastomosar la válvula a un tubo de dacron para luego reimplantar las coronarias (**técnica de Yacoub**)

Técnica de Wheat: la utilizamos en los casos en los que la válvula aórtica es patológica y requiere ser reemplazada por una prótesis, y además el paciente tiene una aneurisma en la aorta ascendente. En estos casos se sustituye la

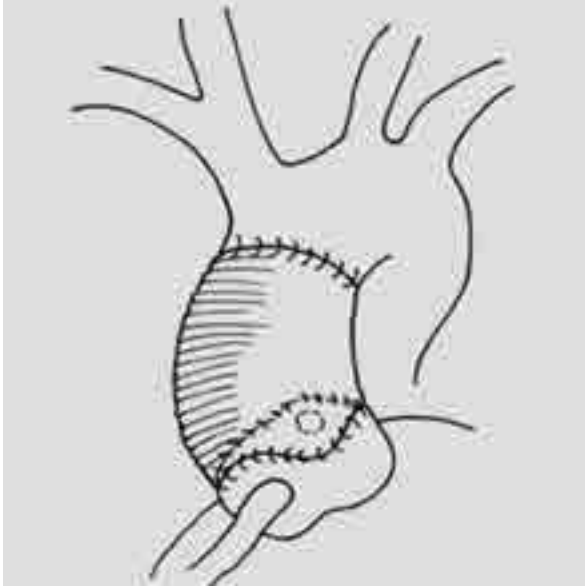
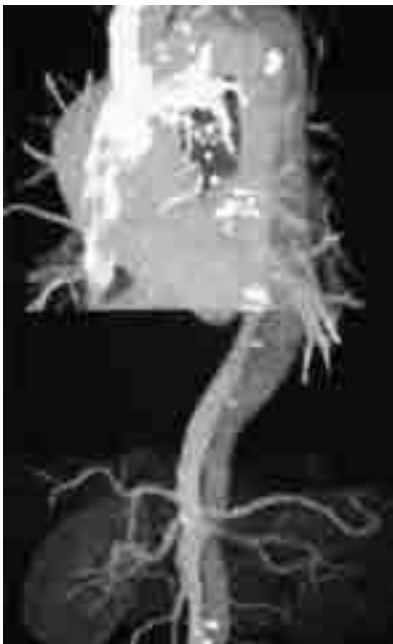


Figura 4. Reemplazo de raíz aórtica con tubo de dacron preanastomosado preservando la válvula y los primeros cm de la raíz con los ostiums coronarios. Anastomosis con prolene 4/0 proximal y distal.



válvula aórtica por una prótesis y la aorta ascendente por un injerto artificial supracoronario.

Tipo A con progresión y compromiso de los vasos del arco aórtico. Reemplazo de la raíz aórtica o de la raíz y válvula con tubo valvulado en caso de estar comprometida con reimplante coronario. Si la aorta distal se individualiza bien, las paredes son de buena calidad y estimamos que el flujo sanguíneo será re direccionado a la luz verdadera, terminamos la cirugía en este paso.

Si por el contrario la pared aórtica es muy friable y los vasos del arco están muy comprometidos con la intima completamente rota y desplazada que nos hace pensar que la anastomosis distal no tendrá una buena hemostasia o que el flujo en los vasos del cuello no será adecuado, proseguimos con el reemplazo del arco aórtico con hipotermia profunda y paro circulatorio con reimplante de los vasos del arco. Preferimos realizar este procedimiento con una prótesis híbrida que permite suturarla a la aorta distal y abrir una endoprótesis auto-expansible de nitinol forrada con dacron hacia distal luego desde el borde proximal de la prótesis (suturada a la aorta) anastomosamos una de Dacron que viene preparada con las ramas del cayado. (Prótesis híbrida Cronus Micromedical y Vascutek recta con 4 ramas) Luego se une al tubo valvulado. En los casos de pacientes portadores de síndrome de Marfan es conveniente realizar el reemplazo del todo el arco aórtico.

Tipo B sin disección proximal. (Z3 o Z4). En estos casos colocamos una endoprótesis recta distal a la subclavia introducida por arteria femoral (fig. 6).

Tipo B con disección hacia proximal que involucra la subclavia. (Z2) Colocamos una endoprótesis recta que salga distal a la carótida izquierda ocluyendo la subclavia, si la isquemia del brazo es sintomática se realizara un by pass carotido-subclavio o subclavio subclavio con goretex de 6mm anillado en el mismo procedimiento.⁷



Figura 5. Paciente portador de síndrome de Marfan con disección de aorta tipo A. En la radiografía se pueden observar los dedos alargados y la deformación de los mismos.

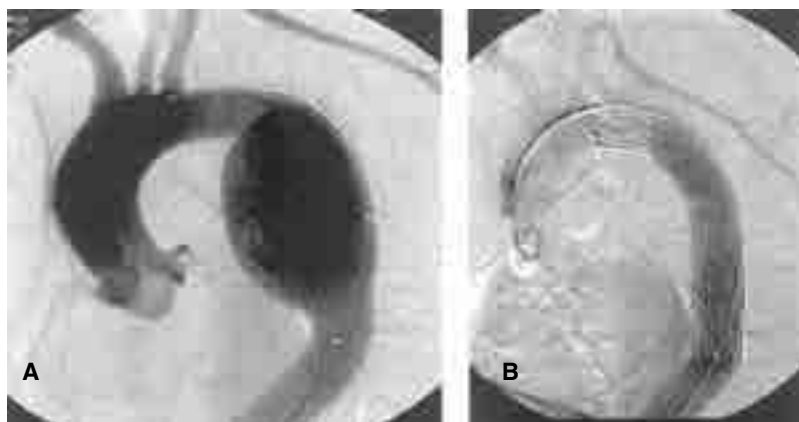


Figura 6. Esquema de la colocación de una endoprótesis distal a la arteria subclavia para tratar una disección de tipo B. En A se observa el angiograma y en B la prótesis colocada.

Si involucra la carótida izquierda. (Z1) primero realizamos un by pass carotido (der)-carótido (izq)-subclavio (izq) con goretex anillado de 6mm o si no queremos robar tanto flujo de la carótida derecha podemos realizar un by pass subclavio (der)-carotideo (izq)-subclavio (izq) con goretex de 6 u 8 mm (fig. 7). Una vez realizadas las anastomosis ligamos proximal la arteria carótida y la subclavia izquierdas para evitar que el flujo retrogrado ocasione algún tipo de leak peri-protésico. También se pueden utilizar oclusores arteriales al momento de introducir la endoprótesis. Luego colocamos una endoprótesis recta por vía femoral. El extremo proximal de la prótesis quedara colocado distal a la salida del tronco braquiocefálico ocluyendo la carótida izquierda y la subclavia izquierda. Cuando está adecuadamente posicionada, la prótesis es liberada, expandiéndose a un diámetro adecuado y evitando que la sangre llegue al aneurisma, siendo retirado el catéter.⁷

Si involucra las tres ramas del arco pero no la aorta ascendente (fig. 8) preferimos realizar una esternotomía y colocar una prótesis bifurcada 16x8 desde aorta ascendente (con clampeo parcial) al tronco braquiocefálico con ligadura proximal del mismo. La otra rama a la carótida izquierda y ligadura proximal de ella. Y con un goretex anillado lateral de una de las ramas del Dacron bifurcado a la subclavia izquierda. También se puede colocar una prótesis recta de Dacron o goretex de 10 mm de la aorta al tronco braquiocefálico y de esta sacar una de 6 mm lateral hacia la carótida izquierda para luego realizar un by pass carotido-subclavio. Esta última técnica respeta un poco mejor los diámetros normales de las arterias involucradas que utilizando una prótesis bifurcada. Luego marcamos la aorta con clips metálicos a 2 cm de la anastomosis proximal y cerramos la esternotomía. Luego colocamos por vía femoral una prótesis recta cuyo extremo proximal se ubica distal a la anastomosis proximal del Dacron bifurcado.^{7,8,9} (figs. 9 y 10).

Si involucra la aorta ascendente el tratamiento será reemplazo total del arco con hipotermia profunda y parada circulatoria.

Endoleaks

Un endoleak constituye la persistencia de flujo sanguíneo dentro del saco aneurismático posterior a la reparación endoprotésica. Representa una exclusión incompleta del aneurisma de la circulación arterial, por lo que el saco aneurismático se mantendría presurizado.¹⁰

Los endoleaks se clasifican en:

- Tipo I cuando la endofuga es proximal (A) o distal (B) a la zona de anclaje
- Tipo II por flujo retrogrado a través de colaterales
- Tipo III por separación o fatiga de componentes de la endoprótesis
- Tipo IV por porosidad de la endoprótesis y
- Tipo V por crecimiento del saco.

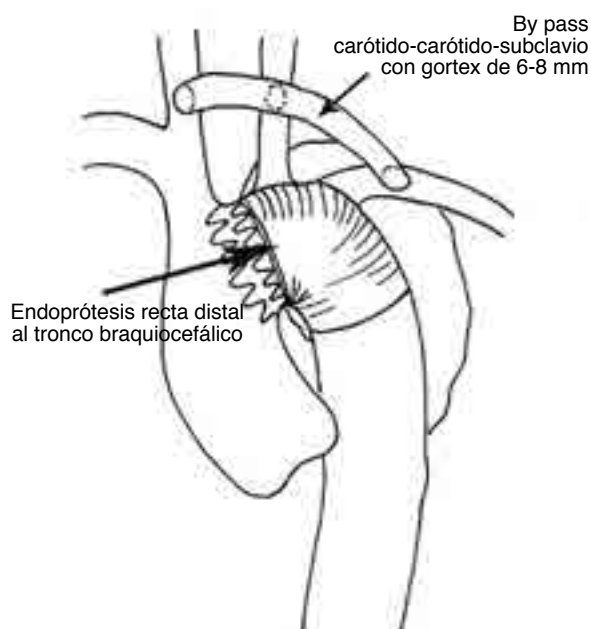


Figura 7. By pass carotido-carotido-subclavio con goretex.

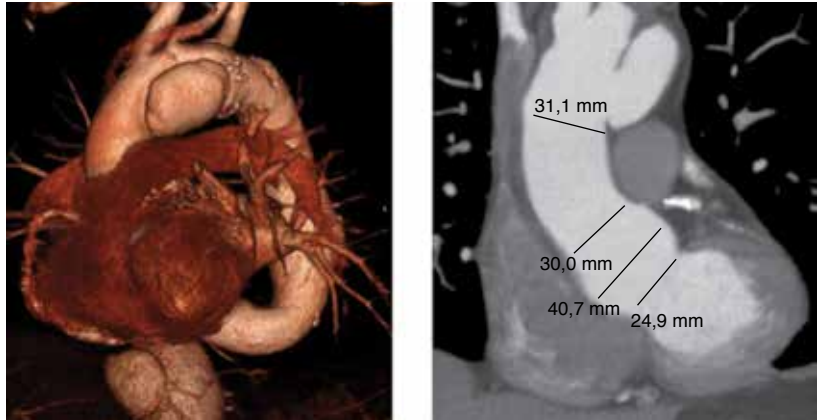


Figura 8. Aneurisma del arco aortico

El endoleak de tipo I A es el más grave porque presuriza el saco sin drenaje alguno. Se deben tratar colocando un cuff y sellando la zona de anclaje. El de tipo II se trata ligando las colaterales u ocluyéndolas mediante coils o plugs colocados en forma endovascular. El tipo III es una urgencia se puede colocar otra prótesis o se puede intervenir. El IV se trata suspendiendo la anticoagulación.



Figura 9. By pass desde aorta ascendente a tronco braquiocéfálico y carótida izquierda con prótesis bifurcada de dacron (16x8mm) y de una de sus ramas a la subclavia izq. Con dacron 8mm.



Figura 10. By pass desde aorta ascendente al tronco braquiocéfálico y a la carótida izquierda. Para preparación para un Híbrido.

Reemplazo de raíz aortica con reimplante coronario (Bentall-De Bono)

Es una intervención bastante compleja, descrita por primera vez en 1968 por los doctores Hugh Bentall y Antony De Bono en Inglaterra,¹¹ para reemplazar la arteria aorta desde su salida del corazón, incluyendo la sustitución de la válvula aórtica y la conexión de los orificios de origen de ambas arterias coronarias a un tubo de material sintético que ocupa el lugar de la arteria original del paciente.

La canulación arterial se realiza por subclavia derecha o femoral derecha (siempre comprobando buen pulso arterial). Apertura de tórax. Cánula venosa cava única, venteo por vena pulmonar y seno coronario para cardioplejía retrógrada. CEC con hipotermia 27grados. Clampeo aórtico al borde del tronco braquiocéfálico. Apertura del aneurisma. Observamos si la cardioplejía retrógrada es expulsada por ostiums coronarios y completamos anterógrada con cánula de ostium.

En este paso se evalúa la válvula aortica y ostiums. Se decide si se va a realizar un reemplazo de la válvula o resuspensión comisural y conservación de la misma. Si la válvula está muy dañada, resección del tejido aneurismático dejando dos medallones con los ostiums coronarios, recortamos la aorta hasta tener una buena pared donde confeccionar la anastomosis distal. Colocamos puntos separados de tiron 2/0 con parche en el anillo aórtico y luego pasamos estos en el tubo valvulado. (fig. 11).

Descenso del tubo y anudado de las suturas. Confección de un orificio en la pared posterior del tubo y reimplante del ostium izquierdo con prolene 5/0 (fig. 12). Luego anastomosis del ostium derecho a la cara anterior del tubo. Anastomosis distal con prolene 4/0. Purgado por punción del tubo con abocath N°14.

Luego de realizadas las anastomosis se puede colocar cemento biológico (glue grf) para asegurar la hemostasia.

Si el ostium izquierdo no se puede movilizar lo suficiente como para realizar la anastomosis directamente sobre el tubo de Dacron se puede interponer una prótesis recta de goretex de 8mm que se une a ambos ostiums coronarios y luego lateralmente al tubo de Dacron¹² (**técnica de Cabrol**) (fig. 13). Esta técnica permite controlar mejor un sitio de sangrado

sobre las anastomosis ostiales ya que de otra forma el ostium izquierdo una vez anastomosado a la prótesis queda en situación posterior y es difícil de visualizar. En muchos casos notamos que la disección compromete el ostium derecho y lo diseca dejando un tejido friable que dificulta la anastomosis. En esos casos un by pass coronario que sacamos del Dacron con vena safena invertida a la coronaria derecha en su tercio proximal con ligadura del ostium constituye la más rápida solución. Además permite una mejor movilización lateral del tubo valvulado en caso de tener que corregir la hemostasia del ostium izquierdo.

Reemplazo aórtico conservando la válvula

Desde la introducción del reimplante valvular para tratar los aneurismas de la raíz aórtica se han propuesto varias modificaciones técnicas. La mayoría de los cambios se ha centrado en la creación de neosenos aórticos para reducir la velocidad de cierre de los velos aórticos con la esperanza de mejorar la durabilidad del procedimiento. Aunque no discutimos que la creación de unos neosenos aórticos reduzca la velocidad de la abertura y el cierre de los velos aórticos, no hay pruebas de que esta estrategia mejore la durabilidad de la válvula. Actualmente hay en el mercado diversas prótesis de dacron con neosenos de Valsalva.

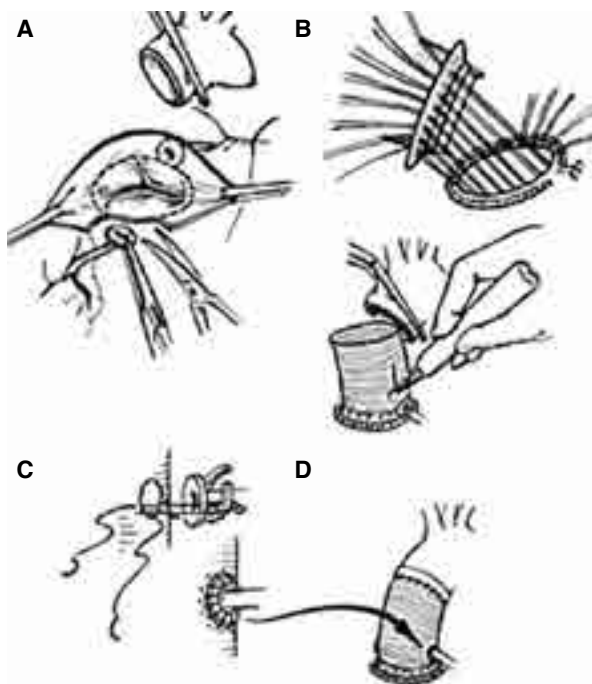


Figura 11. A) Resección del aneurisma y preparación de los ostiums coronarios con un margen de 3mm de pared aórtica. B) Anastomosis del tubo valvulado al anillo aórtico con puntos separados de multifilamento 3/0. Luego con electrocoagulación se realizan orificios en el dacron para anastomosar los ostiums coronarios. C) Anastomosis de los ostiums coronarios con polipropileno 5/0. D) Anastomosis del tubo a la aorta ascendente con polipropileno 4/0.

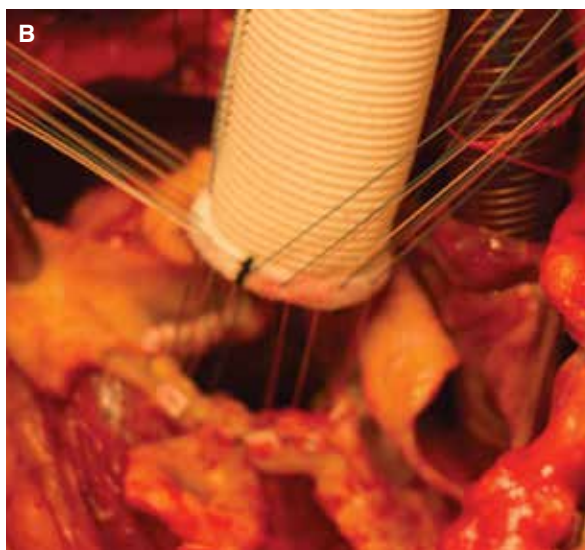


Figura 12. En las fotos se observa A) el orificio del anillo aórtico con ambos ostium coronarios (CD y CI). B) Descenso del tubo valvulado y C) la confección de la anastomosis de la coronaria izquierda al tubo de dacron con polipropileno 5/0.

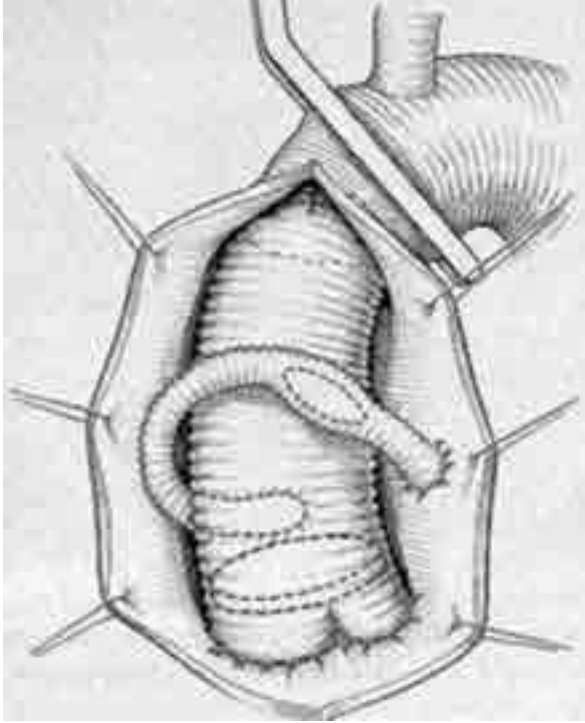


Figura 13. Modificación de Cabrol. Se anastomosan ambos ostiums coronarios a un goretex de 6 mm termino terminal y luego este a la cara anterior de la aorta latero-lateral.

También se han propuesto técnicas para reemplazar la raíz aortica en forma completa conservando la válvula, inicialmente en casos de aneurisma de la raíz que causaban insuficiencia aortica por desplazamiento de las comisuras sin daño estructural de las mismas (asimetría o prolapso), luego la indicación del procedimiento se extendió a casos de disección aortica.

Actualmente algunos grupos indican estos procedimientos en pacientes con Marfan e incluso en aneurismas con válvulas aorticas bicúspides normofuncionantes no obstante hay controversia en estos casos.

Las variantes técnicas para llevar a cabo estas cirugías las podemos agrupar en: técnica de reimplantación (descrita por T.David en 1992)¹³ y técnica de remodelación (Yacoub,1993).¹⁴ En la primera se reimplanta la válvula nativa dentro de un tubo de Dacron y en la segunda se dejan la válvula y las comisuras y se anastomosa a continuación el tubo. En ambos casos se reimplantan las arterias coronarias. (fig. 14)

Reimplantación aórtica. Técnica de David (figs. 15-17)

Tras el establecimiento de circulación extracorpórea vía aorta ascendente y retorno con una única cánula venosa se enfría el paciente a 28 grados C. Colocamos una cánula de vent a través de la vena pulmonar superior derecha.

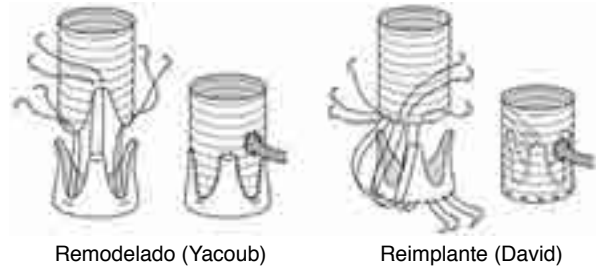


Figura 14. Esquema de reemplazo de raíz conservando la válvula.

Clampeamos la aorta colocando cardioplejía sanguínea fría por seno venoso.

Preparación de la raíz aortica: Realizamos una aortotomía inspeccionando cuidadosamente los velos aórticos y el resto de la raíz de aorta. Si se considera que la válvula aórtica es conservable, (ausencia de calcificación o fenestraciones) se reseca toda la aorta enferma dejando unos bordes de 2-3 mm de pared de aorta junto con los velos valvulares. Conviene colocar puntos de tracción en las comisuras aorticas para facilitar su movilización con prolene 5/0, que después se utilizarán para fijar las comisuras a la prótesis de dacron. Completamos cardioplejía anterógrada directamente por ostiums coronarios. Se recortan los ostiums aórticos con botones de pared aortica tal como se hace para otros tipos de reemplazo de la raíz aortica.

Para reconstruir los senos de Valsalva, se utilizan tubos de Dacron que incorporan senos de Valsalva. Tras elegir el tamaño del injerto sobreestimando 2-3 mm mas de lo que arroja el probador colocado en el orificio aórtico, se pasan entre 9 y 12 puntos en «U» (Ethibond 4/0) por debajo de los velos de forma horizontal en la porción fibrosa del anillo aórtico y

OPERACIÓN DE T. DAVID

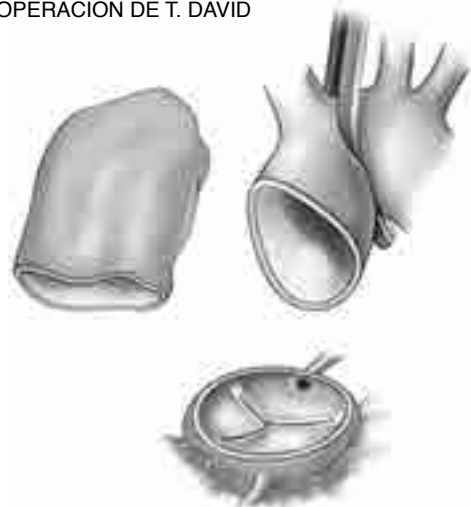


Figura 15. Resección del aneurisma preservando la válvula aortica con 2-3 mm de tejido aortico alrededor de las comisuras y preservando botones de pared aortica rodeando los ostiums coronarios como en la técnica de Bentall De Bono.

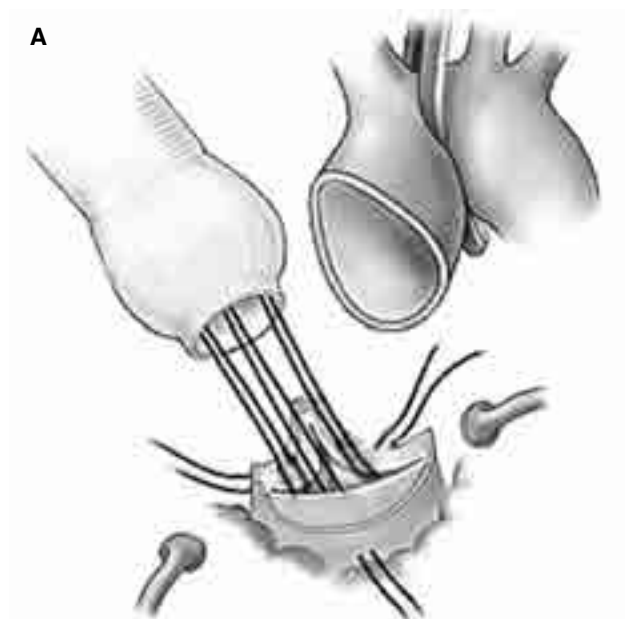


Figura 16. Operación de David. Se colocan suturas en U sin parche de teflon por debajo de los senos de Valsalva para luego fijar la prótesis de Dacron que queda de esta forma ubicada por fuera de la válvula aórtica.

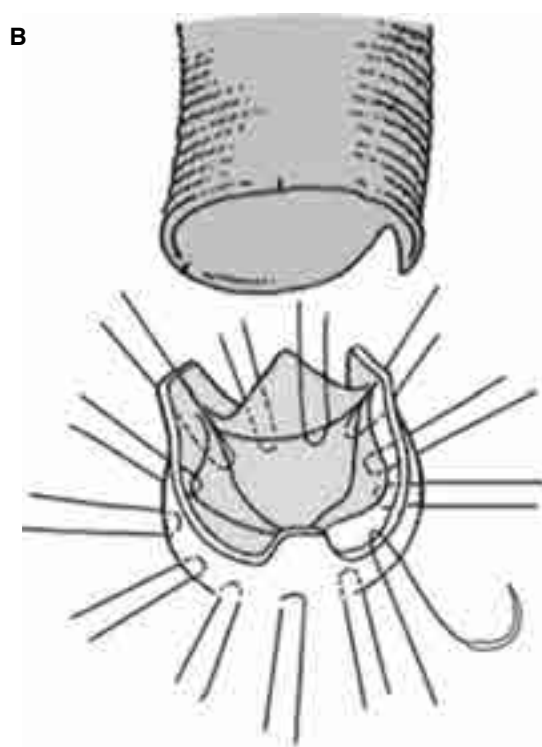


Figura 17. Operación de David. Una vez anudadas las suturas que fijan la prótesis se procede a fijar las comisuras de la válvula aórtica al tubo. Luego mediante una sutura continua de polipropileno se reimplanta la válvula al tubo.

justo en la inserción del velo al anillo en la porción muscular. En general comenzamos en la unión entre la comisura no coronaria y la izquierda y seguimos en sentido horario. Se desciende el tubo con esos puntos separados colocados desde

el tracto de salida del ventrículo izquierdo por debajo de la válvula aórtica hacia afuera. Luego de anudados los puntos se recorta el tubo con el largo adecuado a la aorta reseca, habitualmente entre 6-7 cm.

Reinserción de la válvula aórtica preservada dentro del tubo protésico con sutura continua: Anudado el injerto para estabilizar el anillo se reimplantan los velos, resuspendiendo las comisuras en primer lugar y suturando los restos de pared de aorta con prolene 4/0 de forma continua. El procedimiento se completa con el reimplante de los botones coronarios con prolene 5/0 según técnica de Bentall De Bono, y con la realización de la anastomosis distal en la aorta ascendente con prolene 4/0.^{15,16}

Remodelación aórtica. Técnica de Yacoub (fig. 19)

La ventaja principal que tiene este método por sobre el de la reimplantación es que es mas simple y por lo tanto lleva menos tiempo. Se indica también para aneurismas de la raíz aórtica con válvula normofuncionante o incluso con ligera insuficiencia siempre que esta pueda ser arreglada (p.ej. prolapso valvular). Inicialmente se indicaba en válvulas tricúspides pero se ha extendido su uso en caso de aortas bicúspides normofuncionantes. No está indicado en aortas calcificadas o con fenestraciones, ni tampoco en pacientes con dilatación del anillo de mas de 30 mm ya que la remodelación no reduce el tamaño de la unión aortoventricular.^{17,18} En estos casos una operación de Bentall De Bono es aconsejable.

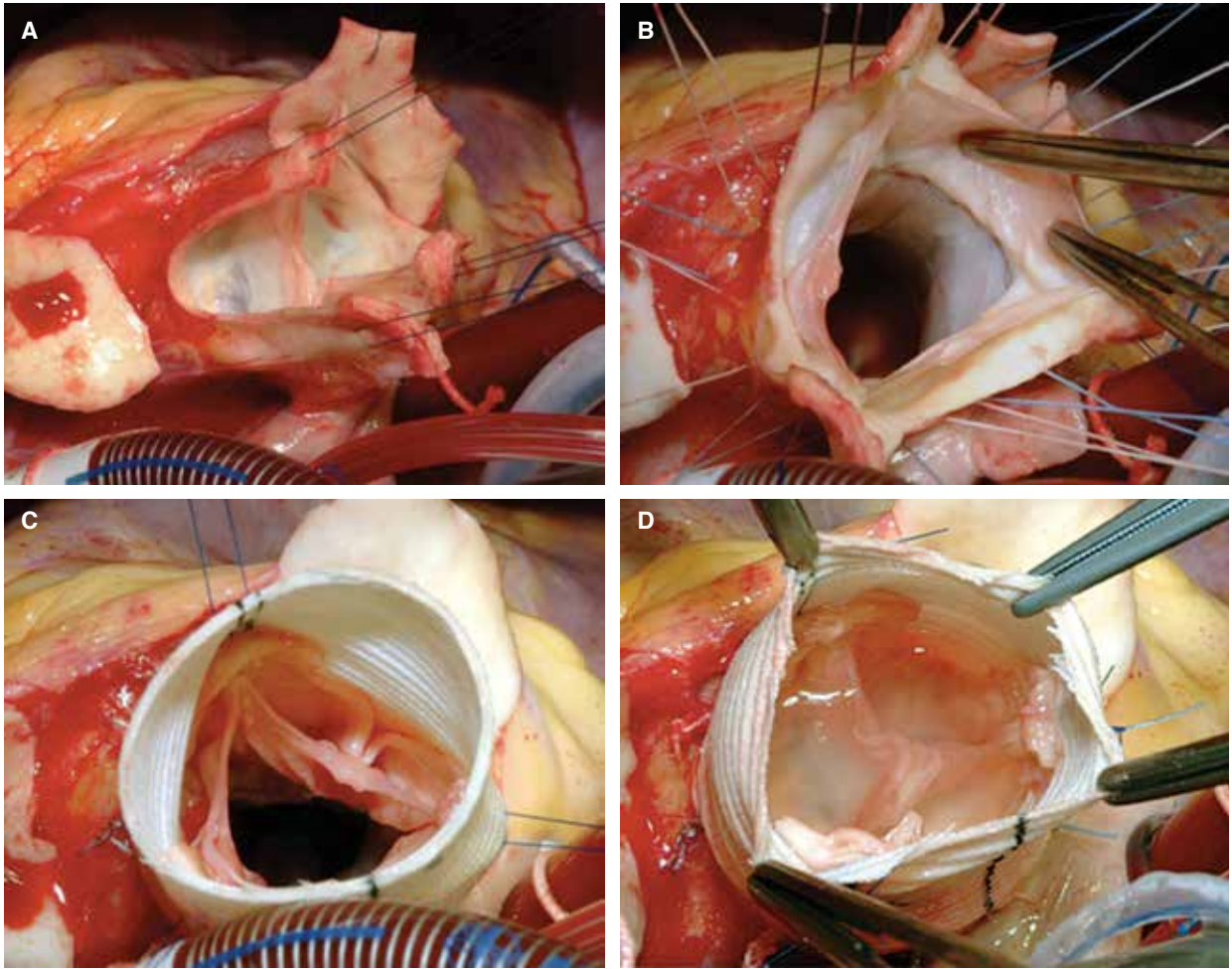


Figura 18. Técnica de reimplantación aórtica de T. David. A) Resección del aneurisma preservando la válvula aórtica con 2-3 mm de tejido aórtico alrededor de las comisuras y preservando botones de pared aórtica rodeando los ostiums coronarios. B) Se colocan suturas en U sin parche de teflon por debajo de los senos de valsava para luego fijar la prótesis de Dacron que queda de esta forma ubicada por fuera de la válvula aórtica. C) Una vez anudadas las suturas que fijan la prótesis se procede a fijar las comisuras de la válvula aórtica al tubo. D) Luego mediante una sutura continua de polipropileno se reimplanta la válvula al tubo.

Es imprescindible el ecocardiograma transesofágico a fin de determinar la dimensión de la raíz aórtica y la morfología de las cúspides como así si hay insuficiencia y si esta tiene jet excéntrico lo que indica prolapso de una de ellas.

La cirugía se lleva a cabo con canulación aórtica y una única cánula para retorno venoso a través de la aurícula derecha. Venteo por vena pulmonar superior derecha clampeo aórtico lo más cerca del tronco braquiocéfálico y parada cardíaca con cardioplejía sanguínea fría primero por raíz y luego de abierta la aorta directamente por ostiums. Durante el procedimiento se utiliza cardioplejía retrógrada de mantenimiento.

Se recorta la aorta 5mm por encima de las comisuras, colocamos puntos de tracción en cada una de ellas con prolene 4/0. Medimos la unión aortoventricular si es menor de 30 mm se continúa recortando los ostiums con botones de pared aórtica y se recorta la pared de la aorta a 5mm del anillo continuando hasta las comisuras dejando 5 mm de pared aórtica allí también.

Se elige un tubo de dacron 1-2 mm más pequeño que la medida del anillo y se realizan tres cortes correspondientes a cada una de las comisuras con la altura de ellas. Luego se recorta en forma redondeada las tres lengüetas de la prótesis formando los tres nuevos senos coronarios.

Se sutura la prótesis a la aorta siguiendo la inserción de las cúspides aórticas comenzando por el centro del seno y siguiendo hasta las comisuras, primero el izquierdo, después el derecho y por último el no coronario. En este punto puede hacer falta recortar ligeramente la prótesis si las comisuras son más altas que el corte inicial.

Una vez terminada la sutura de la prótesis a la aorta se miden las comisuras tratando de determinar prolapso de una cúspide por asimetría. De ser así se corrige plicando la valva con puntos de prolene 6/0 en el centro. Luego se chequea el normal funcionamiento con jeringa con solución salina.¹⁹

Reimplante de las coronarias con prolene 5/0. Y la boca distal a la aorta con prolene 4/0 o 3/0.

Control con ETE.

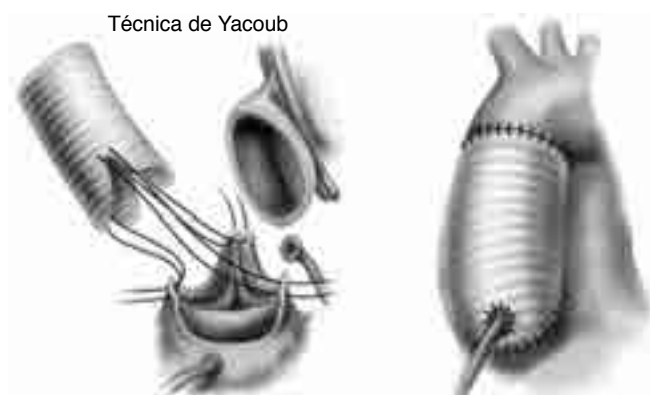


Figura 19. Técnica de Yacoub: Se sutura la prótesis a la aorta siguiendo la inserción de las cúspides aórticas comenzando por el centro del seno y siguiendo hasta las comisuras, primero el izquierdo, después el derecho y por último el no coronario con polipropileno 4/0. Luego se reimplantan los ostiums con técnica de Bentall De Bono y por último se realiza la anastomosis distal del tubo a la aorta ascendente con polipropileno 4/0.

Reemplazo del arco aórtico con hipotermia profunda y paro circulatorio (Procedimiento de Sun)²⁰

A temperatura normal el cerebro humano deja de funcionar segundos después de suprimirse su perfusión y a partir de 3 a 5 minutos ya ocurre un daño permanente. Si el paciente es enfriado a 20° C la circulación cerebral puede ser detenida por un período de casi 1 hora sin producir daño.

Canulación arterial por subclavia pero dividimos la línea arterial con una Y que servirá luego para perfundir a través de la prótesis la aorta descendente. También se puede utilizar la otra rama para canular por arteria femoral.

Canulación venosa cava única. Venteo por vena pulmonar superior.

Diseción y reparo de los vasos del arco aórtico. Una vez en CEC comienza a descender la temperatura hasta llegar a 25°C durante este período se puede ligar y seccionar la subclavia izquierda y realizar una anastomosis subclavio (izq.) carotidea termino-lateral lo que permitirá reducir el tiempo quirúrgico después.

Clampeo aórtico, apertura de aorta y parada cardíaca por ostiums y seno venoso. Resección del aneurisma y si está comprometida la válvula aortica reemplazo de la raíz con tubo valvulado.

Hipotermia profunda, (llegando a 25°C) se produce paro circulatorio, clampeo del tronco arterial braquiocefálico y desclampeo aórtico. Comenzamos perfusión a través de la cánula subclavia del cerebro vía carótida derecha a 1litr/min. Esta protección cerebral anterógrada permite manejarlos con temperaturas de 25° a 28°. Apertura de aorta hasta su segmento descendente recortando emergencias de carótida izquierda y subclavia izquierda (fig. 20).

Colocamos una prótesis híbrida (Cronus) auto expandible de nitinol forrada con dacron que tiene en su extremo proximal un borde de Dacron de 1 cm sin stent. Esta prótesis se expande en aorta descendente fijando las hojas de disección. Suturamos esa corona de Dacron a la aorta descendente con surget de prolene 4/0 (fig. 20)

Anastomosamos esa boca aortica unida a la prótesis con un tubo de Dacron recto con 4 ramas laterales (vascutek).

Clampeamos la prótesis proximal a la primera rama que se va a utilizar para colocar otra vía arterial y perfundir desde la prótesis la aorta descendente (fig. 21).

En este punto tenemos perfundido el cerebro vía carótida derecha y el cuerpo desde la aorta descendente. Si habíamos optado por canular la arteria femoral podemos comenzar la perfusión de aorta descendente a través de ella pero es prudente no realizar esta maniobra si la aorta descendente y las ilíacas se encuentran comprometidas con la disección.

Anastomosamos la carótida izquierda a la rama lateral de la prótesis recta, una vez perfundida la misma realizamos la anastomosis con el tronco braquiocefálico y comenzamos a subir la temperatura del paciente.

Por último unimos término-terminal esa prótesis al tubo valvulado aórtico.

Si la raíz aortica está indemne se une el extremo proximal de la prótesis directo a la aorta ascendente. Purgamos punzando el Dacron con abocath N°14.

Por último realizamos la anastomosis de la subclavia si es que no habíamos realizado inicialmente el by pass termino-lateral a la carótida.

Al salir de CEC ligamos la rama lateral que usamos para perfundir aorta descendente.

Protección cerebral retrógrada. Consiste en colocar directamente en la vena cava superior una cánula y una vez en paro circulatorio comenzar una perfusión retrógrada de sangre a 10°C a 300-500 ml/min. El cirujano observa sangre oscura salir de los vasos del cayado aórtico abierto lo que confirma la llegada de sangre al cerebro. Este mecanismo permite proteger al cerebro más tiempo y evite la necesidad de descender la temperatura 20° pudiendo mantenerla a 25-28° C con iguales resultados al tiempo que reduce efectos adversos de la hipotermia profunda como el edema cerebral y la coagulopatía.¹⁷

Bibliografía

1. Cooley DA, DeBakey ME: Resection of the entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. JAMA 1956; 162: 1158.

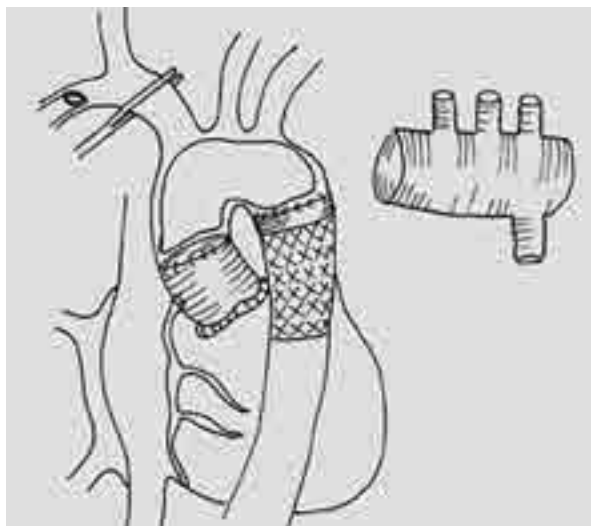


Figura 20. Comenzamos perfusión a través de la cánula subclavia del cerebro vía carótida derecha a 1 litro/ min. Colocamos una prótesis híbrida (Cronus) auto expansible de nitinol forrada con dacron que tiene en su extremo proximal un borde de Dacron de 1 cm sin stent. Esta prótesis se expande en aorta descendente fijando las hojas de disección. Suturamos esa corona de Dacron a la aorta descendente con surgete de prolene 4/0. Anastomosamos esa boca aórtica unida a la prótesis con un tubo de Dacron recto con 4 ramas laterales (vascutek).

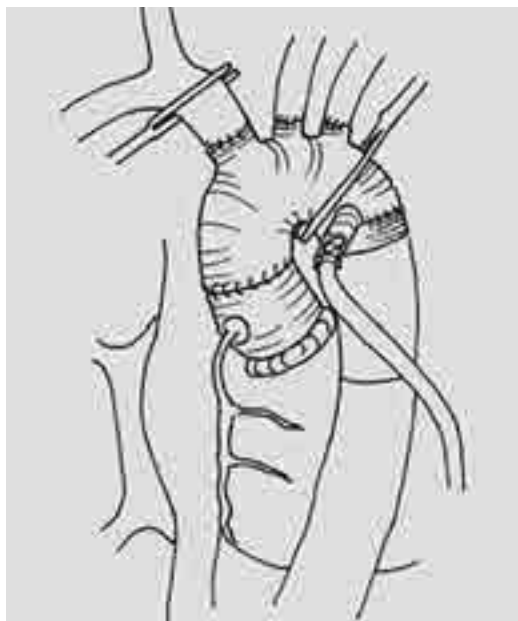


Figura 21. Clampeamos la prótesis proximal a la primera rama que se va a utilizar para colocar otra vía arterial y perfundir desde la prótesis la aorta descendente. Anastomosamos la carótida izquierda a la rama lateral de la prótesis recta, una vez perfundida la misma realizamos la anastomosis con el tronco braquiocéfálico y comenzamos a subir la temperatura del paciente. Por último unimos término-terminal esa prótesis al tubo valvulado aórtico. Si la raíz aórtica está indemne se la anastomosa a la prótesis. Si no se debe realizar una operación de Bentall De Bono y unir las dos prótesis de dacron.

2. Hernández H M. Los aneurismas de la aorta torácica y su enfoque terapéutico. Archivos de cardiología de Mexico. Vol. 76 Supl. 2/ Abril-Junio 2006:S2, 124-133
3. Beall AC Jr, Lewis JM, Weibel J, et al: Angiographic evaluation of the vascular surgery patient. Surg Clin North Am 1966; 46:843.
4. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al: Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10:237.
5. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. J Endovasc Ther. 2004;11(Suppl II):II-62-II-71.
6. Criado F. Mapping the Aorta: A New Look at Vascular Anatomy in the Era of Endograft Repair J Endovasc Ther 2010;17:68-72
7. Carlos A. Deluca , Fernando G. Chiminella, Ramón Gomes Marques, Alejandro Goldsmit, Marcelo Cardone, Marcelo O. Bettinotti, Carlos Szejfman, Aldo Pais, José L. Aquino , Fabián Donnini, Antonio Piazza, Replacement of Neck Vessels and Endovascular Exclusion of Aortic Arch Dissections and Aneurysms, revista argentina de cardiología 2008;76:180-185.
8. Bergeron P, Mangialardi N, Costa P, Coulon P, Douillez V, Serreo E, et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32:38-45.
9. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. Eur J Radiol 2001;39:429.
10. Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G. Endoleak after endovascular aortic repair: classification, diagnosis and management following endovascular thoracic and abdominal aortic repair. J Cardiovasc Surg (Torino). 2010 Feb;51(1):53-69.
11. Bentall HH, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax 1968;23:338-9.
12. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey, et al. Long term results with total replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91: 17-25.
13. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:617-621.
14. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;105:435-8.
15. David TE, Feindel CM, Bos J. Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm. J Thorac Cardiovascular Surg 1995;109:345-52.
16. David TE, Feindel CM, Webb GD, Colman JM, Armstrong S, Maganti M. Longterm results of aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132:347-54.
17. Schäfers, H.-J., R. Fries, F. Langer et al. Valve preserving replacement of the ascending aorta - remodeling vs. reimplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:990-996.
18. Yacoub MH, Fagan A, Stassano P, Radley-Smith R. Results of valve conserving operations for aortic regurgitation. Circulation 1983;68:311-21.
19. Yacoub MH. Valve-conserving operation for aortic root aneurysm or dissection. In: Cox JL, Sundt TM, editors. Operative techniques in cardiac and thoracic surgery: a comparative atlas. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 57- 67.
20. Zhi-Gang Liu, MD, Li-Zhong Sun, MD, Qian Chang, MD, Jun-Ming Zhu, MD, Chao Dong, MD, Chun-Tao Yu, MD, Yong-Min Liu, MD, and Hai-Tao Zhang, MD. Should the "elephant trunk" be skeletonized? Total arch replacement combined with stented elephant trunk implantation for Stanford type A aortic dissection J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:107-13.

Tumores cardíacos

Dr. José Como Birche y Dr. Fabián Donnini

Los tumores cardíacos primarios son aquellos que se originan en el miocardio, generalmente son benignos, no invaden estructuras vecinas, pero pueden ocasionar obstrucciones a tractos de salida, embolias proximales coronarias, o distales sistémicas, además de ser potencialmente generador de arritmias cardíacas.

Los tumores benignos (70-80%) están constituidos en primer lugar por los mixomas, luego, y muy por detrás los lipomas, rabdomiomas y fibroelastomas (fig. 1).

Los tumores malignos (20-30%) están representados por los angiosarcomas, rabdomiosarcomas y los fibrosarcomas.

Dependiendo de su localización, tamaño, movilidad, friabilidad y de su estirpe histológica, dará manifestaciones de tipo sistémico, de tipo embólico, de tipo cardíaco o metastásico.

La manifestación sistémica está dada generalmente por fiebre, pérdida de peso, artralgias, mialgias, leucocitosis, policitemia o anemia, hipergammaglobulinemia, trombocitosis o trombocitopenia.

Los fenómenos embólicos por lo general son de tipo sistémico ocasionando disnea por embolias pulmonares y cuadros neurológicos por embolias en el SNC.

Las manifestaciones cardíacas están dadas por interferencia mecánica al miocardio o a las válvulas cardíacas, interrupción al flujo coronario o como fuente arritmógena.

Métodos de diagnóstico

Ecocardiografía, ya sea ETT o ETE, valora presencia y grado de obstrucción como insuficiencia valvular, visualiza cámaras y miocardio). Con buena resolución y alta sensibilidad.

Estudio Hemodinámico, permite determinar árbol coronario, estructuras cardíacas e irrigación del tumor.

La TAC y la RNM, distingue tumores de trombos, permite ver estructura tumoral y compromisos con estructuras vecinas.

Mixoma

Constituyen el 50% de los tumores cardíacos benignos primarios en adultos asentándose en un 75% en la aurícula izquierda en general en el septum interauricular en un borde de la fosa oval. Los síntomas mas comunes son falla cardíaca por obstrucción al flujo de sangre por la masa tumoral y embolias.^{1,2}

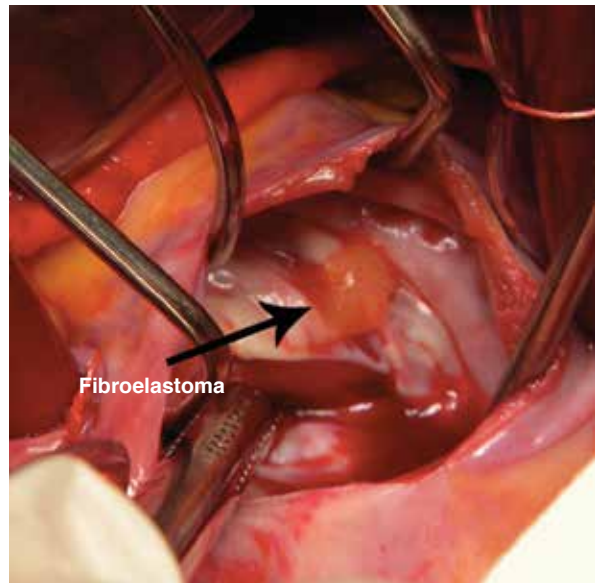


Figura 1. Fibroelastoma sobre válvula anterior de la tricúspide. La exéresis se realiza de forma similar a la descrita para el mixoma de aurícula izquierda tomando parte de tejido sano sobre la base de implantación.

La resección debe ser completa e incluir el pedículo o base de implantación para evitar la recidiva.

En todos los casos se procede a canulación de ambas cavas y aorta. En caso de asentarse en la aurícula derecha es conveniente canular directamente sobre las cavas para evitar arrastrar partes del tumor al colocar las mismas. Es útil el ecocardiograma transesofágico a fin de descartar invasión de las cavas por el tumor. Si este fuese el caso se puede utilizar venosa yugular o femoral (según estén invadidas la cava superior o la inferior).

Se comienza la CEC normotérmica y luego de clampedar la aorta colocamos cardioplejía sanguínea fría por vía anterógrada.

Abrimos el atrio izquierdo como en las cirugías sobre la válvula mitral o podemos utilizar el abordaje transeptal.³

Visualizamos el mixoma y su base de implantación. La extracción de la base tomando el endotelio o todo el espesor de la pared auricular o del septum es aún motivo de controversia aunque preferimos de ser posible extraerla en su totalidad (fig. 2, 3 y 4).^{4,5}

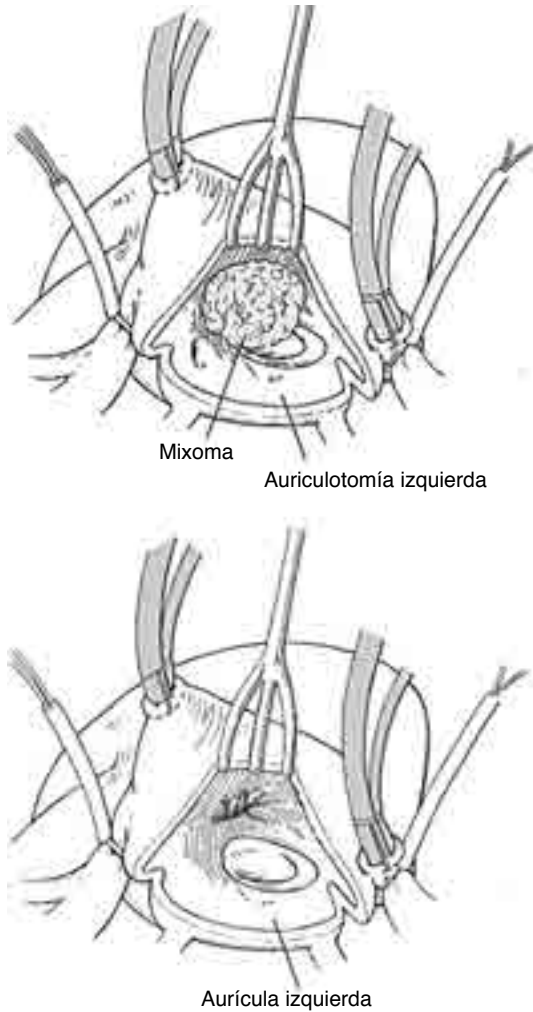


Figura 2. Atriotomía izquierda, visualización del mixoma y su base de implantación. Extracción de la base tomando todo el espesor de la pared auricular y cierre con polipropileno.

Se debe tener especial cuidado en resecarlo en forma completa sin manipularlo ya que el tejido es friable y se puede deshacer al tomarlo con pinzas lo que genera riesgo de embolias de partes del tumor y por la liberación de sustancias mediadoras de la inflamación.

Se realiza una sutura de prolene en el pedículo para evitar dejar superficies despulidas en la aurícula izquierda las que traen riesgo de embolias. Lavamos con solución salina y aspiramos repitiendo la maniobra hasta estar seguros de que no hayan quedado restos de tumor. Luego procedemos al cierre de la atriotomía con prolene 4/0.

Tumores malignos

Los sarcomas cardíacos usualmente permanecen asintomáticos hasta que producen efecto de masa, al obstruir el flujo sanguíneo disminuyendo el gasto cardíaco. Existe

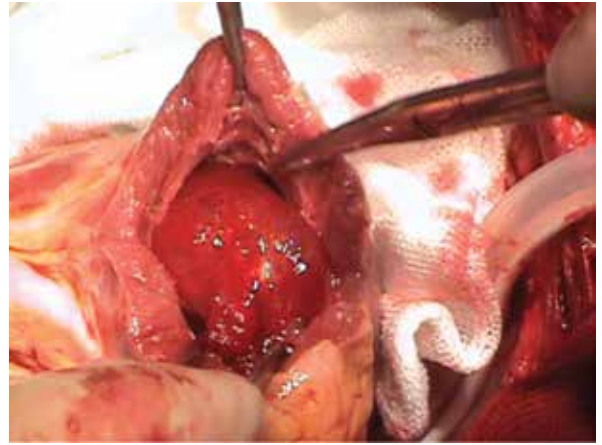


Figura 3. Paciente portador de síndrome de Carney⁶ con mixomas en aurícula y ventrículo izquierdos(VI). El de VI se extrae a través de ventriculotomía izquierda.

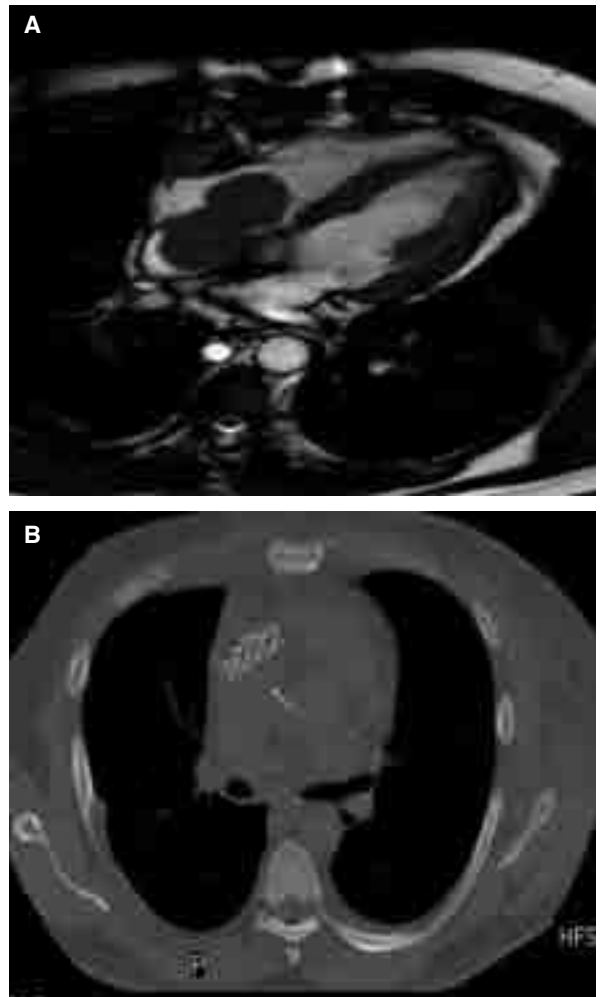


Figura 4. Paciente con recidiva de leiomioma operado hace 2 años y posteriormente con tratamiento con doxorubicina. El tumor de la aurícula derecha se extendía hacia la vena cava superior invadiéndola y hasta la tricúspide generando edema en esclavina. Se colocó un stent expandible por balón entre la tricúspide y la vena cava superior

invasión local, embolización o manifestaciones sistémicas. La disnea es el síntoma más común. La resonancia es fundamental para observar la extensión de la masa tumoral y la invasión a pericardio o vasos de gran calibre. Los que se originan del lado derecho tienen peor pronóstico por su tendencia a ser de mayor volumen, ser más invasivos originar metástasis tempranamente y síntomas más tardíos. Lo óptimo es realizar la extirpación total del tumor pero esto no es posible en ocasiones y a veces la cirugía tiene una función paliativa. La recurrencia de la enfermedad es elevada en la mayoría de los casos.

Bibliografía

1. Reynen K. Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 1995;333:1610.
2. Hall RJ, Cooley DA, McAllister HA Jr., Frazier OH. Neoplastic heart disease. In: Hurst JW (ed.). *The heart, arteries and veins*, 7th edn. New York: McGraw-Hill, 1990, 1382–403.
3. Dubost C, Guilmet D, De Parades B, Pedferri G. *Chirurgie à coeur ouvert: nouvelle technique d'ouverture de l'oreillette gauche: l'abord biauriculaire transseptal.* *Presse Méd* 1966;74:1607.
4. McCarthy PM, Piehler JM, Schaff HV, Pluth JR, Orszulak TA, Vidaillet HJ, et al. *The significance of multiple, recurrent, and 'complex' cardiac myxoma.* *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:389.
5. Dato GMA, Benedictis M, Dato AA, Ricci A, Sommariva L, De Paulis R. *Long-term follow-up of cardiac myxomas (7–31 years).* *J Cardiovasc Surg* 1993;34:141.
6. Carney, J.; Gordon, H.; Carpenter, P.; Shenoy, B.; Go, V. (1985). "The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity". *Medicine* 64 (4): 270– 283.

Terapéutica quirúrgica de la patología del pericardio

Dr. José Como Birche

Pericardiosentesis y pericardiectomía

Abordaremos el tratamiento quirúrgico de afecciones pericárdicas sobre la base de tres condiciones posibles, el derrame pericárdico, la pericarditis constrictiva y los tumores del pericardio.

Derrame Pericárdico

La acumulación de líquido dentro del saco pericárdico y su evolución dependerá de que esta acumulación sea de tipo crónico o agudo. Independientemente de esta condición, el aumento del líquido en el pericardio conlleva a dificultar el llenado ventricular, lo que se conoce como taponamiento cardíaco.

Técnicas Quirúrgicas

Pericardiocentesis: Consiste en la punción subxifoidea guiada por ECG, o ecoguiada mediante un trocar, es ante la urgencia el primer procedimiento. En los derrames neoplásicos permite colocar un catéter para continuar con la extracción de líquido o instilar quimioterápicos, además de poder realizar análisis histopatológicos, cultivos y exámenes físico-químicos.

Ventana pericárdica: Subxifoidea o por toracotomía anterior izquierda, ambas vías de abordaje permiten un fácil acceso al pericardio, liberación de adherencias y la toma de muestras de pericardio. Por lo general se deja drenaje bajo agua en el fondo de saco pericárdico.

Pericardiectomía por vía media: Reservada principalmente para derrames residivados donde es necesario gran resección de pericardio.

Cirugía de la Pericarditis Constrictiva

La afectación inflamatoria crónica del pericardio condiciona a lo largo del tiempo el engrosamiento del mismo, en algunos casos la calcificación y la infiltración del músculo cardíaco ocasionando la disfunción diastólica del corazón y la insuficiencia cardíaca congestiva, primero en el ventrículo derecho (fig. 1).^{1,3}

Múltiples son las causas, en su mayoría desconocidas, siendo la tuberculosa una de las más frecuentes.⁵

El único tratamiento eficaz es la resección completa del pericardio realizada en forma temprana de la evolución clínica; con una mortalidad quirúrgica, según diferentes autores que oscila entre el 5 y el 25%.^{1 y 6}

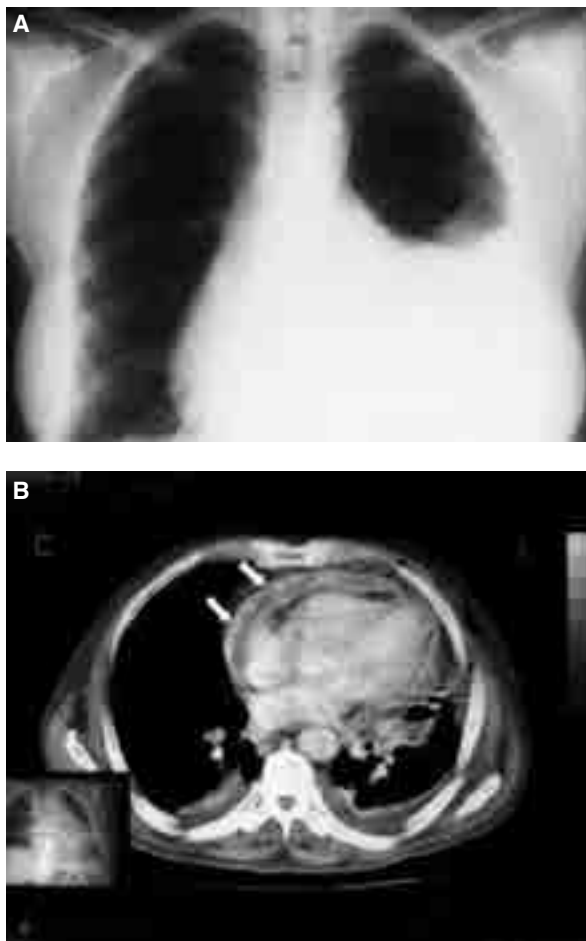


Figura 1. A) Tomografía axial computarizada. B) Corte axial en el que se muestra engrosamiento del pericardio (flechas), compresión cardíaca y derrame pleural bilateral.

Técnicas Quirúrgicas

La vía de abordaje mediante esternotomía mediana es la más utilizada, permite gran exposición del pericardio, fácil acceso al ventrículo derecho, surco aurículo ventricular, aurícula derecha y ambas venas cavas.

La resección del pericardio requiere de extremo cuidado, muchas veces la adherencia es muy grande al igual que la infiltración al miocardio, liberamos primeramente el ventrículo izquierdo, luego el derecho, la aurícula derecha y las cavas, en ese orden, la resección será de frénico a frénico (fig. 2).³

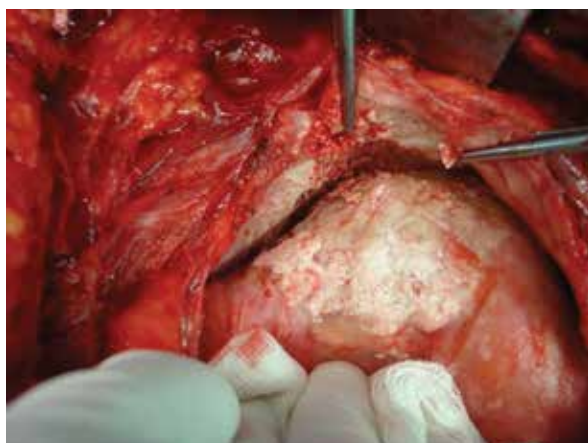


Figura 2. Exéresis del pericardio calcificado en paciente portador de pericarditis constrictiva

Muchas veces es necesario el uso de CEC en casos de extensa calcificación o infiltración miocárdica.^{2,4}

Una correcta hemostasia es fundamental ya que el lecho sangrante habitualmente es muy grande, se dejan dos tu-

bos de aspiración mediastínicos bajo agua. Cierre del esternón con alambres quirúrgicos. Cierre del tejido celular subcutáneo en dos planos y finalmente piel.

La selección adecuada de los pacientes aportará los mejores resultados quirúrgicos.

Bibliografía

1. Abad C: Pericarditis constrictiva. En tratado de Cirugía Cardiovascular. Téllez de Peralta G. Ediciones Díaz de Santos. Madrid 1998;65:512-515.
2. Haraldstedt V, Aagaard M et al. Chronic constrictive pericarditis treated with pericardiectomy. *Circulation* 1983; 51:217.
3. Ebert PA, Baumgarthner WA, Casale AS, et al Current indication, risk, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 52(2): 219-224.
4. Copeland JG, Stinson EB, Griepp RB y col. Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975;69:236.
5. Yetkin U, Kestelli T, Yilic L, et al: Recent Surgical Experience in Chronic Constrictive Pericarditis. *Tex Heart Inst J* 2003; 30: 27-30.

Asistencia circulatoria

Dr. Claudio Cammarata

La Insuficiencia Cardíaca refractaria al tratamiento médico requiere dispositivos de asistencia mecánica con el objetivo de lograr la reversibilidad del cuadro o como bridge al trasplante cardíaco con una supervivencia que alcanza el 45 % en los pacientes que son asistidos para tal fin. (3)

La Asistencia Circulatoria Mecánica es la alternativa terapéutica para aquellos pacientes que presentan un deterioro severo de los parámetros hemodinámicos, con el fin de evitar que se agrave su condición clínica y cuando el empleo de drogas inotrópicas y la contrapulsación fallan, con el solo fin de brindar un soporte temporario hasta lograr la reversibilidad de la situación y evaluar mejor la patología de base o como bridge para el trasplante futuro cuando aparezca el donante compatible.

Reseña Histórica

En 1957, Akutsu y Kolff lograron mantener con vida a un perro durante 90 minutos luego de la sustitución total de la función cardíaca con un corazón artificial.

En 1966 De Backey realizó la primera asistencia mecánica en una paciente de 37 años luego de un doble reemplazo valvular, logrando la desconexión a los 10 días.

En 1968, Cooley y Liotta efectuaron el primer implante clínico de un corazón total durante 60 hs.

En 1985, se realizó el primer trasplante cardíaco exitoso después de haber asistido a un paciente durante 9 días con un corazón artificial total.

Indicaciones

Entre las causas más frecuentes por las cuales el paciente se encuentra en esta situación se pueden mencionar: la cardiomiopatía idiopática, enfermedad valvular severa y el shock cardiogénico.

El shock cardiogénico post cardiotomía presentado en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca sigue siendo causa de una elevada mortalidad hospitalaria; un infarto agudo de miocardio puede evolucionar negativamente instalándose un cuadro de shock cardiogénico en 5-15 % de los casos, con una mortalidad entre el 74-82 %.

Entre otras causas se incluyen el rechazo agudo o falla del injerto implantado en el paciente trasplantado.

Criterios para la aplicación de la Asistencia Circulatoria

1. Presión Arterial Sistólica <90 mmHg.
2. Presión auricular Izquierda o Derecha > 20 mmHg.
3. Gasto cardíaco <2 l/min.
4. Índice cardíaco <2 l/m²/min.
5. Diuresis <20 ml/h.
6. Resistencia Vascular Sistémica >2100 dinas/seg/cm².

Criterios de exclusión

- Insuficiencia renal irreversible (creatininemia >2,5 mg/dl, clearance de creatinina <30 ml/min).
- Hipertensión Pulmonar Severa (>6 u. Woods).
- Insuficiencia hepática severa irreversible (bilirrubina <2ng/dl – TGP >150 u/dl).
- Enfermedad valvular aortica o mitral severa.
- Enfermedad cerebrovascular sintomática (ACV <3 meses).
- Neoplasias con metástasis.
- Coagulopatía Severa.
- Sepsis.

Además de las condiciones generales del paciente, la inserción precoz del dispositivo influye en la supervivencia para evitar que el daño cardíaco alcance desarrollar la disfunción multiorgánica.

Se ha comprobado que la supervivencia de pacientes mayores de 40 años asistidos a largo plazo es menor que en aquellos menores de 40 años.

Generalidades

Cuando se trata de suplir en todo o en parte la función cardíaca, los métodos de Asistencia Circulatoria se clasifican en totales o parciales, respectivamente.

De acuerdo con la forma de implantación respecto de la corriente sanguínea, la asistencia en paralelo crea un flujo accesorio en base a anastomosis como el caso de la mayoría de los dispositivos de asistencia mecánica, en cambio el Ventrículo Artificial (total), es un ejemplo de asistencia circulatoria en serie.

Según la fuente de energía pueden ser neumáticos (pulsos de aire comprimido) o electromecánicos (eléctricos). En relación al tipo de flujo, pueden ser continuo o pulsátil y, de acuerdo a la ubicación, intracorpóreo o extracorpóreo.

Balón de Contrapulsación Aórtica

Esta técnica de apoyo hemodinámico se utiliza de forma temporal en determinadas situaciones de inestabilidad cardiológica en que se precisa intervención cardíaca, la angina inestable con deterioro hemodinámico, la isquemia rebelde con evidencia de dolor precordial en reposo con cambios electrocardiográficos antes de la revascularización miocárdica, en la Miocardiopatía Dilatada en fase terminal como bridge al trasplante cardíaco (TXC) y/o las taquiarritmias ventriculares malignas, cuando éstas son secundarias a isquemia en espera de la intervención o procedimiento definitivo.

La mortalidad de los pacientes con shock cardiogénico clásicamente está cifrada en porcentajes superiores al 50-60%; sin embargo, cuando la enfermedad subyacente tiene una solución terapéutica quirúrgica y se inicia de forma temprana el tratamiento con balón de contrapulsación aórtica, los resultados en supervivencia mejoran notablemente.

En los pacientes con infarto de miocardio que desarrollan una complicación mecánica, como rotura septal o disfunción aguda de la válvula mitral, tratados con urgencia mediante contrapulsación aórtica y una posterior reparación quirúrgica, se reduce la mortalidad.

También ha mostrado utilidad en pacientes con infarto agudo de miocardio y angina inestable sin complicaciones mecánicas, así como su uso en el preoperatorio de pacientes con enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda.

El registro más extenso sobre contrapulsación efectuado, el Benchmark Registry, que incluye 16.909 pacientes asistidos, comunicó una incidencia baja de complicaciones (2,6%) (6).

El empleo del balón de contrapulsación en el preoperatorio, resultó la cuarta causa en frecuencia de utilización del dispositivo (13%).

Ubicándose en primer lugar el uso como sostén hemodinámico, durante un cateterismo cardíaco o inmediatamente después (20,6%), seguido por la utilización en el shock cardiogénico (18,8%),

En tanto que el tercer lugar le correspondió a la dificultad para salir de circulación extracorpórea (16,1%).

Criterios de Exclusión

- Enfermedades de la Aorta (Aneurisma, Disección)
- Endoprótesis Aórtica previa
- Insuficiencia Aórtica severa
- Coagulopatías no corregidas
- Daño cerebral irreversible
- Sepsis no controlada

El implante del Balón de Contrapulsación se realiza habitualmente por la arteria femoral (otras vías poco utilizadas pueden ser la subclavia izq. o la aorta ascendente) con la técnica de "Seldinger" (punción arterial y pasaje de una guía o cuerda de piano), luego se retira la aguja y se implanta el introductor con el catéter balón a través de la guía hasta un través por debajo del origen de la aorta torácica (aproximadamente 2 traveses por debajo del manubrio esternal) si no se realiza bajo control radioscópico (fig.1). Es muy importante probar inflando el balón previamente a la colocación para descartar mal funcionamiento o perforaciones del mismo.

Por último se lo conecta a la consola externa del equipo y se programa la misma para comenzar a trabajar de acuerdo a las necesidades del paciente.

ECMO®

Dispositivo de asistencia mecánica con bomba centrífuga, de flujo continuo, ideal para asistencia total de corta duración (< 7 días) en pacientes con disfunción ventricular post cardiotoromía en espera a la recuperación o bridge a TXC.

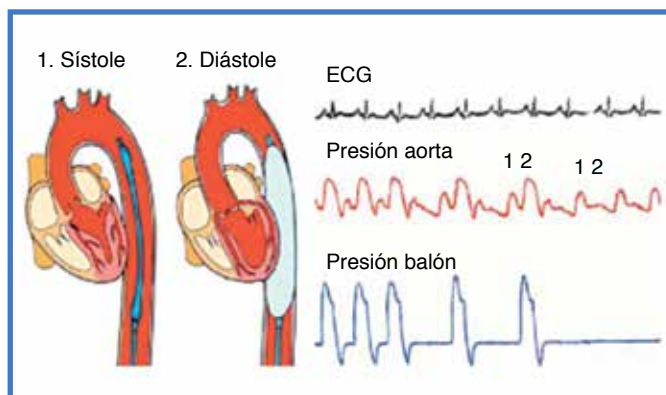


Figura 1. Balón de contrapulsación, catéter y funcionamiento

Bio-Medicus®

Sistema de asistencia circulatoria temporario, extracorpórea, con bomba de sangre centrífuga, en paralelo con flujo continuo, de fácil manejo, liviano y fácilmente transportable, para períodos cortos.

Indicado en pacientes que presentan salida de bomba dificultosa, en espera a la recuperación ventricular o como puente al TXC.

Abiomed® AB5000 (AbiomedInc.)

Destinado para asistencia uni o bi ventricular temporario, extracorpórea, de flujo pulsátil, anastomosado a la aorta izquierda o derecha y aorta ascendente o arteria pulmonar como bridge al TXC o en espera de la recuperación ventricular.

La superficie interna de la cámara es de poliuretano, con flujo unidireccional y se autorregula dependiendo del volumen de llenado. La capacidad es de 80 ml y bombea hasta 10 l/min., por un período de 7 días.

Novacor® (BaxterhealthcareCorp.)

Dispositivo artificial eléctrico, con una bomba implantable en cuadrante abdominal superior izquierdo y conectado a una consola externa, internamente anastomosada al apex de VI y aorta ascendente o descendente. Las válvulas son biológicas con rebordes siliconados, y la superficie de contacto con la sangre es lisa.

Indicado en pacientes candidatos a trasplante cardíaco.

Levitronix - CentriMag®

Sistema de asistencia mecánica temporaria, uni o bi ventricular, con bomba de sangre centrífuga de levitación magnética, en paralelo, con flujo continuo, extracorpóreo para un período de hasta 30 días con flujos de hasta 9,9 l/min., como bridge a TXC o en espera a la recuperación ventricular en pacientes con salida de bomba dificultosa.

Este dispositivo presenta una funcionalidad básica y reducida, liviano y fácilmente transportable, con una consola de reserva para eventuales emergencias.

BerlinHeart®

Dispositivo para asistencia uni o bi ventricular, con una capacidad de 60 a 80 ml., intra (INCOR) o extracorpórea (EXCOR), canulación AI ó Apical de VI - Aorta (izq.) y AD - Pulmonar (der.), con una consola y computadora externa (IKUS), indicado en pacientes con disfunción ventricular severa como alternativa o bridge a TXC.

De manejo simple con una consola extra para eventuales emergencias, con una autonomía de la batería de 60 minutos.

HeartWare®

Dispositivo artificial que consta de una bomba implantable de tamaño reducido con una bomba centrífuga con un impulsor de paleta ancha con un sistema de suspensión híbrida (magnética/hidrodinámica) que permite un flujo de 10 litros.

Carmat®

Es el primer corazón artificial construido con pericardio bovino dotado de sensores electrónicos y de un complejo sistema electromecánico que detecta la posición en la que se encuentra el paciente además de la presión venosa y arterial ligada a su actividad, por lo que adapta la frecuencia cardíaca y el fluido a las diferentes situaciones.

Además intenta evitar el rechazo del organismo por estar construido con material tejido bovino para reducir la respuesta inmune en el receptor, consta de 2 cámaras separadas por una membrana de tejido biológico en la cara que está en contacto con la sangre del paciente.

Técnica de implantación de la asistencia ventricular

Para la asistencia izquierda se debe canular la aorta ascendente y/o punta del VI de acuerdo necesidad con cánula arterial y la vena pulmonar superior derecha con cánula venosa.

Para la asistencia derecha se cánula la arteria pulmonar a nivel proximal con una cánula arterial y la AD a través de la pared lateral con una cánula venosa

Las cánulas deberán estar bien fijadas con jareta constrictiva y torniquete y

clampeadas para evitar la pérdida de sangre y/o la entrada de aire, se extraen por contraabertura del mediastino y se fijan bien a la piel.

Las tubuladuras conectadas a las consolas externas correspondientes deben ser previamente purgadas en forma exhaustiva bajo nivel de agua para evitar las burbujas que complican el buen funcionamiento del equipo y causaran daño neurológico irreversible y severo en el paciente. Con todos los circuitos bien conectados (fig.3) y comprobada la ausencia de aire se desclampean las cánulas y se comienza la asistencia con las condiciones de flujo y RPM de acuerdo a las necesidades del paciente

Asistencia Biventricular**Cuidados generales**

Los cuidados generales son similares para todos los dispositivos de Asistencia Circulatoria Mecánica, debiendo designar un responsable del cuidado y monitoreo de las consolas y bombas de sangre, manteniendo siempre cerca del paciente y a la vista, la consola y las cánulas.

- Es importante para una segura operación del dispositivo que la Aurícula o Ventrículo sean provistos de un volumen de sangre (precarga) suficiente
- Registrar el flujo y las RPM del dispositivo con los signos vitales del paciente
- El balance adecuado de los fluidos debe ser controlado monitoreando la presión venosa central, presión de aurícula izquierda con Swan Ganz y un balance cuidadoso de la entrada y salida de los fluidos
- Los ajustes de flujo, siempre deben ser graduales
- Chequear siempre las salidas de las cánulas por el riesgo de acodaduras y/o filtraciones

Complicaciones

- **Infección:** Las infecciones son causa de morbi mortalidad en pacientes con asistencia circulatoria prolongada, con una incidencia superior al 40 % asociada a fenómenos de inmunosupresión, implante del dispositivo, explante, reoperaciones por sangrado y circulación extracorpórea prolongados.
El 30 % de los pacientes asistidos desarrolla infecciones en el sitio de entrada de los drenajes y/o tubuladuras percutáneas.
Habitualmente los agentes son intrahospitalarios y no oportunistas.
- **Sangrado:** En todas las series se observa en el 40% de los pacientes asistidos. En la mayoría se requiere exploración quirúrgica (> 50%)
Las causas más frecuentes son de origen quirúrgico, por coagulopatías y por la aplicación de anticoagulantes
- **Tromboembolismo**
- **Falla de Ventrículo Derecho:** La interdependencia ventricular está dada por el miocardio y el pericardio mediante una relación anatómica en función del movimiento del septum IV. También existe una interacción hemodinámica, ya que los ventrículos funcionan en serie.

En la insuficiencia ventricular, uno de los ventrículos funciona mal y el agregado de un soporte circulatorio genera cambios que afectan al ventrículo no asistido.

Bibliografía

1. Carmat announces agreement with Edwards Lifesciences to use the Carpentier-Edwards Biological Heart Valves in Artificial Heart .Cardivasular News.2010;11:28.
2. De Robertis F, Rogers P, Amrani M, Petrou M, Pepper JR, Bahrami T, et al. Bridge to decision using the Levitronix CentriMag short-term ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2008;27:474-8.
3. George RS, Yacoub MH, Bowles CT, Hipkin M, Rogers P, Hallas C, et al. Quality of life after removal of left ventricular assist device for myocardial recovery. J Heart Lung Transplant. 2008;27:165-72.
4. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL. et al. « Third INTERMACS Annual Report: the evolution of destination therapy in the United States » J Heart Lung Transplant. 2011;30:115-23.
5. Long JW, Kfoury AG, Slaughter MS, Silver M, Milano C, Rogers J, et al. Long-term destination therapy with the HeartMate XVE left ventricular assist device: improved outcomes since the REMATCH study. Congest Heart Fail. 2005;11:133-8.
6. Marc Cohen and on behalf of the Benchmark Registry. Intra-aortic balloon counterpulsation in US and non-US centres: results of the Benchmark® Registry, collaborators. Eur Heart J (2003) 24 (19): 1763-1770.
7. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, et al. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. N Engl J Med. 2007;357:885-96.
8. Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG, Miller LW, Sun B, Russell SD, et al. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. J Heart Lung Transplant. 2010;29(Suppl 4):S1-S39.
9. Starling RC, Naka Y, Boyle AJ. et al. « Results of the post-U.S. Food and Drug Administration-approval study with a continuous flow left ventricular assist device as a bridge to heart transplantation: a prospective study using the INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) » J Am Coll Cardiol. 2011;57:1890-8. PMID 21545946.
10. Stewart GC, Givertz MM. « Mechanical circulatory support for advanced heart failure: Patients and technology in evolution » Circulation 2012;125:1304-15.
11. Strueber M, O'Driscoll G, Jansz P, Khaghani A, Levy WC, Wieselthaler GM, et al. Multicenter evaluation of an intrapericardial left ventricular assist system. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1375-82.
12. Jean Christian Roussel, Thomas Sénage, Olivier Baron, Christian Périgaud, Oussama Habash, Jean Christophe Rigal, Michèle Treilhaud, Jean Noel Trochu, Philippe Despins, Daniel Duveau, « CardioWest (Jarvik) total artificial heart: a single-center experience with 42 patients », The Annals of thoracic surgery, vol. 87,1, 2009;124-129.

Trasplante cardíaco

Dr. Claudio Camaratta

La insuficiencia cardíaca severa, se ha incrementado en la actualidad debido al aumento de la sobrevivencia de la población y a los avances en el tratamiento de las cardiopatías.

En pacientes con insuficiencia cardíaca terminal, el trasplante cardíaco (TxC) resulta ser en la actualidad la única opción terapéutica que ha demostrado tener un impacto positivo de gran dimensión sobre la supervivencia. Esta situación ha constituido al TxC, en los países desarrollados y con economías apropiadas, como el tratamiento de elección en pacientes con cardiopatías muy avanzadas sin respuesta a los mejores tratamientos convencionales médicos o quirúrgicos, de acuerdo al registro de la International Heart and Lung Transplantation (ISHLT)¹⁴ la supervivencia actuarial de los pacientes trasplantados es del 75% al año y 58% a los 10 años.

Cuando la situación del enfermo se torna crítica en un corto plazo los trasplantes adquieren la condición de extrema urgencia y se realizan antes que cualquier otro paciente incluido en la lista de trasplantes que se encuentren en condiciones clínicas más estables. Obviamente, esto depende de la aparición de un órgano compatible. Es importante destacar que la baja tasa de donantes constituye una importante limitación de acceso al TxC en pacientes críticamente enfermos.

Reseña histórica

Desde la descripción prodigiosa de Cosme y Damían⁴, SIII.dc, en la cual relatan el trasplante de la pierna de un moro recién fallecido a un mercader enfermo pasaron 17 siglos hasta 1921, año en el cual se realiza el primer trasplante cardíaco heterotópico en la Clínica Mayo, descrito como un procedimiento técnicamente sencillo pero con deterioro progresivo precoz.

En 1960, Shumway¹³ describe la técnica del trasplante cardíaco ortotópico tal cual se realiza actualmente. En 1962 Sakakibara y Konno realizan la primera biopsia endomiocárdica.¹²

Christian Barnard³⁻¹⁰ en 1967 efectuó el primer trasplante cardíaco exitoso en Sudáfrica a un paciente que sobrevivió dieciocho días, el segundo trasplantado sobrevivió casi un año y medio con el nuevo trasplante.

En el año 1969 se realiza el primer trasplante cardíaco ortotópico en nuestro país.

Indicación de trasplante cardíaco ortotópico

Sin lugar a dudas la principal indicación de TxC es una cardiopatía grave terminal en condición extrema, sin opción a otra terapéutica posible y sin contraindicaciones para el mismo.

En virtud de la clara evidencia de un mejor pronóstico de la insuficiencia cardíaca en pacientes que reciben el mejor tratamiento médico convencional tolerado y, como hemos mencionado anteriormente, a la limitación que representa la restringida fuente de donantes, hacen que los criterios de selección de pacientes tengan como objetivo fundamental la identificación de aquellos pacientes con la mayor necesidad de TxC y en los cuales se estima que tendrán el mayor beneficio con su realización.⁶⁻⁷ Siguiendo los criterios de la International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) las indicaciones de trasplante cardíaco se resumen en la tabla 1.

Más del 40% de las indicaciones de TxC se deben a insuficiencia cardíaca terminal causada por cardiopatía isquémica, seguida de la miocardiopatía idiopática y las valvulopatías, siendo el resto de las indicaciones patologías cardíacas de etiologías muy heterogéneas. En relación al género del paciente trasplantado, es más frecuente en hombres alrededor en la quinta década de la vida. En la tabla 2 se mencionan las causas más frecuentes de miocardiopatía dilatada que determinan la indicación del TxC, según los registros del ISHLT.¹⁴

Técnica de la ablación en el donante

Como habitualmente el donante es multiorgánico la incisión que se realiza es una esternolaparotomía amplia para poder ablacionar tanto los órganos del tórax como del abdomen. Para la ablación cardíaca una vez abierto el pericardio se evalúa el latido cardíaco y la

Tabla 1. Indicaciones de trasplante cardíaco*

Clase funcional IV de NYHA
Fracción de Eyección VI <30%
Diámetro Sistólico VI >70 mm
V O ₂ <10 ml/kg/min
Arritmia cardíaca de alto riesgo

*Criterios de los criterios de la International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT).

Tabla 2. Causas de miocardiopatía dilatada*

Coronariopatía 42%
Miocardiopatía idiopática 34%
Miocardiopatía valvular 9%
Retrasplante 3%
Otras 12%

*Registro de la International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT).

ausencia de frémitos, se debe reparar la aorta, cava superior e inferior, se clampea la aorta lo más alto posible y se comienza a infundir la solución cardioplejica cristaloide (HTK) fría a <3gr. /ctg por raíz de aorta, se secciona la vena cava inferior y la vena pulmonar inferior derecha para descomprimir el corazón abriendo las pleuras para evitar que se inunde el campo con la sangre del paciente. Con el corazón frío y parado se completa la ablación por la cara inferior hacia la izquierda, seccionando las venas y rama izquierdas de la arteria pulmonar, aorta ascendente, vena cava superior y rama derecha de arteria y venas pulmonares. Completada la ablación del graft se investiga la presencia de Comunicación Interauricular u otras anomalías (fig. 1) las cuales deberán ser corregidas previamente al momento de ser implantado en el receptor. Se abre la pared posterior de la AI y se coloca el corazón en un recipiente cerrado con solución de preservación fría para su transporte en una conservadora a <4gr/c.

Implante en el receptor

Esternotomía mediana, canulación de aorta lo más alto posible y dos cavas con torniquetes, entrada en bomba (CEC), se clampea la aorta y con hipotermia moderada (32 gr/ctg), se ablasiona el corazón del receptor desde la pared libre de la aurícula derecha, surco AV derecho hacia el seno coronario, sección del septum interauricular hasta llegar al techo de la aurícula izquierda, se secciona la aorta al ras de los ostium coronarios y la arteria pulmonar sobre el plano valvular, se destecha la aurícula izquierda completando la resección auricular quedando los pedículos de aorta y pulmonar y la pared posterior de las aurículas con sus respectivos pedículos venosos. Se debe tener en cuenta de reseca las orejuelas auriculares del receptor para evitar sitios de formación de trombo.

Cuando llega el corazón del donante se preparan los pedículos de aorta y arteria pulmonar, si existen defectos septales (CIA), se corrigen en este momento y se completa la apertura de la pared posterior de la aurícula izquierda y a través de la aorta se le perfunde 500 ml. de solución cardioplejica cristaloide (HTK.)¹ para proteger el graft.

El implante se comienza por la sutura de la aurícula izquierda comenzando por la orejuela izquierda, al com-

**Figura 3.** Corazón del donante recién ablacionado.

pletar la sutura de la A Izquierda se efectúa la sutura aorto-aortica y para disminuir el tiempo de ischemia fría**¹ se purgan las cavidades izquierdas, se descampe la aorta previa infusión de drogas inmunosupresoras.

Con el corazón latiendo se anastomosa el pedículo de arteria pulmonar y por último la aurícula derecha (fig. 2) comenzando por la zona septal y finalizando por la pared libre, finalmente con el corazón implantado y con las suturas auriculares y arteriales cerradas se retiran los torniquetes de las cavas para poder purgar las cavidades derechas, se cierra el pedículo de la vena cava superior del donante (fig. 3) (si no se realizó en la preparación del injerto), se controla la hemostasia y se comienza el winning de la circulación extracorpórea.

Complicaciones postoperatorias

El TxC es la intervención probablemente la cirugía cardiovascular de mayor mortalidad, Sin embargo, superado el procedimiento, los resultados son grandiosos permitiendo la supervivencia de la mayoría de los pacientes a corto y mediano plazo, que de no haber alcanzado esta instancia de tratamiento no hubieran sobrevivido a su enfermedad.

Las causas más frecuentes de mortalidad en la etapa precoz son: el fallo primario del injerto, seguido de la infección y la falla multiorgánica. A largo plazo, la muerte se produce como consecuencia de la enfermedad vascular del injerto (estrechamiento rápidamente progresivo de las arterias coronarias), y las neoplasias. Existen otras condiciones que pueden influir negativamente en la supervivencia que no se relacionan con las condiciones pre quirúrgicas, quirúrgicas y post quirúrgicas.²⁻⁸

A continuación se describen las complicaciones más frecuentes.

** Tiempo de Isquemia fría: Tiempo de Isquemia que sufre el corazón desde el momento del clampeo Aórtico en el donante hasta el momento del desclampeo Aórtico en el receptor el cual debe ser inferior a las 4hs.

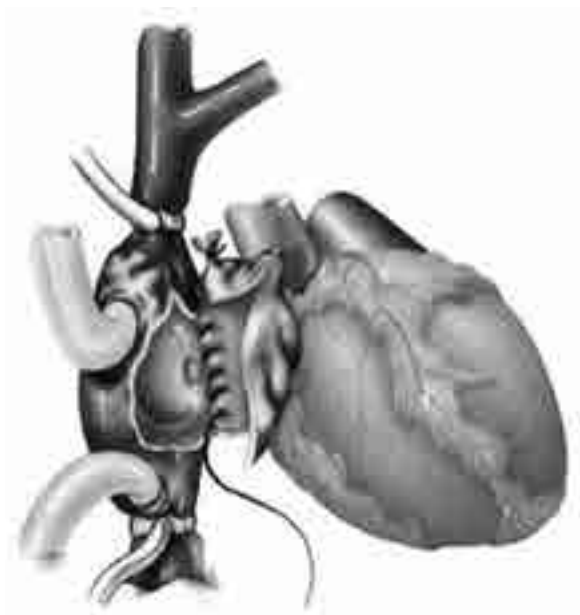


Figura 3. Sutura de la aurícula derecha.

Falla de Ventrículo Derecho (VD)

La disfunción del VD a la salida de CEC nos hace sospechar la presencia de hipertensión pulmonar habitualmente no diagnosticada o mal evaluada en el preoperatorio o mala protección del injerto.

Falla del Injerto

Habitualmente se manifiesta por disfunción del VI, la cual puede ser única o asociada a falla del VD. (falla bi-ventricular) y es causada por una mala protección, tiempo de isquemia prolongado o rechazo hiperagudo del injerto.

Arritmias

La más frecuente es el bloqueo AV, causado por exceso de cardioplejía y frecuentemente se corrige con MCP. Las taquiarritmias ventriculares (TV o FV) pueden ser metabólica o por falla del injerto y son de difícil tratamiento.

Sangrado

Las causas de sangrado pueden ser medicas (coagulopatías) o quirúrgicas, siendo estas últimas las más frecuentes es muy importante realizar las suturas en el implante cardíaco muy meticulosamente para evitar sitios de sangrado en las mismas, los cuales sí aparecieran deben ser corregidos al momento de ser diagnosticados.

Se debe tener en cuenta que la falla en la corrección del sangrado rápidamente lleva a la falla del injerto por arritmias o disfunción cardíaca.



Figura 3. Suturas de la arteria pulmonar, aorta y aurícula derecha finalizadas.

Infección

Las drogas inmunosupresoras utilizadas en el trasplante favorecen las infecciones que deben ser monitoreadas y tratadas rápidamente, siendo las de causa bacteriana de aparición temprana y en la etapa tardía las virales, micóticas y parasitarias más frecuentes.

BIOPSIA ENDOMIOCARDICA (BEM)

El protocolo de seguimiento del paciente con TxC (14) con la finalidad de monitorear la aparición de rechazo y la presencia de efectos adversos incluye:

1. Examen físico completo
2. Revisión permanente de la medicación (inmunosupresores y otros)
3. Rutina de laboratorio
4. Ecocardiograma
5. Cinecoronariografía y/o Ecografía intravascular cada 1 o 2 años
6. Biopsia Endomiocárdica (BEM), hasta la fecha es el gold standard en el monitoreo del rechazo (8) y debe realizarse de acuerdo al programa que muestra la tabla 3.

La BEM técnicamente es sencilla, a través de un introductor preferentemente por vía yugular derecha en el triángulo interescalenico se introduce una pinza "biótopo" dirigido hacia la región septal del VD. bajo control radioscópico se toman las muestras (preferentemente más de tres) de biopsia las cuales se envían a anatomía patológica para determinar si existe o no rechazo del injerto.

Las complicaciones como taponamiento cardíaco, arritmia severa y neumotórax son poco frecuentes (<1%) pero deben ser tratadas con urgencia.

Tabla 3. Programación de BEM (ISHLT)¹⁴

Biopsia. 1, 2, 3,4 y 5	Semanal
Biopsia. 6,7 y 8	Cada 15 días
Biopsia. 9 y 10	Cada 3 semanas
Biopsia. 11,12 y 13	Cada 4 semanas
A partir del año de TxC	Cada 5 o 6 semanas

Bibliografía

- Ackerman J, Gross W, Mory M, Schaefer M, Gebhard, MM. Celsior versus Custodiol® : Early postischemic recovery after cardioplegia and ischemia at 5°C. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:522-529.2
- Altamar L, en representación de los Grupos Españoles de Trasplante Cardíaco. Registro Nacional de Trasplante Cardíaco. IX Informe Oficial (1984-1997). *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 153-159 Medline
- Barnard CN. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1967; 41: 1271-1274.
- Casimiro Sánchez Aliseda, Santos Cosme y Damián, 1998.
- DiBardino D. The history and development of cardiac transplantation. *Tex Heart Inst J* 1999; 26: 1987.-205.
- Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiore B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fifteenth Official Report 1998. *J Heart Lung Transplantation* 1998; 17: 656-668
- Hun.t, SA. Current status of cardiac transplantation. *JAMA* 1998; 280: 1.692-1.698
- Kirklin JK, Naftel DC, Bourge RC, et al. Evolving trends in risk profiles and causes of death after heart transplantation: a ten-year multi-institutional study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:881-90.
- L Alonso Pulpon, MG. Crespo Leiro ,Trasplante Cardíaco, ed. Panamericana,2009
- Massad M. Christiaan Neethling Barnard (1922-2001). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:
- Patterson C, Patterson KB. The history of heart transplantation. *Am J Med Sci* 1997; 314: 190-197.
- Sakakibara S.,Konno S.Endomyocardial biopsy, *Jpn Heart J*, 1962;3:537-543.
- Shumway NE,Lower RR,Stofer RC.Trasplantation of the heart. *Adv Surg.*1966;2:265-284.
- The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients, *J. Heart and Lung Transplantation*,2010;29 N8: 914-956.

Técnicas de implantación, marcapasos, desfibriladores y resincronizadores

Dr. Ítalo Manfredini y Dr Omar Vallejos

El continuo crecimiento de la electrofisiología y el advenimiento de terapias eléctricas para patologías menos prevalentes, hizo aumentar significativamente las indicaciones para implantes de marcapasos definitivos, cardiodesfibriladores y resincronizadores, entre otros. Estas prácticas cada vez más frecuentes requieren capacitación continua y el trabajo en equipo de cirujanos cardiovasculares, cardiólogos y electrofisiólogos para asistir pacientes de diversa complejidad.

En la actualidad más del 95% de los implantes se realizan por vía endocavitaria, reservándose la técnica epicárdica para aquellos casos con problemas de acceso al territorio venoso, ciertas malformaciones, endocarditis o cuando el paciente precisa simultáneamente una intervención cardiovascular, entre otras situaciones.

Historia de la estimulación cardiaca

Las primeras comunicaciones de uso de electroestímulos para reanimaciones en humanos datan del siglo XVIII. Entre 1774 y 1784, hubo varios informes al respecto, pero recién en 1932 *Hyman* diseñó un aparato para el electroestímulo controlado y repetido del corazón, al cual denominó “marcapaso cardiaco artificial”, utilizándolo con éxito en experimentación animal. Su uso en humanos se limitó a pocos casos mediante un electrodo de aguja por vía transtorácico, para reanimar pacientes con bloqueo cardiaco completo y síncope. Sin embargo, fue muy resistido y criticado por quienes consideraban que sus intentos de reanimación mediante estímulo cardiaco iban en contra de “la divina providencia”.

En 1952, el Dr. *Paul Zoll* logró estimular el corazón con electrodos metálicos externos aplicados en la pared torácica. Al ser menos invasiva, obtuvo mayor aceptación y logró persuadir a la comunidad médica que el estímulo cardiaco era posible y capaz de salvar la vida de pacientes.

Con el advenimiento de la cirugía cardiaca, inicialmente limitada a la corrección de defectos congénitos o al tratamiento de valvulopatías, comenzaron a utilizarse con éxito electrodos de alambre para la estimulación cardiaca en pacientes que presentaban bloqueo cardiaco completo durante la cirugía. En 1956 *Brockman, Webb y Bahnson*, ante un lactante con BAV completo tras el cierre de una comunicación interventricular, obtuvieron un estímulo eléctrico eficaz y continuo por 10 horas del postoperatorio.

En 1957 comenzaron a desarrollarse en la Universidad de Minneapolis, con el grupo de *Lillehei*, electrodos intramiocárdicos que se implantaban en el momento de la cirugía cardiaca, o por vía percutánea. Al inicio, se presentaron problemas por desplazamiento de los electrodos o por incremento del umbral de estimulación.

En Agosto de 1958, *Furman y Scchwedel* implantaron un electrodo metálico endocárdico en el ventrículo derecho de un paciente, que mantuvo estímulo exitoso por 96 días. Este electrodo estaba conectado a un generador externo que por su tamaño requería una mesa de transporte, pero demostró que un paciente podía deambular con una estimulación cardiaca artificial.

El primer marcapasos totalmente implantable fue creado por *Chardack, Gage y Greatbach* en 1960, con un generador transistorizado conectado a electrodos epicárdicos suturados al corazón mediante toracotomía.

Los primeros marcapasos eran fijos, por lo cual se indicaban solamente a pacientes con bloqueo permanente. Los marcapasos a demanda comenzaron a implantarse en 1964 (*Lemberg et al.*). La técnica actual de implantar un marcapasos definitivo por vía venosa fue desarrollada simultáneamente por *Parsonnet* en 1962 en USA y por *Lagergren* en Suecia. En la actualidad, el generador permanente es colocado adyacente al sitio de ingreso.

Así como los primeros marcapasos se implantaron por vía epicárdica, también los cardiodesfibriladores requerían la colocación de “paletas” en el pericardio, el cual se abordaba por estereotomía. El desarrollo de catéteres endocavitarios, y la baja morbilidad de estos procedimientos, muchas veces sin requerir anestesia general, determinó un incremento de las indicaciones.

Requerimientos para el implante

El implante de dispositivos endocavitarios se realiza en un área quirúrgica, o en una sala de hemodinamia o de radiología con idénticas medidas de asepsia.

Los requerimientos básicos para este lugar son:

1. Amplitud: suficiente para permitir fácil acceso a cualquier zona del paciente, y poder realizar maniobras de intubación y reanimación cardiopulmonar, pericardiocentesis o colocación de drenaje torácico. Se debe disponer de un espacio anexo para almacenar el material estéril necesario para el implante, como para el tratamiento de posibles complicaciones.

2. Instalaciones: oxígeno, aspiración, gases anestésicos, aislamiento eléctrico, aislamiento radiológico y luz cenital quirúrgica. Dosímetros radiológicos y elementos de protección plomados para todo el personal interviniente.
3. Medios materiales: sistema de radioscopia con arco en "C", intensificador de imagen que proporcione un campo visual de un diámetro mínimo de 18 cm, y mesa radiotransparente. Opcional: impresión de imágenes y grabación de vídeo. Además de la visión anteroposterior se debe poder realizar posiciones oblicuas, lo cual es importante para la colocación de sondas auriculares o en seno coronario. Si se realiza cine, se prefieren los sistemas digitales con opción de imagen pulsada para disminuir la dosis de radiación.
4. Material quirúrgico adecuado, y duplicado en cada procedimiento, para poder realizar la sustitución completa en caso de contaminaciones.
Material para acceso y mantenimiento de vías intravenosas.
5. Monitorización continua electrocardiográfica, con posibilidad de selección de diversas derivaciones, incluyendo precordiales. Analizador de umbrales y análisis de señales eléctricas endocárdicas. Programador del marcapasos que se implante. Oximetría de pulso. Polígrafo de electrocardiografía con capacidad de registro de señales intracavitarias. Es recomendable disponer también de generador de marcapasos externo con su correspondiente catéter transitorio e introductor valvulado 7 u 8Fr.
6. Material de emergencia que debe incluir: Cardiodesfibrilador con paletas externas, y todo lo necesario para una reanimación cardiopulmonar avanzada (fármacos, material de intubación endotraqueal y ventilación manual), para la realización de una pericardiocentesis o para la implantación de un drenaje torácico.
7. Materiales varios: introductores "Peel-away" 8 y 10 Fr. Mandriles rectos y preformados, destornilladores, capuchones para terminal IS-1, Tapones para obturar bornes del generador, adaptadores de conectores.

Técnica quirúrgica

Se debe instruir al paciente acerca del procedimiento, lo cual otorga tranquilidad y buena disposición del mismo, especialmente si se realiza con Anestesia Local. La elección del sitio de implante es preferentemente, el lado opuesto a la mano dominante del paciente, para disminuir la posibilidad de interferencias por miopotenciales y evitar la activación incorrecta de biosensores de la actividad física. Se deben considerar situaciones especiales relativas a las actividades del paciente (por ej.: músicos, cazadores) y a sus antecedentes médicos (por ej.: enfermos en hemodiálisis con fistula arteriovenosa permanente en el antebrazo, mastectomías radicales con vaciamiento ganglionar axilar).

Preparación del paciente y campos quirúrgicos

El paciente se coloca en decúbito dorsal, con los brazos adosados al cuerpo, y ligera rotación de la cabeza en dirección opuesta al lado quirúrgico. Se colocan electrodos de monitoreo dejando libre el área cardíaca, para no interferir con la visualización radioscópica de los catéteres endocavitarios.

Se desinfecta la piel con antisépticos (Iodopovidona: 3 pasadas), abarcando la región anterolateral de cuello y tórax hasta región inframamilar.

Colocación de los campos quirúrgicos: tomando como referencia la clavícula, se delimita hacia arriba un área triangular formada por el borde posterior del esternocleidomastoideo y el borde anterior del trapecio (fig. 1). Dentro de esta área se encuentra la vena yugular externa. Por debajo de la clavícula, se forma otro triángulo cuyo vértice inferior es el borde anterior de la axila. En medio de ese triángulo queda el espacio deltopectoral, adonde se localiza la vena cefálica. Así, el campo quirúrgico tiene forma romboidal, formado por dos triángulos unidos en su base, representada por la clavícula. Solemos colocar dos campos chicos que se cruzan en el vértice superior del rombo, un campo grande podálico desde el extremo interno de la clavícula hasta la axila, y otro campo grande que cubre el tórax y la parte lateral externa del campo quirúrgico. Adicionalmente, otro campo extendido desde el borde externo del esternocleidomastoideo sirve de "telón" para separar el área entre cirujanos y anestesiólogo. El intensificador de imágenes del equipo de rayos X también se cubre con una funda estéril.

Acceso venoso para implante de catéteres endocavitarios

Preferimos realizar los accesos por disección quirúrgica. En caso que las venas estén ligadas por accesos previos, o sean filiformes o infranqueables por tortuosidad de las mismas y que no pueda corregirse este inconveniente con una cuerda guía, recurrimos a la punción subclavia.

Disección de vena cefálica

Se infiltra el área con lidocaína 1 o 2% sin epinefrina. La incisión cutánea sobre el surco deltopectoral, puede ser transversal u oblicua. Se divulsiona el tejido celular subcutáneo hasta llegar al plano muscular. Solemos labrar el bolsillo en esta instancia, separando la fascia del pectoral mayor y exponiendo las fibras musculares. Dejamos una gasa chica para hemostasia en el bolsillo. Con un separador autoestático Gelpi o Adson se expone la fascia supra-deltoidea, la cual se abre para llegar a la vena cefálica, que será utilizada como acceso. (fig. 2)

Con pinza "doble utilidad" se pasan sendas ligaduras de lino 70 o poliéster 2-0, proximal y distal a la zona elegida para la venotomía. Ligadura distal y reparo con pinza



Figura 1. Campos quirúrgicos.

Halstead de la ligadura proximal. Venotomía transversa con tijera Metzembbaum. Apertura de la boca de la vena con dispositivo “ad-hoc” disponible con el catéter, el cual se introduce y se hace progresar suavemente, bajo control radioscópico.

Disección de vena yugular externa

Se identifica la vena sobre la clavícula, en el triángulo antedicho. Se infiltra el área con xilocaína 1 o 2% sin epinefrina. La incisión cutánea es transversa. Se divulsiona el tejido celular subcutáneo y se abren las fibras del musculo cutáneo del cuello. Bajo el mismo, se identifica la vena yugular externa, que suele ser de mayor diámetro que la vena cefálica. Se pasan 2 ligaduras cefálicas y se ligan, se pasa otra ligadura caudal. Es útil poner una pinza de disección en forma transversal bajo la vena, a efectos de tenerla expuesta, y evitar el reflujo venoso una vez realizada la venotomía. A través de la misma, se canalizan el o los catéteres bajo control radioscópico con TV.

Punción de vena subclavia

El abordaje utilizado es el infraclavicular. Si bien anatómicamente la utilización de la vena subclavia izquierda tiene menos posibilidad de desvío yugular, para un médico diestro, es técnicamente igual cualquiera de los dos lados.

El paciente se coloca en posición de Trendelenburg. Los puntos de reparo para abordaje subclavio son: Unión de 2/3 externos con tercio interno de la clavícula en su vertiente inferior (donde la clavícula se curva hacia atrás).



Figura 2. Disección de vena cefálica.

Se realiza anestesia local con un habón de 5 cm de lidocaína al 1% o 2%

Con la aguja 0,8/50 mm se infiltra adyacente a la cara antero inferior de la clavícula. Luego se horizontaliza la aguja y se introduce aproximadamente 5 mm hasta sentir que se vence una pequeña resistencia que nos da la sensación de haber entrado en un espacio vacío (músculo subclavio). En dicho momento se toma una nueva dirección, adoptando como reparo el hueco supraesternal y con movimientos suaves e intermitentes, aspirando al ingresar, se progresa la misma en busca del reparo nombrado. Luego de progresar toda la aguja, retirar e Infiltrar el trayecto. Si se ingresa en vena, retirar e Infiltrar el trayecto sin problemas, debido a que el traspaso de la vena subclavia con la técnica antes mencionada es improbable.

Se cargan 3ml. de suero fisiológico en una jeringa plástica de 10ml. Se prepara el set de punción. Siguiendo los mismos reparos, se introduce el trocar (bisel hacia arriba). Al encontrar la vena, la jeringa se llenará súbitamente de sangre oscura que no empuja el émbolo de la misma. En ese momento se retira la jeringa y con movimiento suave se progresa una cuerda de piano por el interior de la vena y se comprueba radiológicamente la correcta ubicación de la misma a la derecha de la columna vertebral.

Acto seguido se retira el trocar, y dejamos la cuerda guía en posición endovenosa.

Si no se realizó previamente, se infiltra zona destinada a la incisión que permite la confección del “bolsillo” que alojará al generador de impulsos.

Con el campo expuesto, se progresa introductor 8-9-10 Fr. por la cuerda guía (acorde al diámetro requerido por el catéter a utilizar), posteriormente se retira el dilatador del introductor y se deja la vaina con la cuerda de piano. Por el interior de la vaina se pueden progresar 1 o 2 cuerdas más para su uso posterior con sendos set introductores, en caso de necesidad de implantar más de un catéter.

Ubicación de los catéteres en cavidades cardíacas

Una vez que se accede a las venas, se introduce el catéter correspondiente a la estimulación ventricular, comprobando su situación radiológica a la derecha de la columna (fig. 3). Luego se procede a curvar el mandril interior, para acceder a la arteria pulmonar (figs. 4 y 5). Se retira el mandril curvo y se coloca el mandril recto. Siempre bajo control radioscópico, se retira suavemente el catéter hasta que “cae” en la cavidad ventricular, y en ese preciso momento se lo avanza hasta la posición deseada, en la base del Ventrículo Derecho. (fig. 6).

Si se trata de un catéter de fijación activa, se procede a su fijación exteriorizando el “screw”, girando 12 veces en sentido horario el extremo correspondiente al polo negativo del catéter.

Colocación de catéteres de fijación activa en Aurícula derecha: Una vez colocado el catéter en posición paralela a la columna, se intercambia el mandril recto por otro preformado “en J”. Luego se lo retira suavemente hasta observar que la curvatura comienza a abrirse. También se percibe un discreto aumento de la resistencia a la tracción. En ese momento, y sin intercambiar el mandril, se realiza la fijación activa mientras se observa la exteriorización del “screw” por radioscopia,

Comprobación de umbrales de estimulación

En cada catéter, se miden umbrales de estimulación, se registra la impedancia y el censado de la actividad eléctrica cardíaca. También debe comprobarse la presencia de conducción retrógrada (ventriculoatrial) por medio de estimulación ventricular a diferentes frecuencias y voltajes. Los umbrales deben ser medidos con un analizador de similares características que el generador a implantar, considerándose como umbrales agudos aceptables, para una duración de impulso de 0,50 ms los valores siguientes: Captura = ventrículo: 1 voltio (máximo); aurícula: 2 Voltios. Un adecuado *slew-rate* de la despolarización para las señales auricular y ventricular será de 1,5 y 2,5 mV/ms, respectivamente, como valor aceptable, aunque en general los marcapasos precisan señales como mínimo de 0,5 mV/ms. Es aconsejable estimular con amplitudes superiores a 10 voltios, para comprobar si se produce estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico a través del electrodo auricular, especialmente si está fijado en la zona lateral.

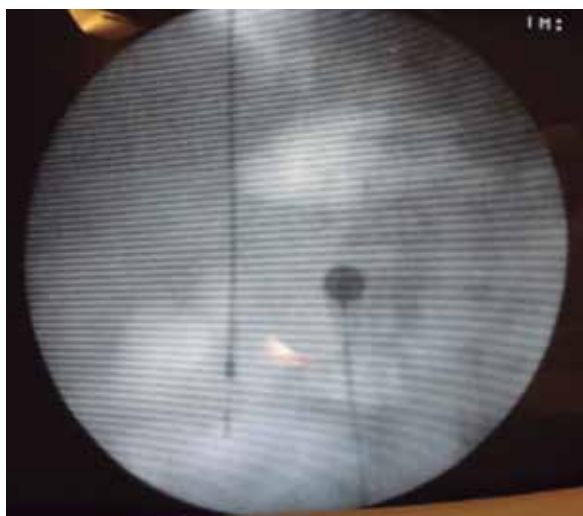


Figura 3. Ubicación del catéter a la derecha de la columna.



Figura 4. Avance del catéter a través de la tricúspide con mandril curvo.

Se recomienda que, en los casos de estimulación de doble cámara, se coloquen los electrodos siempre en el mismo orden (el auricular más interno), lo que permitirá su identificación posterior. En el caso de cizallamiento (que suele afectar al cable situado más medialmente), aunque se pierda el modo (DDD) no se comprometerá la captura ventricular.

Los modelos con sistemas de fijación activa (*screw-in*) son de uso frecuente y sus indicaciones son generalmente en consideración de la anatomía cardíaca.

Se conecta el o los catéteres al generador (fig. 7) cuidando de tener perfectamente identificado cada uno de ellos. Se coloca el generador en el bolsillo previamente labrado a tal fin, teniendo la precaución de ubicar el /los catéter/es por debajo del mismo (fig. 8). Se realiza hemostasia, y se procede a la síntesis de todos los planos con material de sutura reabsorbible (poliglactina).



Figura 5. Avance del catéter con mandril curvo hacia la arteria.



Figura 7. Conexión del catéter al generador.

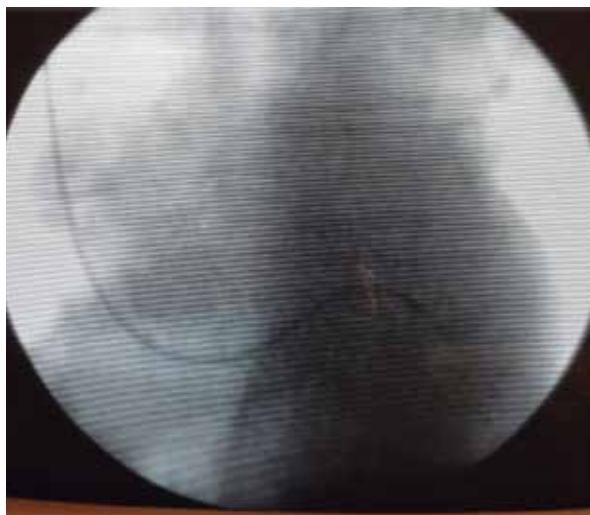


Figura 6. Descenso del catéter y ubicación en el Ventriculo derecho.



Figura 8. Ubicación del generador en el bolsillo, con el catéter por debajo.

Tipos de Marcapasos y modos de funcionamiento

En la actualidad, son tres los métodos de estimulación cardíaca permanente de uso común:

1. Marcapasos de una sola cámara: con este dispositivo, un electrodo del marcapasos se implanta en la aurícula o ventrículo derecho
2. Marcapasos de doble cámara: en este caso, se implantan dos electrodos de marcapasos: uno en el ventrículo derecho y otro en la aurícula derecha). Este tipo de marcapasos se está utilizando con mayor frecuencia.
3. Estimulación biventricular (terapia de resincronización cardíaca [CRT]): con este dispositivo se adiciona a la estimulación de las cámaras derechas del corazón, otro catéter que avanza por el seno coronario para la estimulación epicárdica ventricular izquierda.

Indicaciones para implante de marcapasos.

Las indicaciones para la implantación de marcapasos se clasifican en las siguientes clases:

Clase I – El procedimiento debe ser realizado

Clase IIa – Es razonable realizar el procedimiento, pero son necesarios estudios adicionales con objetivos precisos.

Clase IIb – El procedimiento se puede considerar, pero son necesarios estudios adicionales con objetivos amplios.

Clase III – El procedimiento no debe realizarse, no es útil y puede ser perjudicial

Las indicaciones de **Clase I** son las siguientes:

- Disfunción del nodo sinusal
- Bloqueo auriculoventricular adquirida en los adultos
- Bloqueo crónico bifascicular
- Bloqueo post infarto agudo de miocardio
- Síndrome del seno carotídeo y el síncope neurocardiogénico

- Después de trasplante cardíaco
- Marcapasos para evitar la taquicardia
- Los pacientes con cardiopatía congénita

Las indicaciones de **Clase IIa** son las siguientes:

- Disfunción del nodo sinusal
- Bloqueo auriculoventricular adquirida en los adultos
- Bloqueo crónico bifascicular
- Síndrome del seno carotídeo y el síncope neurocardiogénico
- Los pacientes con cardiopatía congénita
- Marcapasos para evitar la taquicardia
- Marcapasos permanentes que detectan automáticamente y el ritmo para terminar la taquicardia

Las Indicaciones de **Clase IIb** son las siguientes:

- Disfunción del nodo sinusal
- Bloqueo auriculoventricular adquirida en los adultos
- Bloqueo bifascicular
- Después de un infarto agudo de miocardio
- Síndrome del seno carotídeo y el síncope neurocardiogénico
- Después de trasplante cardíaco
- Marcapasos para evitar la taquicardia
- Los pacientes con cardiopatía congénita

Terapia eléctrica antiaritmica

Cardiodesfibrilador implantable (CDI - DAI)

El desarrollo tecnológico de los marcapasos cardíacos, con mejoras en el desarrollo de catéteres y del software para interpretar la actividad eléctrica del corazón, así como el desarrollo de nuevas baterías con mayor capacidad de carga, dio lugar al desarrollo de dispositivos capaces de desfibrilar el corazón, y así poder tratar a pacientes expuestos a muerte súbita por la aparición de taqui-arritmias ventriculares. Inicialmente, estos dispositivos comenzaron a implantarse en pacientes que ya habían tenido un evento de esta índole, y en quienes el tratamiento farmacológico resultaba insuficiente para evitar nuevos episodios. Esta terapéutica en pacientes que ya habían presentado arritmias es conocida como Prevención Secundaria. A posteriori, la metodología diagnóstica utilizada en Electrofisiología permitió identificar a pacientes susceptibles de desarrollar arritmias malignas, surgiendo así la indicación de implante de Cardiodesfibriladores Implantables (CDI) bajo el concepto de Prevención primaria.

Indicaciones en prevención primaria

Existen aún inconsistencias en las distintas guías en relación a las indicaciones de implante de cardiodesfibriladores para prevención primaria de muerte súbita. Esta falta de homogeneidad es multifactorial, pero los diferentes puntos de corte de la fracción de eyección

del ventrículo izquierdo (FEVI) en los criterios de inclusión de los distintos ensayos han contribuido en gran medida a esta variabilidad. De hecho, no se ha aleatorizado a pacientes con FEVI moderadamente deprimida de forma específica, y los complementos electrofisiológicos para los distintos perfiles de riesgo han sido cambiantes. Más aún, confiar en una cifra mágica sobre un índice de fase de función ventricular como la FEVI, para el que hay una variabilidad interobservador de hasta el 8% en su determinación ecocardiográfica habitual, relativiza y a la vez complica el problema.^{4,5} Las guías más recientes extienden la indicación de clase I de implante de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) para todos los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) postinfarto y FEVI < 30-40%,² a excepción de los que tienen una FEVI < 35% y clase funcional I, que mantendrían una indicación de implante de clase IIa. Resulta lógico pensar que los autores de las actuales guías de 2006 hayan querido integrar en el perfil de riesgo de pacientes con disfunción del VI postinfarto sin inducibilidad de taquiarritmias ventriculares sostenidas las pruebas científicas aportadas por el ensayo SCD-HeFT13,⁶ sumado al hecho de que casi dos tercios de los pacientes MADIT-II se encontraban en clase funcional II-III.⁷⁻⁸ Con todo, sobre este punto no se aporta ninguna explicación en dichas guías, en las que faltan referencias específicas que sustenten cada recomendación. Por otra parte, un límite de FEVI del 40% fundamentado solo en el ensayo MUSTT, un estudio que aleatorizaba una estrategia de tratamiento y no el implante de un DAI, podría parecer excesivo. La política de “tabla rasa” de estas últimas guías al asignar al paciente MUSTT una indicación de clase I con un nivel de evidencia A debe pues sorprendernos. El impacto de la “cuarentena” señalado por los resultados del estudio DINAMIT⁹ se hace patente en dichas guías e indica el implante tras al menos 40 días postinfarto. Por el contrario, las directrices propuestas por el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) actualizadas en Julio de 2006 son muy concretas y aconsejan el implante en pacientes isquémicos con una FEVI < 30% y en clase funcional $\leq$ III de la New York Heart Association (NYHA) que presenten un complejo QRS prolongado ($\geq$ 120 ms), y restringe la indicación a pacientes con un perfil MUSTT si su FEVI es <35%.³

En cuanto a los pacientes con Síndrome de Brugada, las actuales guías se alejan de lo notificado en la Segunda Conferencia de Consenso¹⁰ sobre dicha entidad, centrándose sólo en los pacientes con patrón de Brugada tipo I espontáneo al que se indica el implante si hay un síncope previo. En los asintomáticos recomienda la realización de un estudio electrofisiológico solo para las formas espontáneas y como una indicación de clase IIb.

A pesar de la reciente jerarquización del riesgo en pacientes con genotipo en el síndrome de QT largo,¹¹

el implante de DAI en pacientes asintomáticos no pasa de ser una indicación de clase IIb en las guías más recientes. Por el contrario, la prevención primaria en pacientes con miocardiopatía hipertrófica asciende en esas directrices a una recomendación de clase IIa ante la presencia de un único factor de riesgo principal.

En las tablas 1 y 2 se resumen las indicaciones más actuales para el implante de DAI en el ámbito de la prevención primaria y su comparación con las guías previas.

Indicaciones en prevención secundaria

El 60,5% de los implantes realizados durante 2005 tuvo una indicación por muerte súbita reanimada, taquicardia ventricular (TV) documentada o síncope, frente al 79,3% del año 2002.¹² En cualquier caso, si tenemos en cuenta que la tasa de supervivencia para episodios de parada cardíaca extra hospitalaria es menor del 5% en la mayoría de los países industrializados, habremos de reconocer para la prevención secundaria un cierto carácter de terapia para supervivientes. Afortunadamente, este porcentaje se incrementa al 15% para los pacientes en fibrilación ventricular. Por otra parte, es bien conocido que los supervivientes de taquiarritmias ventriculares graves están en riesgo de nuevos episodios, con re hospitalizaciones al año para la mitad de estos pacientes, el 40% de los cua-

les muere en los 2 años siguientes.³ En los estudios AVID,¹ CASH¹³ y CIDS¹⁴ se incluyeron un total de 1.850 supervivientes de una parada cardíaca que han sido objeto de diferentes metaanálisis. Estos estudios demuestran una reducción del 50% en el riesgo de muerte cardíaca (intervalo de confianza [IC] del 95% 35-65) y del 25-28% en el riesgo de mortalidad global (IC del 95% 10-40) obtenidos con el implante del DAI como prevención secundaria en comparación con el tratamiento con amiodarona u otros antiarrítmicos. Las recomendaciones del NICE son claras y están centradas en la indicación de implante para pacientes fundamentalmente con un perfil AVID. Sin embargo, las recientes guías de la American College of Cardiology/American Heart Association / European Society of Cardiology (ACC/AHA/ESC) de 2006 mantienen el implante de un DAI como indicación clase I en la cardiopatía isquémica para:

- pacientes reanimados de de fibrilación ventricular con infarto previo (>48 h) y disfunción "significativa" del ventrículo izquierdo en los que no se pueda llevar a cabo una revascularización coronaria y, teniendo en consideración que no hayan pruebas claras de isquemia como precursora de esa arritmia, y
- en pacientes con TV "inestables" con disfunción ventrículo izquierdo postinfarto.

Como indicación clase IIa, y sin ensayo clínico que la soporte, se señala el implante en pacientes con TV

Tabla 1. Diferentes niveles de indicación y evidencia en los pacientes postinfarto de miocardio en relación con la terapia con desfibrilador automático implantable en prevención primaria de muerte súbita*

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/NASPE DAI y MCP	2003 Guías ESC MS	2004 ACC/AHA IAM con ↑ ST	2005 ACC/AHA FC	2005 ESC FC	2006 ACC/AHA/ESC AV y MS
FEVI ≤ 30%, NYHA II-III	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase I, B	Clase IIa, B	Clase I, A
FEVI 30-35%, NYHA II-III	NE	NE	NE	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, A
FEVI 30-40%, TVNS, EP +	Clase IIb, B	Clase I, NE	Clase I, B	NE	NE	Clase I, A
FEVI ≤ 30%, NYHA I	NE	Clase IIa, B	NE	I Clase IIa, B	NE	Clase IIa, B
FEVI 30-35%, NYHA I	NE	NE	NE	NE	NE	Clase IIa, B

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AV: arritmias ventriculares; DAI: desfibrilador automático implantable; ESC: European Society of Cardiology;

EP: estimulación ventricular programada; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; FC: fracaso cardíaco; IAM infarto agudo de miocardio; MCP: marcapasos; MS: muerte súbita cardíaca; NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; NE: nivel de recomendación y/o evidencia no queda especificado para el correspondiente

perfil de paciente en la guía de referencia; NYHA: clase funcional según la New York Heart Association; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

*Se indica para cada guía la clasificación de recomendación consignada y su correspondiente nivel de evidencia

Tabla 2. Niveles de recomendación y de evidencia en las guías para el implante de desfibrilador automático implantable en la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, hipertrófica y canalopatías

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/NASPE DAI y MCP	2001/2003 Guías ESC MS	2005 ACC/AHA FC	2005 ESC FC	2006 ACC/AHA/ESC AV y MS
MCD, FEVI $\leq 30\%$, NYHA II-III	—	Clase IIb, B	Clase I, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI 30-35%, NYHA II-III	—	Clase IIb, B	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI $\leq 30\%$, NYHA I	—	Clase IIb, B	Clase IIb, C	—	Clase IIb, Ca
MCH	Clase IIb, B	Clase IIa, B	—	—	Clase IIa, Cb
Canalopatías					
QT largo	Clase IIb, Bc	Clase IIa, Cd	—	—	Clase IIb, Be,f Clase IIb, Bf
Brugada	Clase IIb, B	Clase I, B Clase IIb, Ch	—	—	Clase IIa, Ci
TV polimórfica catecolaminérgica	—	Clase IIb, C	—	—	Clase IIa, Ck

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AV: arritmias ventriculares; DAI: desfibrilador automático implantable; ESC: European Society of Cardiology;

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; FC: fracaso cardíaco; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía; MCP: marcapasos; MS: muerte súbita cardíaca;

NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; NYHA: New York Heart Association; hipertrófica; TV: taquicardia ventricular;

a) Estas Guías expanden el recorrido de valores de FEVI a 30-35% o menos en pacientes con NYHA de I en una única recomendación.

b) Para pacientes con ≥ 1 factor de riesgo principal de muerte súbita.

c) Justifica su implante en asintomáticos con «fuerte» historia familiar de muerte súbita o cuando el tratamiento no invasivo no es factible.

d) Incluidos bajo el epígrafe de prevención «primaria» en casos sintomáticos con recurrencias a pesar de los betabloqueantes y como terapia asociada con estos fármacos. También

se recomendaría a pacientes con sindactilia, bloqueo auriculoventricular completo y en casos de síndrome de Jerwell.

e) En el síncope recurrente a pesar de los betabloqueantes.

f) Para genotipos LQT2 y LQT3.

g) En sintomáticos por síncope/taquicardia ventricular.

h) Para asintomáticos con fibrilación ventricular/taquicardia ventricular inducible IIb (C).

i) En casos con patrón tipo I espontáneo y síncope.

j) Sin mención explícita en esas guías, tendría una indicación IIa, nivel B, si se incluyese como condición heredada con alto riesgo de taquiarritmia ventricular grave

recurrentes postinfarto sin disfunción del ventricular izquierda significativa. Aunque en estas guías se incluyen por primera vez recomendaciones conservadoras acerca de la ablación de TV, no se señala en esta última indicación el resultado previo de la ablación mediante catéter, que si se especifica en el caso de pacientes con cardiopatías congénitas. Siempre entrecruzados en-

tre la prevención primaria y secundaria, los pacientes con síncope e infarto de miocardio previo no aparecen adecuadamente reflejados en las actuales guías ACC/AHA/ESC de 2006, obviando las directrices señaladas recientemente.¹⁵ Estas últimas recomiendan el implante de DAI a todos estos pacientes si su FEVI es $< 35\%$ sobre la base de evidencias en prevención primaria.

Resincronizadores

Terapia de resincronización cardíaca (TRC)

En las formas avanzadas de insuficiencia cardíaca (IC), muchos pacientes tienen retraso en la conducción auriculoventricular. Cerca del 70%, además de una anomalía global de la contracción, presentan disincronía mecánica entre ventrículo derecho e izquierdo (disincronía interventricular) y entre dos o más segmentos del ventrículo izquierdo (disincronía intraventricular izquierda).

La disincronía ocasiona llenado ventricular subóptimo, movimiento paradójico del septum, incremento en la gravedad de la insuficiencia mitral, reducción en la dp/dt ventricular y en la fracción de eyección (Fey) del ventrículo izquierdo (VI). También se asocia con mayor hospitalización por IC y mortalidad.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se basa en el uso de dispositivos que permiten la estimulación auricular y biventricular.

La estimulación del VI se logra mediante un catéter que puede ubicarse por vía endocavitaria en una vena afluyente del seno coronario o en el epicardio mediante toracotomía mínima o toracoscopía.

En pacientes con ritmo sinusal, la TRC restablece el sincronismo mecánico auriculoventricular, interventricular e intraventricular, lo que promueve un llenado ventricular adecuado y reducción de la insuficiencia mitral. De esta manera, produce remodelación inversa con reducción de los volúmenes del VI y aumento de la Fey.

Indicaciones de terapia de resincronización cardíaca

Clase I

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, en CF III o IV estable (NYHA) con tratamiento médico óptimo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$, ritmo sinusal, $QRS \geq 120$ ms. (Nivel de evidencia A).¹⁶⁻¹⁷⁻²³⁻²⁵

Clase IIa

1. Pacientes con marcapasos definitivo (en ritmo sinusal o fibrilación auricular) que en su evolución presentan síntomas de insuficiencia cardíaca y deterioro progresivo de la FSVI (Fey $\leq 40\%$) de causa no corregible y atribuible a estimulación del VD (con estimulación durante la mayor parte del tiempo). (Nivel de evidencia C).¹⁶⁻²⁴
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en CF III-IV estable (NYHA), fracción de eyección $\leq 35\%$ a pesar del tratamiento médico óptimo, con indicación de marcapasos y necesidad de estimulación en el ventrículo derecho durante la mayor parte del tiempo. (Nivel de evidencia C).²⁰⁻²¹
3. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en CF III o IV estable (NYHA) con tratamiento médico óptimo,

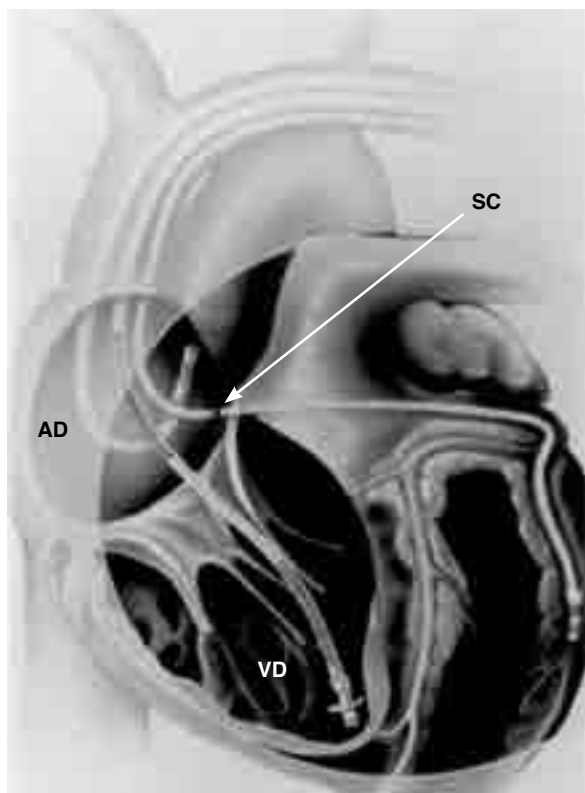


Figura 9. AD=aurícula derecha VD=Ventrículo derecho VI=Ventrículo izquierdo SC=Seno coronario.

fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$, fibrilación auricular, $QRS \geq 120$ ms.

Para obtener los beneficios de la TRC en estos pacientes, se debe lograr una estimulación biventricular $\geq 90\%$ mediante enlentecimiento farmacológico de la conducción por el nódulo AV o su ablación con radiofrecuencia. (Nivel de evidencia B).¹⁹⁻²⁰

Clase IIb

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca en CF I o II (NYHA), fracción de eyección $\leq 35\%$ a pesar del tratamiento médico óptimo, con indicación de marcapasos y necesidad de estimulación en el ventrículo derecho durante la mayor parte del tiempo. (Nivel de evidencia C).²²

Clase III

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional III-IV sin tratamiento médico óptimo.
2. Pacientes con síntomas avanzados de insuficiencia cardíaca que tengan una causa reversible de ésta.
3. Pacientes con insuficiencia cardíaca terminal o expectativa de vida < 1 año.

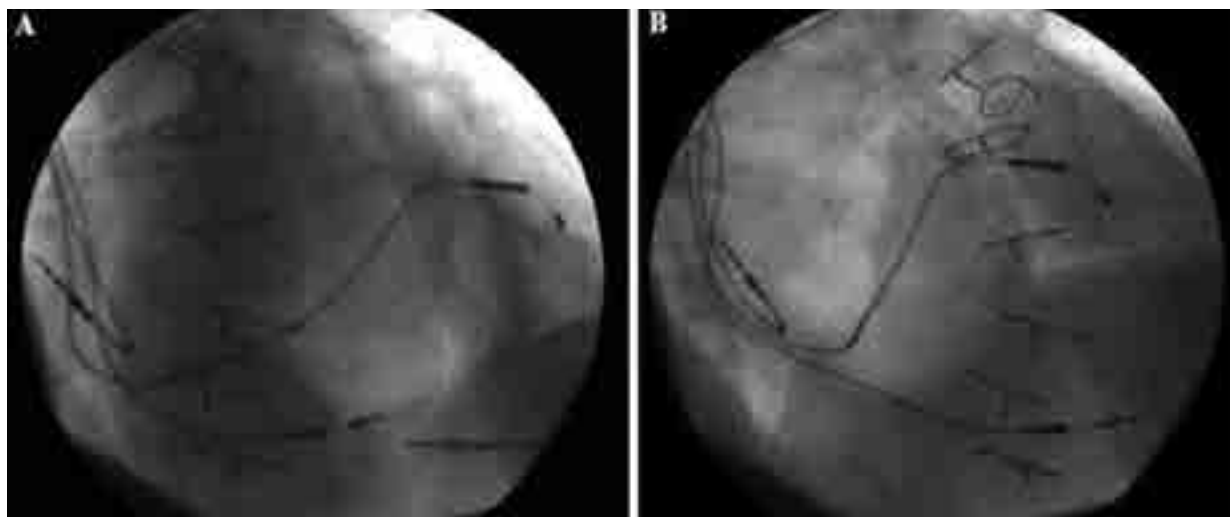


Figura 10. A) Imagen radiológica de catéteres de CDI en Proyección Antero-posterior. B) Imagen radiológica de catéteres de CDI en proyección Oblicua Anterior Derecha

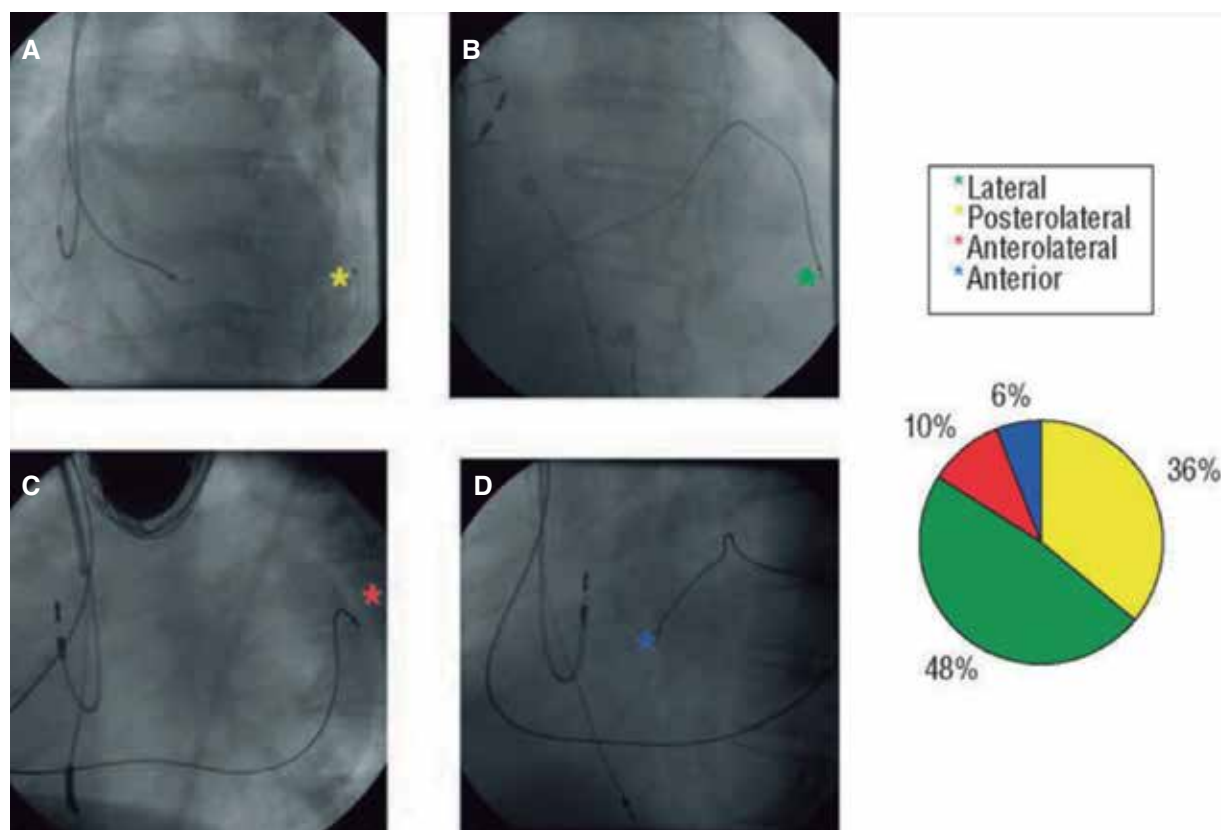


Figura 11. A) Posterolateral. B) Lateral. C) Anterolateral. D) Anterior.

Bibliografía

1. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997; 337:1576-81.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton M, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:e247-346.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence. Im-

- plantable cardioverter defibrillator for arrhythmias. Review of technology appraisal 11.
4. Otterstad JE, Froeland G, St John Sutton M, Holme I. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur Heart J*. 1997; 18:507-13.
 5. Gehi A, Haas D, Fuster V. Primary prophylaxis with the implantable cardioverter-defibrillator. The need for improved risk stratification. *JAMA*. 2005; 294:958-60.
 6. Bardy GH, Lee HL, Mark DB, Pool JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005; 352:225-37.
 7. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346:877-83.
 8. Buxton AE. Should everyone with an ejection fraction less than or equal to 30% receive an implantable cardioverter-defibrillator? Not everyone with an ejection fraction $\geq$ 30% should receive an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation*. 2005; 111:2537-49.
 9. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004; 351:2481-8.
 10. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation*. 2005; 111:659-70.
 11. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 348:1866-74.
 12. Peinado R, G. Torrecilla E, Ormaetxe J, Álvarez M. Registro español de desfibrilador automático implantable. II informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59:1292-302.
 13. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000; 102:748-54.
 14. Connolly S, Gent M, Roberts R, Dorian P, Roy D, Sheldon R, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000; 101:1297-302.
 15. Strikberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *Circulation*. 2006; 113:316-27.
 16. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E et al. The effect of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in heart failure (the CArdiac RESynchronization-Heart Failure [CARE-HF] Trial). *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549
 17. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al., Comparison of Medical Therapy, Pacing, Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150
 18. Yu C-M, Chan Y-S, Zhang Q et al. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2251–2257.
 19. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun J-P, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax J. J, Yu C-M, Gorcsan III J, St John Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circ* 2008;117:2608-2616
 20. Daubert JC. Atrial fibrillation and heart failure: a mutually noxious association. *Europace* 2004; 5:S1–S4.
 21. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 734–743.
 22. Garrigue S, Reuter S, Labeque J, et al Usefulness of Biventricular Pacing in Patients With Congestive Heart Failure and Right Bundle Branch Block. *Am J Cardiol* 2001; 88:1436-1441.
 23. Rivero-Ayerza M, Theuns D, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006; 27:2682–2688.
 24. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: the RD-CHF study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30(Suppl. 1):S23–S30.
 25. Freemantle N, Tharmanathan P, Calvert MJ, Abraham WT, Ghosh J, Cleland JGF. Cardiac resynchronisation for patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2006; 8:433–440.

Tratamiento endoluminal del aneurisma de aorta abdominal

Dr. Carlos Haiek

Definición

Un aneurisma se define como la dilatación de una arteria de carácter localizado, permanente y que abarca las tres capas del vaso, cuyo diámetro sobrepasa en un 50% el diámetro normal de la arteria.¹ En la aorta abdominal, debido a que su diámetro depende de la edad, sexo, tamaño corporal y otros factores, hay consenso generalizado en definir el aneurisma cuando la arteria presenta un diámetro mayor a 30 mm.

La mayoría de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) son de localización infrarenal y sólo el 5% compromete a la aorta suprarrenal y en un 25% de los casos están comprometidas las arterias ilíacas² (fig. 1).

Epidemiología

El aneurisma de aorta abdominal ocurre en el 5% de los hombres y en el 1% de mujeres mayores de 65 años de edad; el riesgo de padecer esta enfermedad aumenta al 10% en los pacientes con enfermedad vascular periférica, al 25 % si hay otro aneurisma en el organismo y al 53% si existe un aneurisma poplíteo asociado.³⁻⁶

En el momento actual es una de las 15 causas más frecuente de muerte entre los varones mayores de 55 años en las sociedades occidentales.

Reseña histórica

Andrés Vesalio, fundador de la anatomía moderna, fue el primero en describirlo en 1543.⁷ Charles DuBost realizó en 1951, en París, la primer resección de un AAA y posterior reconstrucción con injerto homólogo.⁸ Parodi en 1991 colocó en Buenos Aires, la primer endoprótesis aortica revolucionando desde entonces el tratamiento de esta patología.⁹ Actualmente más de la mitad de las intervenciones electivas de aneurismas de aorta abdominal se realizan mediante colocación de endoprótesis.

Etiología

La etiopatogenia de la enfermedad aneurismática abdominal adquirida es compleja y todavía no está bien aclarada. Histológicamente se observa una degeneración de los elementos estructurales y un remodelado de la media

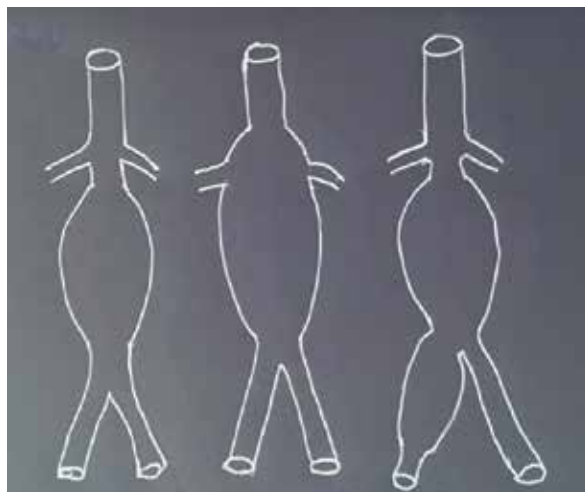


Figura 1. Tipos de aneurisma según su localización aortica.

de origen multifactorial, con evidencia de inflamación crónica, destrucción de la lámina elástica y depleción de músculo liso.

Se cree que pueden intervenir distintos factores como hereditarios,¹⁰⁻¹² ateroscleróticos,^{13,14} infecciosos,¹⁵⁻¹⁶ inflamatorios y/o alteraciones en la actividad proteolítica en la pared aórtica.

A pesar de que algunos investigadores afirman que la degeneración aneurismática y la placa de ateroma son procesos independientes las asociaciones de aneurismas de aorta abdominal con tabaquismo, hipertensión, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, y altas concentraciones de lipoproteínas hacen evidente, para algunos autores, la participación en algún grado en la ateromatosis.^{13,14}

Otros autores han propuesto la participación de agentes infecciosos, al identificar herpesvirus, Chlamydia pneumoniae en el 30-50% de los casos de AAA, así como anticuerpos frente a Chlamydia.^{15,16}

Fisiopatología

Las causas que inician una respuesta inflamatoria crónica en la pared arterial aún no están definidas. En el inicio de la enfermedad se observa la presencia de infiltrados inflamatorios de linfocitos y macrófagos que con una marcada actividad de sus citosinas y otros mediadores generan un

aumento de las metaloproteasas (colagenasa, gelatinasa A- B, estreptomilina y elastasa) las cuales generan una actividad proteolítica en la matriz extracelular con la destrucción de elastina y colágeno y una respuesta inmunitaria a sus productos de degradación.^{17,18} Por otro lado se observa una disminución de la musculatura lisa como consecuencia de una apoptosis celular¹⁹ que combinado con la destrucción de la elastina y colágenos conllevan a un remodelado anómalo incapaz de impedir el adelgazamiento y la expansión aneurismática.

El proceso inflamatorio se parece al de la aterosclerosis estenosante aunque en el caso de los aneurismas las capas arteriales afectadas son la media y la adventicia y en el caso de las aterosclerosis estenosantes afectan las capas media y la íntima de la arteria. Podría especularse, por tanto, que ambos procesos son una consecuencia al daño inflamatorio que se desarrolla en dos direcciones distintas, la arteriosclerosis genera una reducción de la luz arterial mientras que en los aneurismas se produce una dilatación de ésta.

Evolución Natural

El aneurisma de aorta abdominal es una enfermedad progresiva cuyo crecimiento puede desencadenar en la rotura que es su complicación más temida ya que tiene un 80-90% de mortalidad.

El ritmo de crecimiento varía según el diámetro inicial en el momento de diagnóstico. Así, el crecimiento anual en AAA menor a 4,0 cm oscila entre 1 y 4 mm. En AAA de 4,0-6,0 cm, el crecimiento anual es entre 4 y 5 mm y en AAA mayores, el crecimiento alcanza hasta 8 mm al año.²⁰

El principal factor predictivo de rotura es el diámetro (21), con un riesgo anual prácticamente nulo para aneurismas < 4 cm. El riesgo anual de rotura aumenta a 0,5-5% en AAA de 4-5 cm o a 3-15% en AAA de 5-6 cm, o al 20-40% en AAA de 7-8 cm y alcanza un 50% de rotura anual en los AAA > 8 cm.

Clínica

Los aneurismas de la aorta abdominal que no presentan ruptura son generalmente asintomáticos y su hallazgo se debe a un examen médico vinculado a otra patología. En caso de presentar sintomatología, el dolor epigástrico o lumbar, náuseas, vómitos y edema de miembros inferiores por compresión de la vena cava constituye los síntomas principales. En otros casos, el aneurisma puede diagnosticarse a partir de una de sus posibles complicaciones: embolia distal, trombosis aguda, síntomas causados por ureterohidronefrosis.

Los aneurismas de la aorta abdominal que presentan ruptura representan una de las urgencias más importantes que todo médico debe reconocer, ya que el retardo en el diagnóstico se asocia con incrementos en las tasas de mortalidad. De todas formas, sólo la mitad de los pacien-



Figura 2. Aneurisma de aorta abd. calcificado.

tes con ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal alcanza a llegar al hospital. La tríada sintomatológica que debe hacer sospechar la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal consiste en dolor abdominal o lumbar agudo, hipotensión o shock hipovolémico, y palpación de una masa pulsátil en el examen abdominal.

Diagnóstico

- **Rx de abdomen:** pueden observarse calcificaciones de las paredes aneurismáticas. Si hay sangrado se observa borramiento del músculo psoas iliaco (fig. 2).
- **Ecografía abdominal:** Es un método accesible y no invasivo, con una sensibilidad aproximada de un 95% y una especificidad del 100%²²⁻²⁴ por eso suele utilizarse como estudio inicial. Es útil para medición de diámetros y evaluar la presencia de trombos murales. Cuando se rompen pueden observarse sangre extravasada (fig. 3).
- **TAC con contraste:** Es el método diagnóstico de elección en pacientes estables ya que brinda información sobre su forma, diámetros no solo de la aorta sino que de sus ramas colaterales, ambos ejes ilíacos y femorales. También ofrece la posibilidad de la reconstrucción en 3D. Además de su utilidad en pacientes estables es el método de elección en aneurismas rotos y para el seguimiento a largo plazo (fig. 4).
- **RNM:** La resonancia magnética en general presenta las mismas propiedades que la tomografía, pero tiene la ven-



Figura 3. Ecografía de aneurisma de aorta abdominal.

taja que elimina el riesgo de nefrotoxicidad por contraste y radiaciones ionizantes. Como contras puede mencionarse su habitual menor disponibilidad, su limitación para pacientes con marcapaso o claustrofobia y su magnificación de lesiones estenóticas arteriales (fig. 5).

- **Aortografía:** La arteriografía convencional es útil para valorar lesiones estenóticas de las arterias ilíacas, femorales, renales y otros vasos viscerales. Debido a que el estudio se basa en opacificar la luz de los vasos no es una técnica útil para evaluar la pared y tomar mediciones (fig. 6).

Tratamiento Farmacológico

Si bien se están investigando varios fármacos, no hay evidencia científica de que alguno de ellos pueda actuar controlando el crecimiento aneurismático. Los fármacos sobre los cuales se han realizado las mayores investigaciones son:

Las doxiciclinas: hay varias líneas de investigación con resultados alentadores. Estas podrían actuar en 3 niveles diferentes: a) disminuyendo las metaloproteasas; b) disminuyendo la reacción inflamatoria, y c) debido a este efecto antiapoptótico podrían evitar, en parte, la degeneración de la matriz de la pared aórtica.³²⁻³⁷

Los inhibidores sintéticos de las metaloproteasas como el batimastat están siendo investigados ya que estas tienen un papel fundamental en la fisiopatología del aneurisma.^{38,39}

El uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas de los receptores de la angiotensina II que han mostrado en estudios tener algún efecto beneficioso en la evolución de los aneurismas. Si bien su mecanismo aún no está claro se cree que puede ser independiente al control de la tensión arterial tal vez tendiendo a aumentar la producción de colágeno⁴⁰ y a disminuir la degradación de la elastina.⁴¹



Figura 4. Reconstrucción 3D. Tac con contraste de aneurisma de aorta abdominal.

Al igual que los anteriores las estatinas pueden ser útiles en el tratamiento de los aneurismas. Pareciera que su mecanismo de acción es independiente a la reducción del colesterol y estaría dado por la disminución del estado inflamatorio de la pared y la posible disminución de las metaloproteasas.^{42,43}

Hasta la actualidad, las distintas estrategias farmacológicas que se han usado se basan en la disminución de la producción de metaloproteasas o a la disminución del estado inflamatorio o el estrés oxidativo. Se usaron distintos fármacos sin lograr hasta el momento demostrar que alguno de ellos sea realmente útil en el tratamiento de esta patología.

Tratamiento invasivo

Hasta la actualidad solo el tratamiento invasivo ha demostrado cambiar el pronóstico de la enfermedad.

Actualmente el diámetro aneurismático es el principal criterio para indicar tratamiento invasivo. Por esta razón es muy importante respecto a las técnicas de imagen remarcar la importancia de realizar las medidas de los diámetros aórticos en un plano perpendicular al flujo aórtico. También se hace un especial énfasis en la comparación



Figura 5. Resonancia de Aorta Abdominal.



Figura 6. Angiografía de aorta abd.

meticulosa de los estudios seriados, usando la misma técnica de imagen y realizando las medidas de la misma forma en los mismos segmentos anatómicos.

Hay en general consenso en indicar tratamiento invasivo a los aneurismas mayores a 5-5,5 cm en hombres y 4,5-5 cm en mujeres. Otras indicaciones son el crecimiento del aneurisma mayor a 5 mm en un año o la aparición de síntomas.^{25,27}

El tratamiento quirúrgico a cielo abierto, preconizado por DuBost en 1951, ha mejorado notoriamente gracias al avance en el desarrollo de los materiales con los que se realizan los injertos, al refinamiento de la técnica quirúrgica, al mejoramiento de los cuidados pre y postoperatorios y por lo tanto ha transformado la técnica quirúrgica en un tratamiento de elección debido a su baja morbilidad la cual es aproximadamente 5%.²⁸ Sin embargo la coexistencia de otras enfermedades asociadas como enfermedades pulmonares, cardíacas, edad avanzada y las condiciones de abdomen hostil aumentan tres o cuatro veces la tasa de morbilidad.²⁹⁻³⁰

El tratamiento endovascular surgió como una alternativa para los pacientes de alto riesgo siendo hoy debido a su poca agresividad, corta internación y buenos resultados una práctica rutinaria en pacientes seleccionados.

Tratamiento endovascular: tipos de endoprótesis

Desde 1991 año en que se realizó el primer tratamiento de aneurisma de aorta endoluminal han aparecido en el mercado una gran variedad de endoprótesis aórticas. Actualmente

existe una gran diversidad. Cada una de ellas posee características diferentes y por lo tanto las técnicas de colocación son distintas, es por eso que los profesionales deberán conocer cada una de ellas para elegir la más adecuada para cada paciente.

Las endoprótesis poseen una estructura metálica que dan la sustentación. Los metales más habituales son acero inoxidable, nitinol (níquel y titanio) y cromocobalto. La cobertura de las endoprótesis puede ser de poliéster (dacron) o politetrafluoroetileno (PTFE) (fig. 7).

En general pueden dividirse en dos grandes grupos, las aorta uni-iliacas y las aorta bi-iliacas, siendo estas últimas las usadas habitualmente. (fig. 8)

Las aorta bi-iliacas poseen dos módulos o cuerpos excepto la Endologix que posee un solo modulo o cuerpo.

Para el caso de ramas viscerales significativas que nacen del aneurisma, recientemente se han desarrollado las endoprótesis fenestradas que permiten excluir el aneurisma respetando la permeabilidad de las arterias originadas del saco aneurismático. Esto es posible porque las endoprótesis fenestradas presentan orificios o fenestraciones laterales que se corresponden con la emergencia de una o más arterias respetando la permeabilidad. Estas endoprótesis se fabrican a medida tomando en cuenta las imágenes obtenidas de la angio-TC y la angiografía (fig. 9).

La elección de la endoprótesis depende de la anatomía del paciente, de la familiaridad del intervencionista con determinado modelo, de las características de la flexibilidad, navegabilidad y diámetro necesario para su colocación.



Figura 7. Estructura de una endoprótesis.

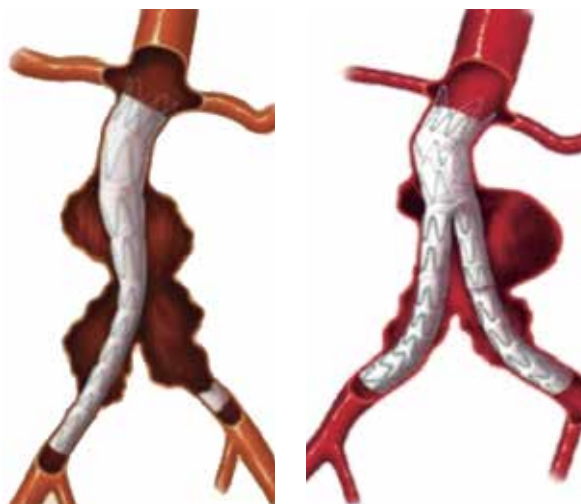


Figura 8. Endoprótesis aorto uni-iliacas y bi-iliacas.

Técnica

El paciente se coloca en decúbito dorsal. El abdomen debe quedar preparado para una eventual conversión a cirugía abierta.

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, pero en condiciones cardiovasculares complejas se puede realizar un bloqueo raquíanesico acompañado de sedación, monitoreo cardíaco y oximétrico.

Inicialmente se realiza incisión longitudinal de ambas regiones inguinales y disección de las arterias femorales comunes.

Bajo la visión directa, con las arterias femorales aisladas, se realiza la punción de ambas arterias femorales y se colocan introductores valvulados. También existen dispositivos de bajo perfil que permiten subir la rama contralateral por punción directa sin necesidad de disecar la segunda femoral pero tienen limitaciones en caso de calcificaciones femorales que pueden generar complicaciones hemorrágicas.

Una vez realizada las dos punciones arteriales se anticoagula al paciente con de 100UI/kg de peso. Si el procedimiento se prolonga es necesario controlar el tiempo de coagulación activado (ACT) para determinar la necesidad de agregar heparina y lograr un ACT entre 250 y 300 segundos.

Cuando se utilizan prótesis uni-iliacas solo es necesaria disección de una arteria femoral pero posteriormente deberá completarse con by pass femoro-femoral cruzado.

En el caso de uso de endoprótesis bifurcadas, la arteria iliaca con menos tortuosidad y mejor diámetro es elegida habitualmente para el paso del cuerpo de la endoprótesis, dejando el lado más tortuoso para la rama contralateral que tiene menos perfil que el cuerpo principal.

Por este último lado se colocara un catéter de angiografía tipo pigtail con marcas centimetradas y se realizara una angiografía de control para corroborar las medidas y para la correcta liberación de la endoprótesis.

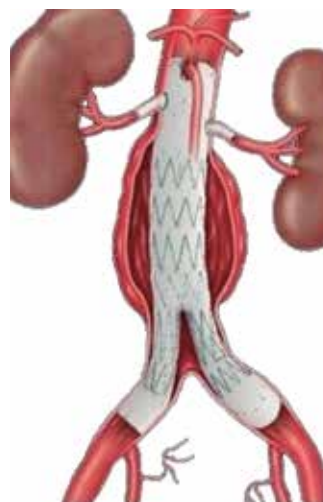


Figura 9. Endoprótesis fenestradas.

Por la femoral elegida para subir el cuerpo principal, se sube inicialmente, una guía metálica hasta la aorta suprarrenal. Luego mediante catéter tipo Judking de coronaria derecha se intercambia la cuerda por una guía rígida extrasoporte (Amplatz superstif, Backup Meier, o Lunderquist, etc) que servirá para rectificar posibles tortuosidades. A continuación por esta guía se desplaza el cuerpo principal de la endoprótesis siguiendo las referencias del roadmapping. La misma es liberada en el cuello superior por debajo de las arterias renales previa angiografía a través del catéter pigtail para asegurarse la correcta liberación.

En los sistemas modulados, que son los más frecuentemente usados, a continuación se cateteriza la rama contralateral que quedo dentro del saco aneurismático. Para esto se retira el catéter pigtail y se intercambia por otro catéter tipo Judking righth, cobra, Simons, que puede variar de

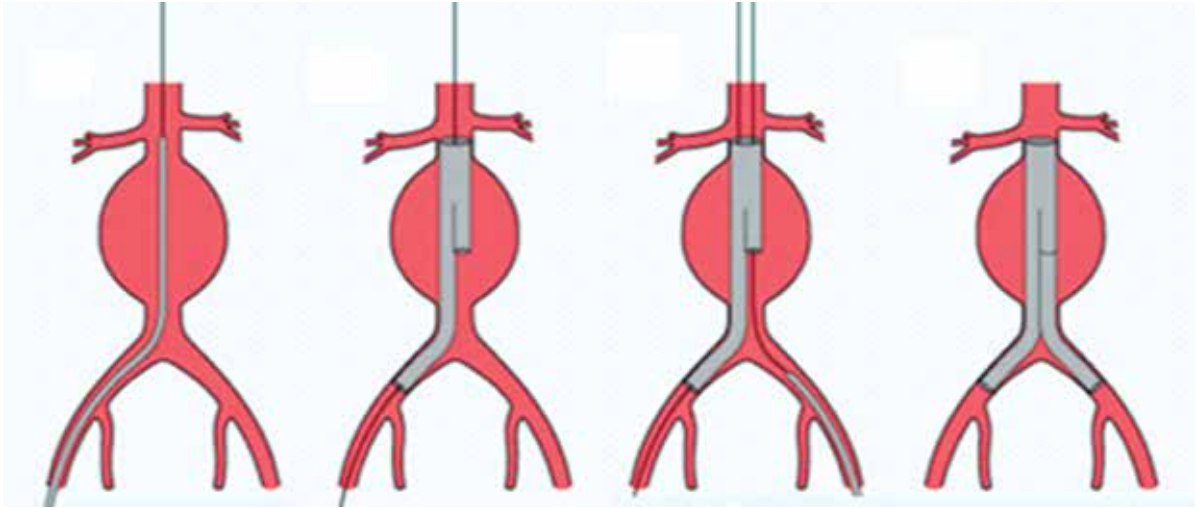


Figura 10. Técnica para colocar endoprótesis bi-iliaca.

acuerdo a las diferentes orientaciones necesarias. Una vez cateterizada esta rama se coloca una guía rígida y por ella se implanta la extensión para tratar el lado contralateral del aneurisma (fig. 10).

Tratar de cateterizar exitosamente esta rama suele ser la parte más dificultosa del procedimiento y conllevar pocos minutos a horas. Algunas causas que suelen dificultar la cateterización de la rama podría ser: sacos aneurismáticos muy grandes, anatomías complejas con angulaciones, posicionamientos de la rama posteriores o anteriores, plicaturas de la rama, falta de desplegamiento de la rama lo que evita la existencia de luz.

Cuando con la técnica convencional no es posible cateterizar la rama, se han propuesto diferentes estrategias o maniobras como recurso para intentar cateterizar la rama: la más frecuentemente usada consiste en introducir una guía por vía arterial de miembro superior que permitiría pasar por la rama contralateral de forma generalmente más fácil para ser «cazada» y extraída la guía por el lado contralateral.

Una vez colocada la rama contralateral se realiza angiografía de control y si se observan endofugas se realizan dilataciones con balón complaciente para amoldar la endoprótesis a las aorta en las zonas de sellado y en las zonas de unión de componentes modulares.

Finalmente se realiza el cierre vascular de las arterias femorales y el cierre por planos de ambas regiones inguinales.

El paciente es internado en unidad de cuidados intensivos durante 24 o 48 hs.

En algunas ocasiones si el paciente presenta aneurisma iliaco (mayor a 20 mm) puede requerirse en un momento previo a la exclusión la embolización de las arterias hipogástricas para evitar endofugas de tipo 2.

Existen algunos modelos de endoprótesis que tienen un solo cuerpo como el caso de la Endologix. El abordaje quirúrgico de esta endoprótesis se realiza por disección inguinal unilateral y punción contralateral. Se ingresa cuer-

po principal que es bifurcado y la extensión se captura por la punción contralateral.

Los aneurismas yuxtarenales representan un 15% de los aneurismas de aorta abdominal y, por definición, no disponen de un cuello infrarenal de suficiente longitud para poder garantizar el soporte de una endoprótesis. Estos representan un verdadero desafío para el médico intervencionista.

En estos casos pueden usarse prótesis fenestradas que respetan el nacimiento de las ramas viscerales o también ramificadas, pero resultan caras, complejas y requieren de un tiempo prolongado de manufactura. Otra alternativa de tratamiento endovascular es “la técnica de la chimenea” que fue descrita por primera vez en el año 2003 por Greenberg, mediante la colocación de endoprótesis convencional sobre stents cubiertos, con el fin de obtener una zona adecuada de sellado proximal (la idea de esta técnica es prolongar el cuello proximal) y a su vez mantener la permeabilidad de arterias viscerales (fig. 11).

El número de chimeneas dependerá de la extensión del aneurisma precisando desde 1 hasta 4 para las diferentes arterias viscerales abdominales principales. Algunos autores recomiendan la utilización de un máximo de 2 chimeneas, incluso a expensas de excluir una de las arterias renales. La sobredimensión en el sellado proximal se recomienda en la mayoría de los trabajos publicados, para la cual existe una ecuación compleja entre diámetros que se puede simplificar en la sobrestimación de 20-30%. Una salida ascendente de las ramas viscerales podría suponer una contraindicación para esta técnica. En cuanto al tipo de stents empleados, en un estudio se compararon la permeabilidad de los balón-expandibles frente a los auto-expandibles, sin mostrar diferencia alguna. Los resultados obtenidos a corto y a medio plazo muestran una mortalidad similar a la cirugía convencional pero con menor morbilidad. La principal preocupación la ocupa las endofugas Tipo I A, observándose una baja tasa de reinterven-

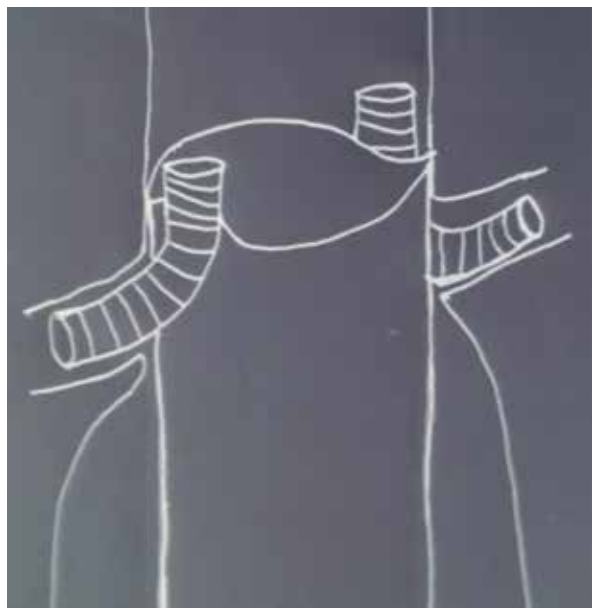


Figura 11. Técnica de la chimenea.

ción por ellas. La permeabilidad de las arterias viscerales es comparable a la observada con las endoprótesis ramificadas y fenestradas.

Técnica de la chimenea: por vía proximal (humeral, axilar o subclavia) se colocan introductores arteriales y se cateterizan selectivamente los vasos viscerales a los cuales les deseamos extender sus ostium. A continuación se intercambian cuerdas por una de mayor rigidez. Seguidamente se avanzan los stent forrados (auto expandibles o expandibles por balón) y se posicionan dentro de las arterias. Posteriormente se introduce la endoprótesis vía femoral y se libera en la posición deseada, cubriendo intencionadamente los ostiums de los troncos viscerales deseados. Después se liberan los stents viscerales y se dilata todo el sistema al mismo tiempo (kissing balloon del extremo proximal de la endoprótesis y de todas las chimeneas). Además del correcto sellado dentro del vaso diana, se debe considerar dejar un segmento de chimenea libre proximal unos milímetros por encima de la zona cubierta de la endoprótesis; en casos de endoprótesis con stent libre proximal, el extremo de la chimenea se puede coincidir con éste. Finalmente, se completa el procedimiento EVAR según la técnica habitual. La complicación más habitual es la presencia de fugas tipo I.

Complicaciones intraprocedimiento de EVAR

En ocasiones el avance de la endoprótesis o de su rama contralateral se ve dificultado por estenosis arteriales en territorio iliaco para lo cual puede ser necesario realizar una angioplastia del territorio estenótico con o sin stent. También se pueden emplear sustancias lubricantes específicas para el dispositivo.

La trombosis de la endoprótesis o sus ramas puede deberse al hipoflujo ocasionado por la falta de despliegue o a acodaduras. Esta complicación puede resolverse mediante balón de Fogarty o con una trombectomía mecánica. A continuación debe corregirse el defecto que ocasiono la trombosis utilizando stent o balón para mejorar las acodaduras o la falta de despliegue.

La oclusión de una o ambas arterias renales con la endoprótesis puede ser una situación grave en caso de ser bilateral y llevar al paciente a diálisis o ser una situación subclínica en caso de ser unilateral. Ante esta complicación hay que tratar de desplazar la prótesis hacia abajo usando una guía con entrada por una femoral y salida por la otra y tirando fuertemente hacia abajo. También puede hacerse tirando hacia abajo con un balón inflado en el cuerpo de la prótesis o dos balones inflados simultáneamente en cada una de las patas.

El fracaso del procedimiento por la imposibilidad de hacer progresar el dispositivo o de desplegarlo correctamente en la posición deseada puede, en algunos casos, resultar imposible de solucionar por vía endovascular y precisar una reparación por cirugía abierta. Esta situación puede suceder hasta en un 1.3%⁴⁴. Convertir el procedimiento a cielo abierto requiere de grandes incisiones quirúrgicas que conlleva una mortalidad de hasta 22%.⁴⁴

Complicaciones postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias pueden llegar al 35% en pacientes con aneurismas de aorta abdominal tratados en forma endovascular según el estudio EVAR1.⁴⁵

Muerte inmediata

La mortalidad inmediata varía según las series y grupos de pacientes: estudio EVAR1: 1.7%,⁴⁵ DREAM: 1.2%⁴⁶ Registro EUROSTAR: 2.6%.⁴⁷ En pacientes con situaciones especiales esto puede cambiar, por ejemplo los pacientes mayores de 80 años la mortalidad inmediata es de 5%⁴⁷ y en los candidatos no quirúrgicos 9%.⁴⁸

Insuficiencia Renal

Se observa fundamentalmente en pacientes mayores y con daño renal previo. Es esencial la protección renal previa al procedimiento. Las causas pueden ser por nefrotoxicidad del contraste, embolia renal o cobertura del ostium con la endoprótesis.

Síndrome post implante

Es una entidad caracterizada por febrícula las primeras 48 hs, disconfort lumbar y glúteo que ocurre en el 50% de los casos. La febrícula puede estar causada a la trombosis del saco aneurismático ocluido, y el disconfort a la oclusión de ramos lumbres y pélvicos. Solo requiere observación y control sintomático.

Complicaciones de la herida quirúrgica y sitio de punción

Puede haber sangrados, hematomas, pseudoaneurismas. Los seromas suelen desaparecer con el tiempo. Son comparables en porcentaje a las de la cirugía a cielo abierto

Complicaciones isquémicas periféricas y pélvicas

Las complicaciones isquémicas periféricas son como consecuencia de la oclusión de una rama de la prótesis o por embolia periférica. La trombosis de una rama del injerto secundaria a una acodadura, por ejemplo, puede solucionarse mediante angioplastia con balón y eventual colocación de stent. Ocasionalmente requiere un bypass fémoro-femoral.

Las complicaciones isquemias pélvicas son debido a la oclusión de las hipogástricas, intencionada o no. Cuando la oclusión es bilateral las complicaciones isquémicas suelen ser más severas, pudiendo afectar el colon o la medula espinal además de la claudicación glútea. La mejor estrategia terapéutica sobre las complicaciones pélvicas graves es claramente su prevención. La contribución de las arterias hipogástricas en la irrigación de la medula espinal es conocida si bien su importancia funcional es variable. Por lo tanto respetar al menos una hipogástrica es algo que se ha reconocido tradicionalmente. Si es necesario embolizar ambas hipogástricas suele recomendarse la embolización escalonada separa al menos por dos semanas aunque no está demostrado que evite complicaciones isquémicas pélvicas con respecto a la embolización bilateral simultánea. Si es necesario embolizar una arteria hipogástrica, es conveniente realizar las embolizaciones lo más tronculares posible y preservar la circulación colateral de suplencia femoral.

Endofugas

La fuga o endo-leak es definida como la persistencia del flujo por el lado externo de la prótesis. Se debe al sellado insuficiente o a la exclusión incompleta demostrada por angiografía, ultrasonido o Tomografía.

Por lo tanto si el objetivo del tratamiento con colocación de endoprótesis es la trombosis del saco excluido, su posterior reducción de tamaño y finalmente la eliminación del riesgo de rotura, pueden considerarse a las endofugas, en caso de mantener presurizados los sacos en forma permanente, como fracasos de la terapéutica.

Encontramos 5 tipos diferentes de acuerdo a la zona de fuga (fig. 12):

- **Tipo I:** Son atribuidas a la falta de sellado donde comienza y donde termina la endoprótesis. A su vez se dividen en tipo IA cuando son de origen proximal y IB cuando son distales.
- **Tipo II:** el saco se llena por colaterales lumbares, mesentérica inferior, sacra media, hipogástrica o polares (simple: un vaso permeable; compleja: dos o más vasos).
- **Tipo III:** cuerpo de la prótesis (desconexión entre los módulos, alteraciones en la fabricación).

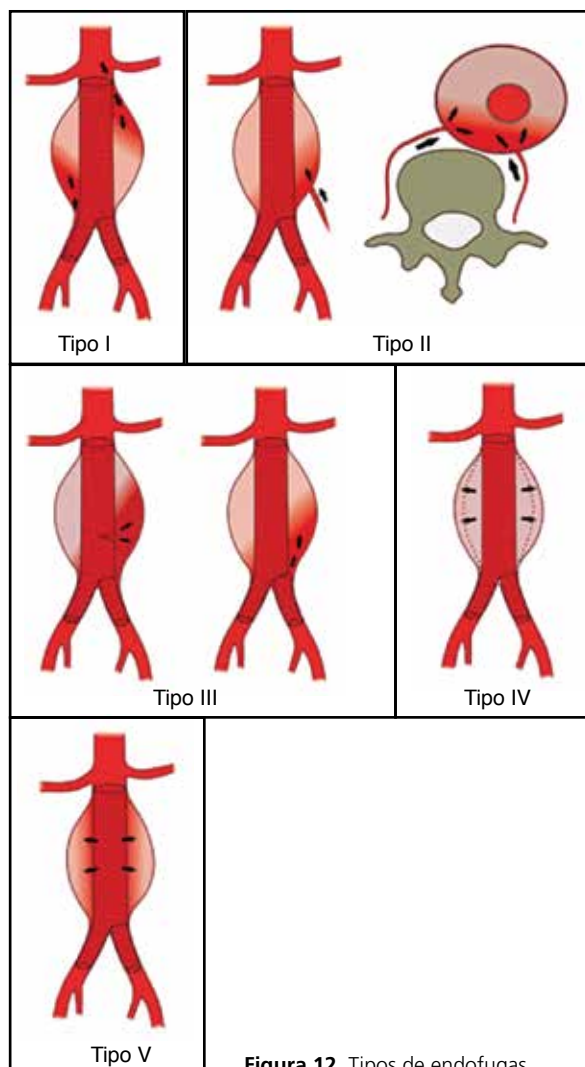


Figura 12. Tipos de endofugas

- **Tipo IV:** generada por la porosidad de la endoprótesis.
- **Tipo V o endotensión:** crecimiento del saco sin endofuga detectable.

Las endofugas tipo I son las principal causa de ruptura del aneurisma tras el tratamiento con EVAR. Suelen deberse a un cuello infrarenal con características anatómicas inadecuadas llamados "hostiles": cuellos aórticos cortos (menores de 10 ó 15 mm de longitud, dependiendo del tipo de endoprótesis), de gran diámetro (>32 mm), angulados (>60°) o cónicos; y también, cuando exista calcificación o trombo en la zona de sellado. Por otro lado, las endoprótesis cuya fijación sólo obedece a la fuerza radial, han sido asociadas con mayor tasa de migración y endofuga tipo IA que aquellos dispositivos dotados con sistemas de fijación activa.

La mejor manera de evitar estas endofugas tipo IA es la correcta selección de pacientes. También es útil seleccionar una endoprótesis un 15-20% mayor que el diámetro del cuello y colocarla lo más cerca posible de las arterias renales.

Las endofugas tipo I deben ser consideradas como una complicación grave y, generalmente, se aconseja su corrección tan pronto como sea posible tras su detección, tanto si el diagnóstico se lleva a cabo ya durante el procedimiento, como si es durante el seguimiento.

A continuación se detallan las distintas opciones disponibles para corregir una endofuga tipo I,

La remodelación con balón es la técnica más usada para tratar endofugas tipo IA o IB. El objetivo sería impactar la endoprótesis en la pared arterial y minimizar el plegamiento que pudiera ocurrir en el caso de endoprótesis sobredimensionadas.

Otra técnica usada es la colocación de un extensor aórtico que suele ser útil en caso de que el cuerpo principal de la endoprótesis quede bajo respecto a las renales.

Si la endoprótesis se encuentra en una posición óptima y persiste la endofuga tipo IA a pesar de la remodelación con balón, debemos evaluar la colocación de un stent de Palmaz cuya estructura rígida y con una fuerza radial importante, puede corregir los pliegues que pudieran existir en la tela y conseguir una adecuada adherencia de la endoprótesis a la pared aórtica. Además, se puede conseguir enderezar la angulación del cuello, obteniendo una anatomía más favorable y forzando a que el cuerpo de la endoprótesis se adapte mejor a la pared aórtica para lograr un sellado adecuado.

La embolización periprotésica a través de un catéter puesto en el canal de la endofuga con distintos materiales puede ser utilizada para el tratamiento de endofugas tipo I en determinados casos. Coils y distintos agentes líquidos, como el copolímero alcohol vinil-etileno (Onyx®), trombina y adhesivos de cianoacrilato pueden ser utilizados.

A diferencia de lo que puede suceder con las endofugas tipo IA inmediatas, se considera poco justificado que un paciente abandone el quirófano con una endofuga tipo IB ya que, habitualmente, realizando técnicas endovasculares sencillas, como una nueva dilatación en la zona de sellado distal, una prolongación hasta la arteria ilíaca externa con embolización de la arteria hipogástrica homolateral, o incluso, una embolización periprotésica con coils cuando no se desea ocluir la arteria hipogástrica homolateral, pueden solventar esta complicación.

Las endofugas tipo I y III constituyen un importante factor de riesgo para la rotura del aneurisma y por tanto requiere una pronta intervención. Sin embargo, la historia natural de las endofugas tipo II es más benigna y el tratamiento óptimo sigue siendo controvertido, estando descritas diversas técnicas de tratamiento.

Seguimiento

El tratamiento endovascular por su carácter más novedoso, por la fatiga de los materiales implicados en la construcción de las endoprótesis y por la fijación menos activa que la sutura quirúrgica, hace aconsejable un seguimiento clínico e instrumental más cercano e intenso.

Una vez dado el alta los pacientes deben evaluarse a los 30 días, a los 6 meses y al cumplir un año. Posteriormente los seguimientos deben ser anuales.

El método de elección para el seguimiento es la tomografía multicorte. Se deben realizar primero sin contrastar y después con contraste para identificar las calcificaciones que por su densidad radiológica pueden simular endofugas.

También pueden ser útiles para el seguimiento la ecografía o resonancia para evitar radiaciones y nefrotoxicidad por contraste.

Bibliografía

1. Cronenwett JL. "Aneurismas arteriales". Cirugía Vascular. Rutherford. Sec. XV, 99:1403,1408. VI Ed. Vol II. 2006.
2. Olsen PS, Schroeder T, Angerskov K, et al: Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 32:636.
3. Taylor LM, Porter JM: Basic Data Related To Clinical Decision-Making in Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg 1986; 1:502.
4. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352:1649-55.
5. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GRJ, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1437-44.
6. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1445-522.
7. Leonardo R: History of Surgery, New York, Froben Press, 1943.
8. DuBost C, Allary M, Oeconomus N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with results after five months. Arch Surg 1952; 64:495-84.
9. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991; 5:491-499.
10. Lindholt JS, Jorgensen B, Fasting H, Henneberg EW. Plasma levels of plasmin-antiplasmin complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation-recommendable sizes. J Vasc Surg. 2001; 34:611-5.
11. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation. 2006; 113:463-654.
12. Prockop DJ. Mutation in collagen genes as a cause of connective-tissue diseases. N Engl J Med. 1992; 326:540-6.
13. McConathy WJ, Alaupovic P, Woolcock N. Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurismal and stenosing aorto-iliac atherosclerosis. Eur J Vasc Surg. 1989; 3:511-4.
14. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. Lancet. 2005; 365:1577-89.
15. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alakarppa H, Lounatmaa K, Surcel HM. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in the walls of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 1997; 25:499-505.
16. Tanaka S, Komori K, Okadome K. Detection of active cyto-

- megalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg.* 1994;20:235-43.
17. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 2005;365:1577-89.
 18. Carmo M, Colombo L, Bruno A. Alteration of elastin, collagen and their cross-links in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;23:543-9.
 19. Henderson EL, Geng YJ, Sukhova GK. Death of smooth muscle cells and expression of mediators of apoptosis by T lymphocytes in human abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 1999;99:96-104.
 20. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Littooy FN, Acher C, Messina LM. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J Vasc Surg.* 1994;20:296-303.
 21. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. The UK small aneurysm trial. *J Vasc Surg.* 2001;33:443.
 22. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med.* 1988;148:1753-6.
 23. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;17:472-5.
 24. Arko FR, Filis KA, Heikkinen MA. Duplex scanning after endovascular aneurysm repair: an alternative to computed tomography. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:161-5.
 25. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysms I. Population and operative management. *J Vasc Surg.* 1988;7:69-81.
 26. Gerassimidis TS, Papazoglou KO, Kamparoudis AG. Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Greek center. *J Vasc Surg.* 2005;42:615-23.
 27. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation.* 2006;113:463-654.
 28. Lindsay TF. Canadian Society for Vascular Surgery consensus statement on endovascular aneurysm repair. *CMAJ* 2005; 172:867-68.
 29. Pastor Torres L, Artigao Ramirez R, Honorato Pérez M, Junquera Planas M, Navarro Salas E, Ortigosa Aso F, Poveda Sierra J, Ribera Casado J. "Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiopata sometido a cirugía no cardíaca." *Rev. Esp. Cardiol* 2001; 54:186-193.
 30. Tagle K, Berger P, Calkins H, et al. "ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Non-cardiac Surgery – Executive Summary". *Anesth Analg* 2002; 94:1052-64.
 31. Deaths: Preliminary Data for 2005. *Natl Vital Stat Rep* 2007. Available online.
 32. Pyo R, Lee JK, Shipley JM, Curci JA, Mao D, Ziporin SJ. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase (gelatinase B) suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest.* 2000;105:1641-9.
 33. Liu J, Xiong W, Baca-Ragen L, Nagase H, Baxter BT. Mechanism of inhibition of matrix metalloproteinase-2 expression by doxycycline in human aortic smooth muscle cells. *J Vasc Surg.* 2003;38:1376-83.
 34. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallet JW, Ken KC. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (phase II) multicenter study. *J Vasc Surg.* 2002; 36:1-12.
 35. Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg.* 2001;34:606-10.
 36. Bartola MA, Parodi FE, Chu J, Pagano MB, Mao D, Baxter BT. Localized administration of doxycycline suppresses aortic dilatation in a experimental mouse model of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc surg.* 2006;20:228-36.
 37. Lindemann JH, Abdul-Hussien H, Van Bockel JH, Wolterbeck R, Kleemann R. CLinical trial of doxycycline for matrix metalloproteinase-9 inhibition in patients with an abdominal aortic aneurysms: doxycycline selectively depletes aortic Wall neutrophil and cytotoxic T cells. *Circulation.* 2009;119:2209-16.
 38. Rassmussen HS, McCann PP. Matrix metalloproteinases inhibition as a novel anticancer strategy: a review with special focus on batimastat and marimastat. *Pharmacol Therapy.* 1997;75:69-75.
 39. Tarabotti G, Garofalo A, Belotti D. Inhibition of angiogenesis and murine hemangioma growth by batimastat a synthetic inhibitor of matrix metalloproteinases. *J Natl Cancer Inst.* 1995;87:293-8.
 40. Claridge MW, Hobbs SD, Quick CR, Day NE, Bradbury AW, Wilmink AB. ACE inhibitors increase type III collagen synthesis: a potential explanation for reduction in acute vascular events by ACE inhibitors. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:67-70.
 41. Liao S, Miralles M, Kelley BJ, Curci JA, Borhani M, Thompson RW. Suppression of experimental abdominal aortic aneurysms in the rat by treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Vasc Surg.* 2001;33:1057-64.
 42. Bellosa S, Via D, Canavesi M, Pfister P, Fumagalli R, Paoletti R, et al. HMGCoA reductase inhibitors reduce MMP-9 secretion by macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18: 1671-8.
 43. Kalela A, Laaksonen R, Lehtimäki T, Koivu TA, Hoyhtya M, Jänäntinen T. Effect of pravastatin in mildly hypercholesterolemic young men on serum matrix metalloproteinases. *Am J Cardiol.* 2001;88:173-5.
 44. Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Xanthopoulos D, Iacono G, et al. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: Causes, incidence and results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 31:136-42.
 45. Greenhalgh RM, on behalf of EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365:2179-86.
 46. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005; 352:2398-40.
 47. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg.* 2005; 42:624-30.
 48. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysms (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365:2187-92.

Bypass de miembros inferiores

Dr. Gandolfo Naselli

- A Bypass femoro poplíteo con vena safena interna invertida.
- B Bypass femoro poplíteo supratatelar con injerto de PTFE.
- C Bypass femoro poplíteo con vena safena interna in situ.
- D Bypass femoro poplíteo infrapatelar con vena safena interna contralateral.
- E Bypass femoro poplíteo infrapatelar con injerto PTFE.

A Bypass femoro poplíteo con vena safena interna invertida (fig. 1)

La enfermedad arterial de ambos miembros inferiores es uno de los problemas mas frecuentes en la practica de la cirugía cardiovascular.

Se inicia por lo general con síntomas de claudicación intermitente según la gravedad de la obstrucción. Habitualmente, el riesgo de perdida de las extremidades es bajo, pero el fracaso de la revascularización arterial puede ocasionar trombosis proximales y ditalas, pasando a transformarse en un miembro inviable.

Este es el motivo que una reconstrucción arterial en casos de claudicación intermitente tiene que realizarse cuando los síntomas que el paciente trae limiten el estilo de vida del mismo. Esta oclusión arterial tiene en algunas ocasiones dolor de reposo, úlceras y-o gangrena del miembro inferior. Esto nos indica los distintos niveles de disminución del flujo arterial del miembro afectado.

De esta manera se plantea la mejor opción para el paciente en su tratamiento. El bypass femoro poplíteo fue creado y desarrollado en la década de 1940, con injerto venoso invertido que es un método seguro para saltar la obstrucción arterial.

El requisito para un buen resultado del bypass es, excelente flujo de entrada, excelente flujo de salida y un muy buen conducto apropiado con las medidas de la arteria a puentear.

Es indispensable una buena arteriografía para poder programar el futuro bypass a confeccionar

Técnica quirúrgica

Se pone al paciente en decúbito dorsal con el miembro inferior a operar este con discreta flexión colocando una almohadilla debajo de la rodilla. Rasurado previo y lavado con povidona yodo jabonoso. Se pinta el miembro inferior

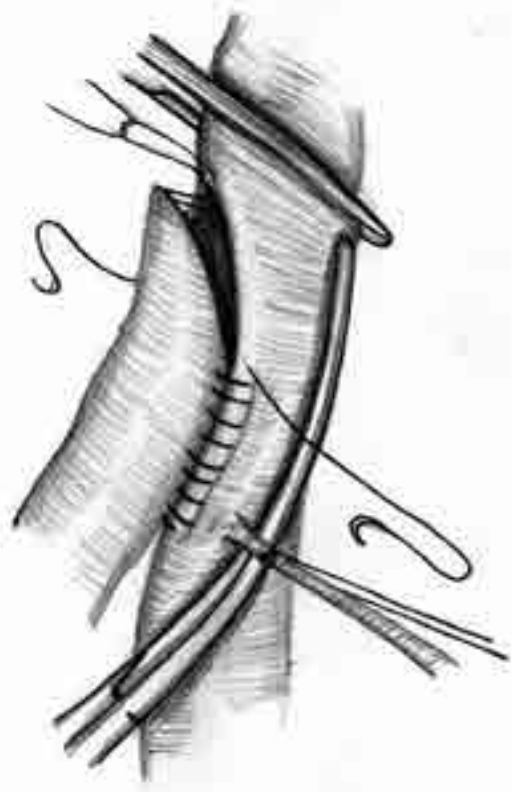


Figura 1. Anastomosis safena-femoral.

con solución iodo povidona tres veces, se seca y se coloca steri drape en toda su extensión. Se extrae la vena safena interna por incisión escalonada y luego se prepara la misma ligando las colaterales. La vena debe ser de adecuado calibre mas de 4 mm y sin haber padecido flebitis, se marca el sector proximal de la vena con un clip para saber el sentido del flujo sanguíneo. En el área femoral, se efectúa una incisión siguiendo el vaso arterial a operar, se expone la arteria femoral común, la arteria femoral superficial y la profunda, reparando las mismas con lazadas de cinta hilera.

Luego se elige el mejor lugar de la arteria femoral común donde será la boca proximal del injerto. Se pasa con un tunelizador la vena safena preparada, colocándola por debajo del músculo sartorio y por una incisión lateral interna del muslo se busca la arteria poplíteica suprapatelar por debajo del canal de hunter eligiendo el mejor lugar de la arteria para confeccionar la boca distal. Las suturas a utilizar es prolene 6-0 con aguja BB1.

B Bypass femoro poplíteo supratatelar con injerto de PTFE (fig. 2)

Los puentes con injerto protésico son opciones en contraposición con el autólogo, cuando la arteria poplíteo sobre la rodilla, tienen mejor salida.

Varios autores recomiendan la prótesis cuando se realiza el bypass por encima de la articulación de la rodilla.

Está demostrado que por encima de la rodilla, la permeabilidad de los injertos de PTFE y la vena son buenos. Además, el uso de la vena safena interna se deja para la cirugía de revascularización miocárdica o para una anastomosis mas distal.

Técnica quirúrgica

El paciente en decúbito dorsal y la rodilla parcialmente flexionada, baño con jabón de povidonaioodo, colocación de campos y steri drape en todo el miembro inferior a operar.

Incisión sobre la región femoral debajo de la ingle, disección del tejido subcutáneo con ligadura de los vasos que aparezcan. Se expone la arteria femoral común, la superficial y la profunda. Se reparan las mismas con cintas hileras (la boca proximal del injerto se hará palpando la arteria femoral común sin placas de ateromas).

Prevía palpación del músculo sartorio y vasto interno y desde el cóndilo interno del fémur hasta el tendón del aductor, se retrae la vena poplíteo exponiendo por debajo del anillo de Hunter la arteria poplíteo. Se la palpa para determinar el grado de dureza o no de la misma y escoger así el mejor lugar para efectuar la anastomosis distal.

Si se requiere ir mas distal en la arteria poplíteo, se cortan los músculos gemelos, dando unos centímetros mas de exposición de la mencionada arteria.

Escoger la prótesis a utilizar (de acuerdo al tamaño de las arterias). Se pasa el tunelizador por debajo del músculo sartorio y luego, superficialmente, a la altura del Hunter.

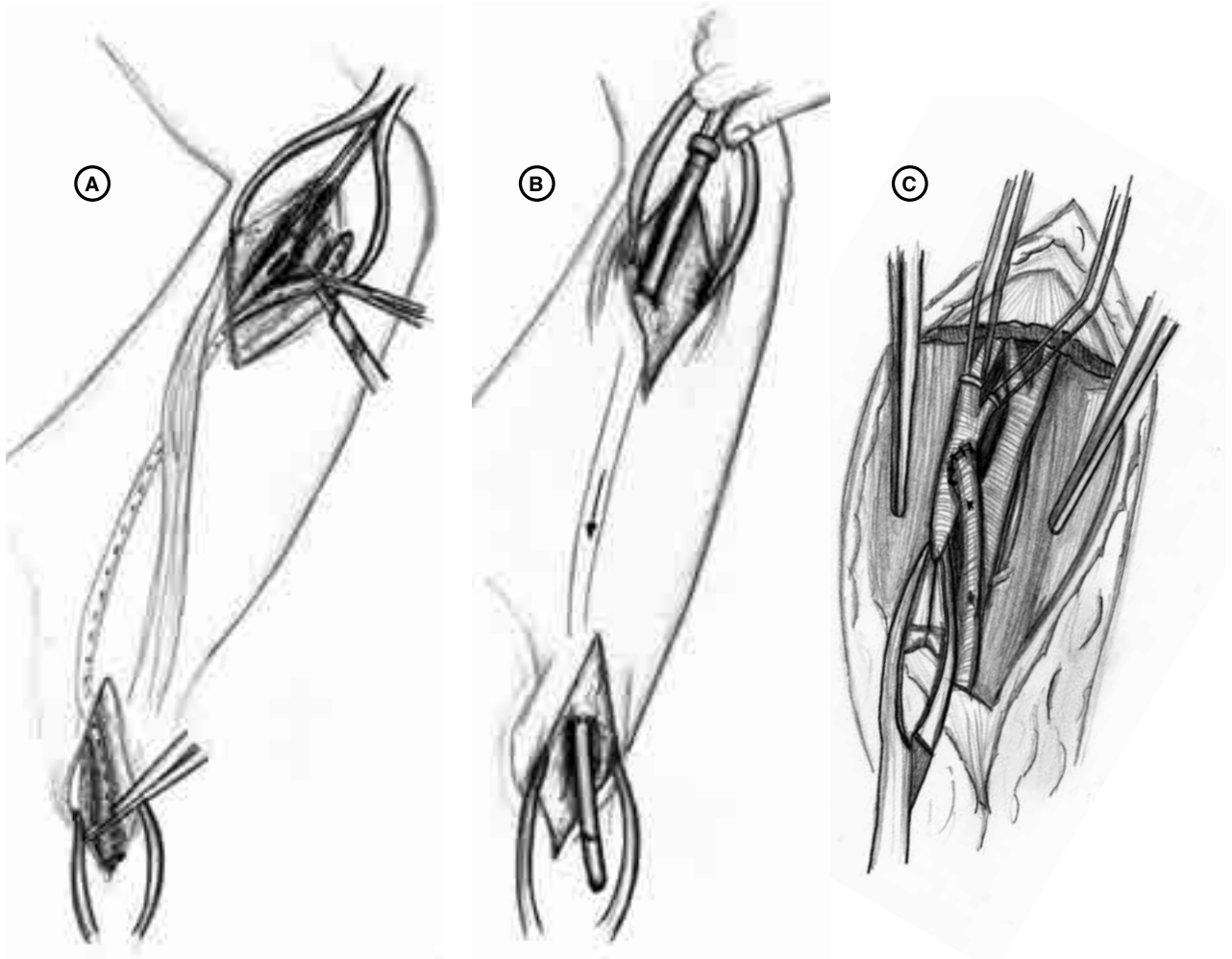


Figura 2. A) Injerto pasado por devajo del musculo sartorio. B) Tunelización de bypass femoropoplíteo. C) Anastomosis, injerto-poplíteo.

Administración de heparina al paciente esperando el tiempo de heparinización de 3 minutos, procediendo luego a realizar las suturas proximal y distal, previa bisección del injerto. El proximal lateral (femoral y terminal de la prótesis). En la boca distal del injerto (terminal de la prótesis y lateral de la arteria poplítea), con sutura de polipropileno 6/0 aguja BB1.

El primer control de eco doppler arterial se realiza en el postoperatorio inmediato para controlar la salida del bypass distal. Luego la reversión de la heparina es a criterio del cirujano. Cierre por planos y la piel con puntos separados de nylon 3/0.

C Bypass femoro poplíteo con vena safena interna in situ (fig. 3)

Se efectuó por primera vez por los Dres Rob y Hall en el año 1959 y luego fue mejorado por los Dres. Leather y Karmodi.

Se deja la vena safena interna en su lecho original, se eliminan las válvulas con el valvulótomo sin dañar el endotelio venoso. Si vemos una colateral de dimensiones medianas, se procede a ligarla para evitar la fístula arteriovenosa.

Técnica quirúrgica

Hay oportunidades en que la vena se expone en toda su extensión para poder manejar bien todas las colaterales y dejarla como un tubo único.

Se elige el largo de la vena hasta donde tenga que llegar la anastomosis (peronéa o mas distal pasando por la membrana interósea o la tibial). Se pasa de nuevo el valvulótomo de Mills y se permite trasponer la vena a otro sitio y usarla de esta manera para evitar la desigualdad en el diámetro de las anastomosis.

Se pasa la heparina al paciente esperando acá también el tiempo necesario para su efecto y luego se pasa suero heparinizado para dilatar la vena. Se ligan todas las colaterales de la misma.

Se confecciona la anastomosis femoral proximal y distal con polipropileno 6/0 y aguja BB1.

Luego de completadas las anastomosis, se comprueba con doppler si hay o no existencia de fístulas y de haberlas se efectúa una incisión sobre las mismas y se procede a ligarlas. Es muy importante que el cierre de la piel (de la incisión) se efectúe con puntos de Blair Donatti interrumpidos para lograr en caso de infección poder drenar la eventual colección.

D Bypass femoro poplíteo infrapatelar con vena safena interna contralateral (fig. 4)

Hay circunstancias en que la vena safena de miembro inferior a operar no es adecuada. Entonces se utiliza la vena safena interna contralateral.



Figura 3. Vena safena in situ.

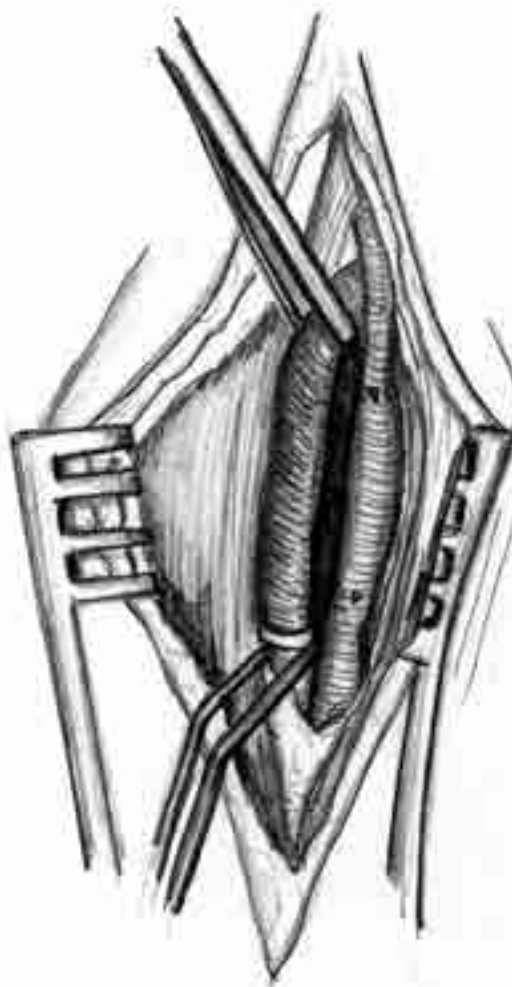


Figura 4. Preparación puente distal infrapatelar.

Técnica quirúrgica

Se coloca al paciente en decúbito dorsal con la pierna en abducción y rotación externa sobre el lado donador. El miembro inferior receptor se lleva a rotación interna para facilitar la exposición de la arteria tibial anterior o la arteria peronea.

Se prepara un tramo adecuado de vena safena interna, se diseca y se expone la arteria femoral común y luego la arteria tibial anterior. Se intenta realizar la anastomosis distal en la mitad de la pierna y para la arteria peronea en el plano interno del hueso peroneo. Se sitúa en el plano profundo teniendo cuidado de no lesionar la arteria y las venas circundantes, a veces es necesario resecar parte del hueso peroneo.

Se administra como en los casos anteriores heparina y se espera el tiempo prudencial mencionado. Se ocluyen luego los vasos femoral común, superficial y profundo realizando la anastomosis proximal sobre la arteria femoral común. La vena se lleva por un túnel en el espacio subcutáneo lateral cruzando la rodilla en el punto de flexión intermedio. Es muy importante no situarlo ni anterior ni posterior.

Se visualiza el flujo del puente, soltando el clamp y comprobando el mismo.

En la boca distal se aplica un torniquete en la pierna para evitar lesionar la arteria tibial y/o peronea en el punto de la anastomosis.

Cierre por planos, piel con los puntos de Blair Donatti para minimizar la pérdida linfática.

E Bypass femoro poplíteo infrapatelar con injerto PTFE (fig. 5)

Las derivaciones con injerto protésico infrapopliteos son poco satisfactorias. Esto es debido al largo del tubo y diámetro del mismo que es inelástico, con resistencia alta al flujo de salida por la diferencia de diámetro en las anastomosis.

Técnica quirúrgica

Se prepara la pierna a operar con el paciente en decúbito dorsal con las precauciones anteriormente enunciadas, tapando el pie con una bolsa plástica estéril.

Se explora la arteria femoral común en la ingle con un injerto adecuado de PTFE de 6 mm. Se lleva el mismo por un túnel subcutáneo, a nivel de la rodilla a nivel de la fascia femoral, protegiendo así la prótesis en caso de dehiscencia de la herida.

Las anastomosis proximal y distal se realizan con poli-propileno de 6/0 con aguja BB1.

Distalmente a veces se procede a crear una fístula arteriovenosa con la vena y la arteria para la tibial posterior para la indemnidad del puente realizado.

Bypass femoro femoral

Este injerto se utiliza para revascularizar la arteria ilíaca ocluida unilateralmente con buena permeabilidad a largo plazo.

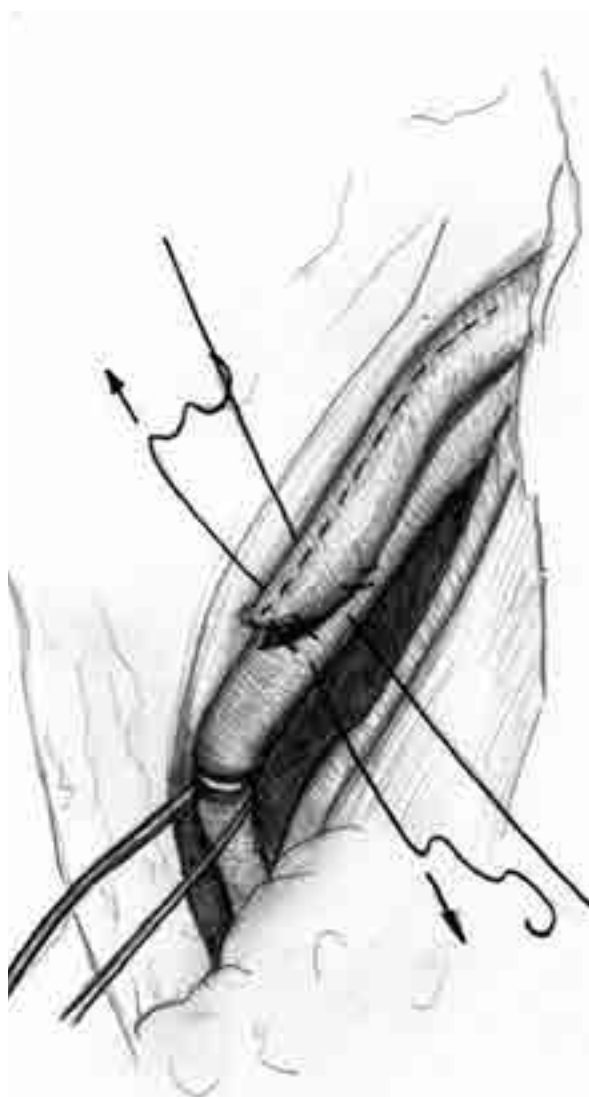


Figura 5. Injerto PTFE y tibia peroneo.

El injerto se origina en la arteria femoral común donante y finaliza en la arteria femoral común contralateral del lado afectado. Es también una alternativa cuando en el bypass aorto-biilíaco una rama se ocluye y se evita reoperar en el caso que en el extremo del injerto no se puede realizar una trombectomía inmediata.

Este procedimiento femoro-femoral tiene sus limitaciones y pone en riesgo la extremidad contralateral si ocurren riesgo o infecciones en el sitio de la anastomosis proximal.

En general cuando se confecciona el injerto hay una caída de la perfusión del miembro inferior donante, pudiendo exacerbarse el síntoma ya existente de dicha extremidad.

La limitación del procedimiento femoro-femoral es la permeabilidad cuando se efectúa en un paciente con enfermedad severa de la arteria femoral superficial y esto no agrave los síntomas del paciente de dicha entidad.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia general o regional, se realiza el procedimiento, quedando el uso de anestesia local solamente para aquellos casos con riesgo realmente aumentado.

Se prepara al paciente en decúbito dorsal, efectuando la antisepsia de rigor y colocando los campos de acuerdo a la técnica en general.

Se exponen ambas arterias femorales con incisiones bilaterales y se crea un túnel con un tunelizador adecuadamente, en el tejido subcutáneo suprapúbico.

Se perforan las inserciones fasciales de la línea media y así evitamos las torsiones o acodaduras.

Se confeccionan las anastomosis en la femoral común y se llevan hasta la profunda, a semejanza de una profundo-plastia. Utilizamos para ello un injerto de PTFE de 8 mm de diámetro anillado.

Todo el procedimiento lo realizamos luego de haber administrado heparina en forma sistémica al paciente y esperado el tiempo adecuado para su efecto.

Se utiliza un prolene 5/0 o bien 6/0.

Luego se vacía de aire el injerto aflojando delicadamente el clamp durante el procedimiento hasta notar el flujo de sangre adecuadamente.

Se lavan ambas heridas y se cierran con los puntos de Blair Donatti anteriormente explicados.

La reversión de la acción de la heparina se realiza acorde a la experiencia del cirujano.

Bypass axilofemoral (fig. 6)

Es una alternativa que se usa par aquellos pacientes con enfermedad aortoiliaca oclusiva.

Se basa que una arteria axilar aporta el riego sanguíneo a las extremidades inferiores. Es adecuada en cuanto a su permeabilidad a largo plazo, pero es bien sabido que evita la morbilidad relacionada con las intervenciones abdominales y el clampeo aórtico.

Si el flujo de salida es adecuado, tiene mayor permeabilidad a largo plazo, pudiéndose realizar la misma con buena tasa de permeabilidad.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia general, la extremidad superior del lecho donante se coloca en 90°, colocando el brazo en una tabla a tal fin.

Se preparan con un lavado con jabón de povidona en un área que incluya brazo, hombro, regiones supraclaviculares, hemitórax, abdomen y ambas ingles. Luego se pinta con iodopovidona y se colocan los campos estériles de rigor.

Se hace una incisión en la región supraclavicular sobre la arteria axilar. Se expone la misma y se disea el músculo pectoral mayor y se expone el pectoral menor. Se corta el músculo en la apófisis coracoides.

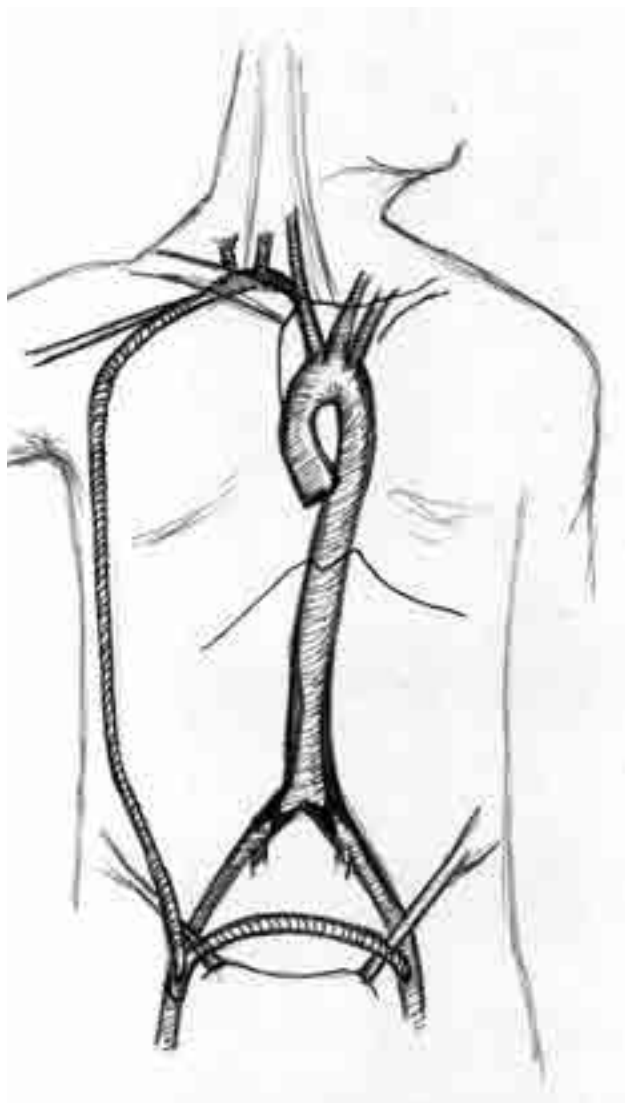


Figura 6. Axilo femoral y femor femoral.

Se realiza la anastomosis usando una prótesis de 8 mm de PTFE y se pasa por un túnel desde la incisión axilar profunda al pectoral mayor hasta alcanzar la herida femoral. Se debe realizar como siempre la heparinización sistémica. Se pinza la arteria axilar y sus ramas, efectuando la anastomosis proximal en sentido interno al pectoral menor para evitar que se dañe la anastomosis en la abducción del brazo. Se realiza la sutura con polipropileno 5/0 o 6/0, con el injerto casi paralelo a la arteria axilar y luego en la arteria bajo el pectoral baja a la ingle para efectuar la anastomosis distal en el área femoral común. Seguidamente, se extrae el aire remanente en la prótesis y se desclampea y finaliza la anastomosis mencionada.

Para el axilofemoral se confecciona una anastomosis femoro-femoral siendo la anastomosis axilofemoral la dadora para el resto del árbol arterial afectado.

Se completa la cirugía con el cierre por planos con los puntos de Blair-Donatti ya mencionados.

Bibliografía

A Bypass femoro poplíteo con vena safena interna invertida

- Kempczinski RF: Lower extremity arterial emboli from ulceratin atherosclerotic plaque. JAMA 241:807. 1979
- Ernst CB: Prevention of intestinal ischemia follwin abdominal aortic reconstruction. Surgery 93:102. 1983
- Strandness DE Jr, Dalman RL, Panian S, et al: Effect of cilostazol in patients with intermittent claudication: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Vasc Endovasc Surg 2:83, 2002
- Powell RJ, Fillinger M, Bettman M, et al: The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. J Vasc Surg 31:1178, 2000.

C Bypass femoro poplíteo con vena safena interna in situ

- BUJAN, V. J.; BELLON CANEIRO, J. M: Mecanismos fisiopatológicos de las estenosis y oclusiones postquirúrgicas (injertos arteriales, venosos y protésicos), en reintervenciones en el sector femoropoplíteo y distal. Ed. Uriach, Barcelona 2006. 17-35.
- J.M. Bellón, J. Buján, A. Hernando, N. García-Honduvilla, F. Jurado. "ARTERIAL AUTOGRAFTS AND PTFE VASCULAR MICROPROSTHESES: SIMILARITIES IN THE HEALING PROCESS". Eur J Vasc Endovasc. Surg. 8: 694-702 (1994).
- TASC TransAtlantic Inter-Society Consensus (1997). Recommended standards Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 26:517- 538
- SCHER, E.; VEITH, F. J. (2004). Extra-Anatomic Bypasses. Eds. Vascular. Surgery Haimovici 5ª ed. Massachussets, pp. 625-636.

- Sauvage, L.R., Wood, S.J. Unilateral axillary bilateral femoral bifurcation graft(a procedure for the poor risk patient with aortoiliac disease). Surgery. 1966;60:573.

D Bypass femoro poplíteo infrapatelar con vena safena interna contralateral

- Heller JA, Weinberg A, Arons R et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? J Vasc Surg 2000; 32: 1091, 2000.
- Brown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured aortic aneurysm repair. Br JSurg 89: 714, 2002.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. J Vasc Surg 26:595, 1997.

E Bypass femoro poplíteo infrapatelar con injerto PTFE

- Kempczinski RF: Clinical application of noninvasive testing in extremity arterial insufficiency. In Kempczinski RF, Yao JST (eds): Practical Noninvasive Vascular Diagnosis. Chicago, Year Book, 1982 pp 343-365.
- Reidy NC, Walden R, Abbott WA, et al: Anatomic localization fo atherosclerotic lesions by hemodynamic test. Arch Surg 116:1041, 1981
- Brenner BJ, Raines JK, Darling RC, et al: Measurement of systolic femoral artery pressure during reactive hyperemia: An estimate of aortoiliac disease. Circulation 49/50(Suppl II): 259, 1974.
- Flanigan DP, Ryan TJ, Williams LR, et al: Aortofemoral or femoropopliteal revascularization? A prospective evaluation of the papaverine test. J Vasc Surg 1:215, 1984.

Endarterectomía carotídea

Dr. Gandolfo Naselli

Es un procedimiento habitual en cirugía carotídea. Sus indicaciones se redujeron en los últimos años con el advenimiento de los implantes de stents forrados y tratamientos medicamentosos (agentes antiplaquetarios y control de factores de riesgo)

Técnica quirúrgica

Se hiperextiende el cuello, con el mentón en dirección opuesta al lado operatorio.

La incisión se emplaça paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo en sus dos tercios superiores.

Se libera la grasa subcutánea y el músculo cutáneo del cuello que se divide con electrobisturí, ligando las ramas del sistema yugular externo.

Se sigue disecando por el borde anterior del esternocleidomastoideo. Se expone la vena yugular interna, se liga la gran tributaria facial cerca del nervio hipogloso y así queda expuesta la bifurcación carotídea.

La disección del esternocleidomastoideo permite liberar el nervio hipogloso como se ha explicado y exponer la arteria carótida interna en su porción superior.

Se puede seccionar el digástrico y ganar aún un par de centímetros adicionales para exponer distalmente la carótida.

Se procede luego a heparinizar al paciente y se pasan ligaduras por la carótida primitiva, la carótida interna y la carótida externa, procediendo luego a clampear a la arteria tiroidea superior.

Antes de clampear el vaso, se utiliza una aguja para medir la presión en la carótida interna. Si esta clampeada es menor a 40 mm de mercurio, dice que el polígono de Willis no tiene suficiente flujo para conservar suficiente riego al cerebro. En este caso se procede a utilizar un shunt carotídeo primitivo a la carótida interna. La endarterectomía comienza en el sitio en que la placa es mas gruesa. Luego de realizar la arteriotomía, con una espátula se libera la placa de la media residual y la adventicia distal.

La placa se adelgaza y se localiza la interna. Si hay restos, se fijan con puntos de nylon 7/0 de prolene para evitar la formación de lugares que en el futuro generen trombos. Dichos puntos se anudan por fuera del vaso.

Hecho esto, se lava con solución salina heparinizada.

Se cierra la arteriotomía primaria con parche y si es muy grande el calibre del vaso, se procede con un cierre simple.

El objeto del parche es darle mayor calibre luminal a la carótida interna. Para ello, se utiliza un parche de teflón o bien de vena autóloga.



Figura 1. Endarterectomía carotídea. Abordaje.

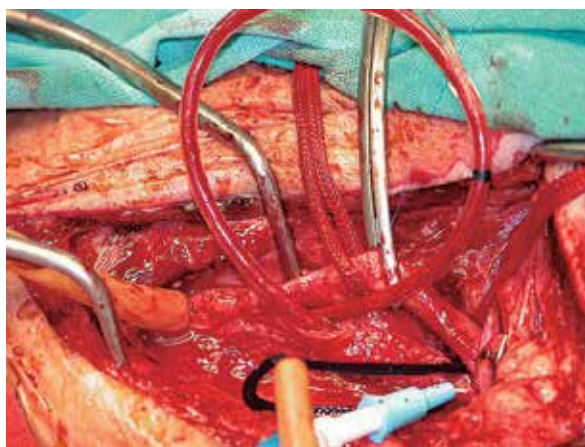


Figura 2. Endarterectomía carotídea con shunt.

Se retira el shunt y se controla la hemostasia.

Se cierra la incisión por planos y se coloca un drenaje en la lodge carotídea que sale por contrabertura cervical baja. Dicho drenaje se retira a las 24 hs de la cirugía.

Se termina la cirugía con una sutura intradérmica.

El seguimiento posterior es con un control realizado por Eco Doppler.

Angioplastia carotídea

Dr. Esteban Mendaro

El stroke representa la primera causa de morbilidad neurológica y tercera causa de muerte en EEUU. Existen alrededor de 900.000 accidentes cerebrovasculares (ACV) por año, de ellos el 88% son isquémicos, 9% debido a hemorragia intracerebral y el 3% restante ocasionado por hemorragia subaracnoidea.¹

La enfermedad carotídea representa alrededor del 25% del total de strokes de etiología isquémica.

El tratamiento de las estenosis carótida tiene como objetivo prevenir el accidente cerebrovascular embólico. De acuerdo a los resultados de los universalmente aceptados estudios NASCET² y el europeo ECST³, se considera que los pacientes con estenosis carotídea sintomática con estenosis de más del 50% deben ser intervenidos, mientras que las lesiones de menor magnitud asintomáticas responden mejor a tratamiento médico óptimo. Cuando mayor es la estenosis, mayor es el beneficio. El riesgo operatorio de ACV y/o muerte a 30 días después de la cirugía observado en el NASCET fue de 7,1%. Entre las complicaciones de la cirugía, se destacaron: parálisis del nervio craneal en 7,6%, hematoma cervical en el 5,5% y la infección de la herida quirúrgica en 3,4% de los pacientes. La morbilidad peri operatoria total fue del 26,2%.

En pacientes asintomáticos, los trabajos ACAS y ACST mostraron que en pacientes con estenosis de más de 70%, en centros con niveles bajos de complicaciones, estos recibían beneficios con disminución de la tasa de stroke versus tratamiento médico, aun en seguimiento a 10 años.⁴⁻⁵

Inicialmente el mejor tratamiento invasivo de la estenosis carotídea ha sido la endarterectomía (EC). En las últimas dos décadas, se ha introducido la angioplastia carotídea como tratamiento alternativo. La primera angioplastia con balón para estenosis carotídea se realizó en 1979. Posteriormente se reportaron casos a partir de 1980.⁶ Desde estos primeros reportes de casos, el tratamiento endovascular de enfermedad carotídea ha evolucionado y angioplastia con colocación de stent es actualmente el tratamiento de elección en comparación con la angioplastia con balón aislada. Asimismo, el desarrollo de nuevos stents para arteria carotídea de mejor tecnología y dispositivos de protección cerebral han favorecido su implementación como técnica menos invasiva y de menor morbilidad.

Técnica de la angioplastia carotídea

Debemos describir cronológicamente los pasos de la angioplastia carotídea:

1. Selección de pacientes
2. Vías de abordaje
3. Angiografía previa
4. Abordaje a la lesión
5. Colocación del sistema de protección
6. Cruce de la lesión
7. Angioplastia
8. Post dilatación
9. Recupero del sistema de protección
10. Control final

1- Selección de pacientes

Los beneficios de la angioplastia de la arteria carótida (AC) sobre la EC se deben a que es un procedimiento mínimamente invasivo, que permite tratar a pacientes que no son aptos para la EC, debido a la presencia de comorbilidades graves. Dentro de estas se destacan⁷:

- ICC clase III-IV
- Angina clase III-IV
- Enfermedad de tronco o de más de dos vasos
- IAM reciente (4-6 semanas)
- FEV: $\leq 30\%$
- IRC en Hemodiálisis
- EPOC severo
- Necesidad de cirugía vascular posterior.

Las últimas guías de tratamiento recomiendan que los pacientes de más de 70 años con anatomía desfavorable para angioplastia, deben ser tratados con endarterectomía ya que se obtendrían menores complicaciones.⁸

También existen riesgos anatómicos para cirugía convencional, dentro de los que se mencionan:

- Lesión quirúrgicamente inaccesible: lesión alta, distal o de carótida primitiva proximal
- Oclusión carotídea contralateral
- Reestenosis luego de EC
- Irradiación previa
- Cirugía radical previa
- Cuello muy corto u obesos mórbidos
- Parálisis laríngea
- Traqueotomía

Las recomendaciones son más fuertes en casos de pacientes sintomáticos, aunque en centros con tasas bajas de complicaciones (menor de 6% de morbilidad) la angioplastia en pacientes asintomáticos puede ser indicada con relativa seguridad.⁸

En la preparación previa deben destacarse:

- Examen neurológico: si es posible por un neurólogo independiente. El operador al menos debe evaluar el estado previo del paciente para poder detectar las complicaciones durante o post procedimiento
- Laboratorio: como para cualquier procedimiento mínimamente invasivo, debe obtenerse laboratorio para la evaluación de la función renal y el coagulograma. Un ECG y riesgo quirúrgico deben ser solicitado en casos de anestesia general
- Consentimiento informado: es fundamental para que el paciente y su familia puedan comprender el procedimiento, complicaciones y adherencia al seguimiento
- Cama en piso/UTI: para control post tratamiento y eventuales complicaciones
- Control estricto de presión arterial: fundamental durante la angioplastia
- Estatinas: se ha demostrado que su uso disminuye ACV, IAM y muerte.⁹
- Antiagregación: fundamentalmente el tratamiento con Clopidogrel por al menos 6 meses post procedimiento. Ha sido demostrado que el Clopidogrel reduce la tasa de eventos post angioplastia. Incluso algunos autores sugieren que la no tolerancia a esta droga es una contraindicación para la angioplastia carotídea. La doble antiagregación no tendría efecto beneficioso y solo aumentaría el riesgo de sangrado.¹⁰

2- Vías de abordaje

La vía de abordaje más utilizada es la femoral, habitualmente la derecha. Es el sitio más accesible para el operador y el que tiene menos complicaciones. En caso de ausencia de pulso o de imposibilidad de ascender los dispositivos por vía femoral, se utiliza la vía humeral. Algunos grupos también utilizan la vía radial. Los abordajes superiores se recomiendan para casos de arco bovino con arcos muy desenrollados (tipo III) o lesiones carotídeas derechas con tronco arterial flexuoso y largo.

3- Angiografía previa

Una vez que se ha abordado la arteria, se realiza una angiografía diagnóstica. Para esto se utiliza un catéter diagnóstico de 5 F, en general preformado Simmons 2 o 3. El estudio previo permite identificar la lesión a tratar, la circulación intracraneal, la permeabilidad de la carótida contralateral, entre otros parámetros. Estos datos son de suma importancia para comparar con la angiografía luego del implante del stent. Además, identifica que tipo

de arco aórtico tiene el paciente y el grado de dificultad para ascender dispositivos. Decidido el tratamiento, se anticoagula al paciente con heparina al paciente con 100 unidades kilo/peso.

4- Colocación del catéter guía o vaina

Una vez identificada la lesión, se procede a cambiar el catéter diagnóstico por un catéter guía o mejor aún, por una vaina introductora. Esta última tiene la ventaja de tener menor diámetro externo (F) y mayor diámetro interno (pulgadas). Además, su extremo distal es ahusado lo cual evita eventual desplazamiento y embolización de restos de placa del cayado aórtico (fig. 1). La técnica utilizada por nuestro grupo consiste en progresar una guía hidrofílica de extra soporte de al menos 240 cm (guía de intercambio) hacia la arteria carótida externa. Luego se retira el catéter diagnóstico y se asciende la vaina introductora de 6 o 7 F hasta la arteria carótida primitiva, a unos 4 centímetros por debajo de la lesión a tratar. Es conveniente colocar un lavador de alta presión por el conector lateral a fin de evitar eventos embólicos.

5- Cruce de la lesión

Se efectúa una nueva angiografía para guiar el cruce de la lesión. Nuestro grupo de trabajo realiza un "mapping" radioscópico para cruzar más fácilmente la lesión. De acuerdo a la complejidad de la lesión, se opta entre los diferentes tipos de sistemas de protección. Estos han sido desarrollados especialmente para evitar la embolización asociada a la angioplastia, complicación que puede ocurrir en diferentes etapas del procedimiento y suele ser causada por fragmentos de trombo y placa que se liberan en la circulación cerebral. Estos pueden provocar síntomas isquémicos (AIT, ACV) o isquemia silente que solo se visualiza en RMN con difusión. Para tratar de disminuir los riesgos de esta embolización, se han desarrollado diferentes tipos de dispositivos. Estos se clasifican en tres tipos: sistemas con oclusión distal, sistemas con filtro y sistemas de oclusión proximal (fig. 2). Los más utilizados son los filtros distales a la lesión por su sencillez y eficacia. Todos los sistemas de protección disponibles han demostrado ser capaz de capturar émbolos y los primeros resultados fueron prometedores para los dispositivos de tipo de filtro.¹⁰ La evidencia más reciente sugiere que algunos dispositivos de filtro pueden de hecho aumentar el número de eventos embólicos, como se muestra por criterios indirectos de DW MRI y Doppler transcraneal,¹¹ aunque la importancia de estas lesiones es aún controvertida. Estos hallazgos de imágenes no se suelen asociar a lesiones clínicamente demostrables y está establecido que la protección cerebral debe ser considerada en todos los pacientes. Es por esto que otros dispositivos de protección que utilizan diferentes métodos para proteger contra la embolización se han desarrollado. Entre ellos, los más prometedores son los

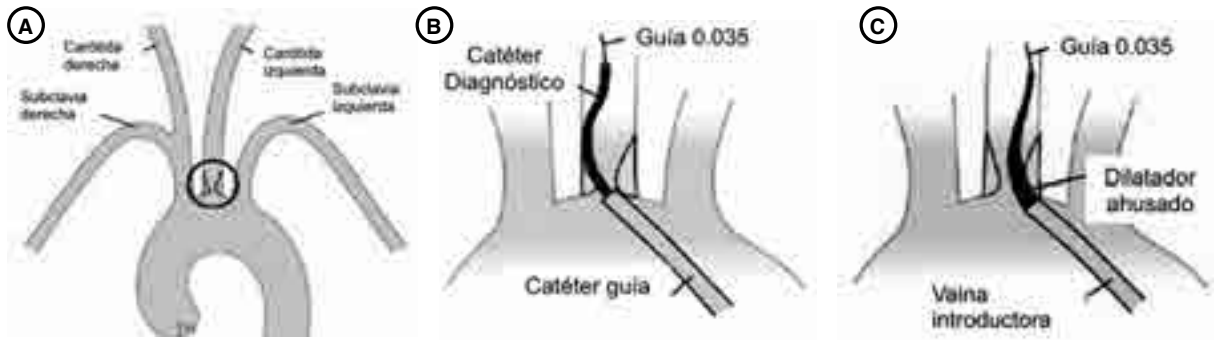


Figura 1. A) Placa en origen de arteria carótida primitiva izquierda. Puede ocasionar embolización durante el ascenso del catéter guía. B) El catéter guía provoca efecto "sacabocado" con mayor dificultad para ascender el catéter y mayor probabilidad de embolización distal. C) La vaina introductora baja el perfil por la presencia del dilatador y mejora el ascenso con menos probabilidad de embolia.

Tipos de protección

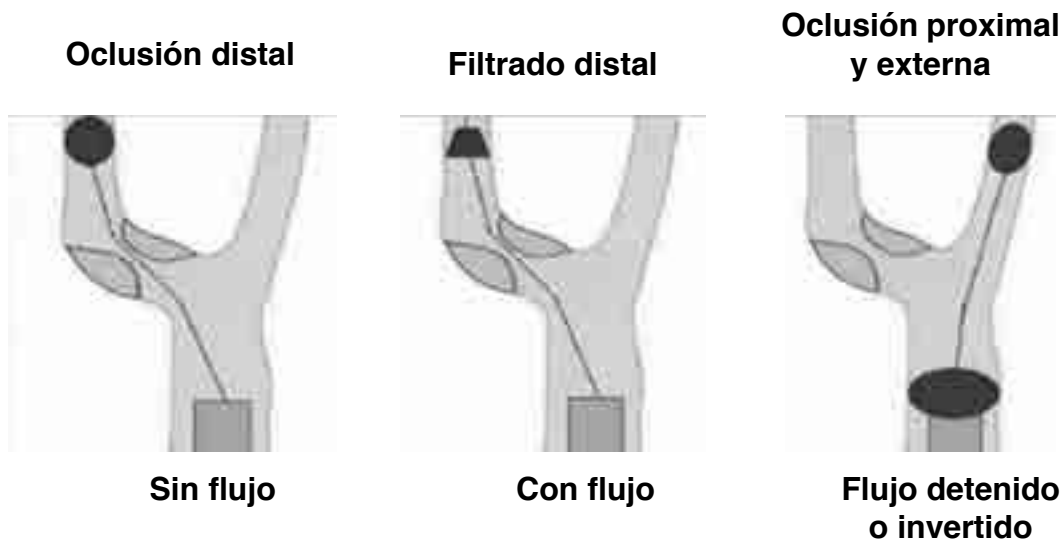


Figura 2. Tipos de protección cerebral.

dispositivos de protección proximal. Estos dispositivos son cada vez más utilizados y el de inversión del flujo introducido por el Dr. Juan Carlos Parodi,¹² ha crecido en popularidad. Posteriormente, se introdujo en el mercado un sistema similar, con detención del flujo (MOMA). Ambos métodos logran detener o invertir el flujo en la carótida a tratar. De esta manera, se otorga protección completa aun en lesiones con trombo asociado. También se alcanza protección durante el cruce de la lesiones, lo que no se logra con los filtros. Sus desventajas radican en que se debe utilizar un diámetro más grande de ingreso, colocar un catéter guía en la carótida primitiva y colocar un balón de la carótida externa. Estas maniobras prolongan el tiempo de la angioplastia y la hacen más laboriosa. Además, un porcentaje de los pacientes no toleran la oclusión y deben desinflarse los balones de inmediato. En trabajos publicados con sistema de inversión de flujo se logra disminuir la embolización con una correlación clínica adecuada.¹³

En nuestro grupo, en lesiones proximales a la bifurcación o con mucha carga de trombo, optamos por los sistemas de oclusión proximal. El dispositivo está formado por un catéter guía con balón de oclusión proximal y un balón de oclusión de la carótida externa. Al insuflar ambos balones, se logra detener o invertir el flujo. De esta manera los detritus producto del cruce de la lesión o de la angioplastia son aspirados y filtrados al exterior. Como ventaja, se informa que es el único sistema que no genera ningún tipo de embolia distal, con protección total durante todos los pasos de la angioplastia.¹⁴ La desventaja consiste en que hace el procedimiento un poco más engorroso para su colocación y se utiliza F más grande.

En los casos en que la lesión está en carótida interna, con estenosis relativamente sencilla, los filtros con su guía portante son de elección. Son muy fáciles de utilizar y no agregan pasos a la angioplastia. Como desventaja, no generan protección total (se cruza la lesión sin

protección), se ha demostrado que pueden pasar partículas durante la angioplastia y ocasionalmente puede hacer problemas durante su recaptura. Para las lesiones muy anfractuosas, preferimos los filtros guía-independiente (Spider). Con estos, se cruza la lesión con la guía que uno desea y luego, sobre esta, se asciende el filtro. Esta es la ventaja principal. Luego tiene las desventajas del resto de los filtros.

Los dispositivos de oclusión distal, más populares en la década del 90, son poco utilizados actualmente.

Luego de colocado el sistema de protección, se debe realizar la angioplastia.

7- Angioplastia

En este paso, existen dos alternativas técnicas: pre dilatación o stent directo. El objetivo de la pre dilatación es el de “preparar” placa para el adecuado implante del stent. Se utilizan balones de 4 a 5 mm de diámetro que deben ser insuflados a baja presión y con cautela para evitar la respuesta anormal del seno carotídeo. Su ventaja radica en que la arteria carótida puede obtener un diámetro adecuado y no necesitar post dilatación posterior. Además, al efectuar la angiografía post dilatación, se puede calcular mejor el sitio del implante del stent y solucionar alguna complicación de insuflado como disección, desgarro de la placa, etc. Su desventaja es que agrega un paso más a la angioplastia y la posibilidad de generar un cuadro de bradicardia e hipotensión sostenida.

En el caso de efectuar el stent directo, este es liberado sobre la lesión estenótica directamente. Su mayor ventaja es que se evita un paso y, en teoría, habría menos eventos embólicos. La llamada “Técnica de Maynar”, descrita por el Dr. Manual Maynar¹⁵ y consiste en el implante de un stent de Nitinol autoexpandible sin protección, sin pre dilatación ni post dilatación. El stent queda inicialmente adaptado a la forma de la estenosis aunque progresivamente, debido a la fuerza radial, el stent toma su forma definitiva, “angioplastiando” a la arteria. (fig. 3) La ventaja de esta técnica es que habría menos efectos embólicos a pesar de no utilizar filtro. Esto se debería a que el perfil de los filtros (3-4 F) no es mucho menor que el perfil de un stent moderno (5F). Al no existir ni pre ni post dilatación, la posibilidad de eventos embólicos disminuiría necesariamente. La mayor desventaja es que en estenosis muy severa y calcificadas, podría existir el “atrapamiento” del sistema de entrega por la propia estenosis, la ausencia de protección y la de dejar estenosis residual significativa a la espera de la dilatación progresiva del stent.

Nosotros preferimos realizar pre dilatación con balón de 4 mm a baja presión y cuidadosamente para evitar sobredilatación del seno carotídeo y de esta manera las complicaciones surgidas de la hipotensión sostenida.

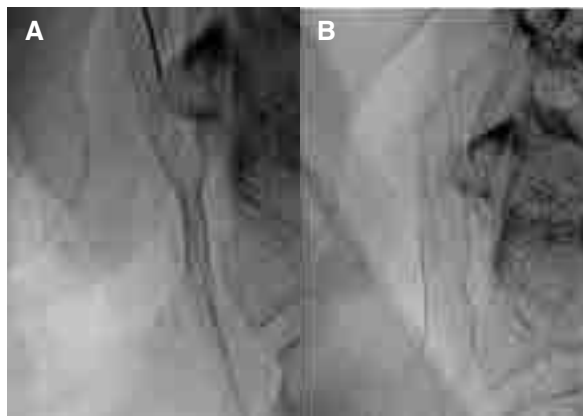


Figura 3. A) Técnica de Maynar. Stent implantado directamente sin pre ni post dilatación. Resultado inmediato. Nótese falta de expansión del stent. (Gentileza Dr. Román Rostagno). B) Técnica de Maynar. Mismo paciente 30 días después. Nótese la expansión completa del stent.

Colocación del stent

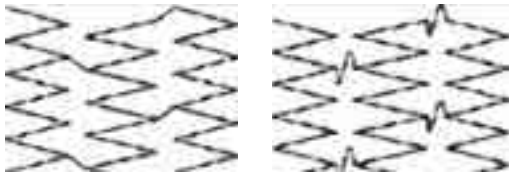
Es un paso que requiere una adecuada selección del mismo. Existen al menos dos tipos de stents para carótida: autoexpandibles de Elgiloy (aleación basada fundamentalmente en acero inoxidable) y autoexpandibles de Nitinol. Estos últimos pueden ser de celda abierta o celda cerrada. Los de Elgiloy son de celda cerrada. (fig.4)

En general, los stents de celda cerrada tienen mayor cobertura de la placa por su diseño. Estas “celdas”, al estar unidas por todos sus extremos (“cerrada”) forman áreas libres muy pequeñas entre los struts del stent, comparados con los de celda abierta (fig. 5). Pero suelen ser más rígidos y se adaptan menos a la carótida interna distal y al bulbo carotídeo. Su ventaja consiste en que tendrían mayor protección de embolización post implante. Además, tienen menos complicaciones en el momento de la recaptura del filtro y es menos probable que el filtro cerrado se “trabe” en las celdas cerradas del stent. En la mayoría de los casos la decisión del stent no tienen mayor incumbencia en el resultado. Pero en algunos casos en particular, son trascendentes. Típicamente las lesiones carotídeas con kinking inmediato distal son mejor tratadas con stent de celda abierta, ya que estos se adaptan mejor. (fig. 6). En casos de lesiones con sospecha ecográfica o angiográfica de placa blanda, se prefieren los de celda cerrada ya que estos, al tener mayor superficie de cobertura, protegerían más de la embolia distal.

Se han introducido nuevos stents. Entre ellos se mencionan los stent “híbridos” que se comportan como celda abierta en los extremos y como celda cerrada en el sector medio, en donde se encuentra la mayor parte de la placa.¹⁶ Últimamente, se ha introducido un stent de doble malla que evitaría embolia distal. Aun no existe evidencia sobre su mejor comportamiento en lesiones carotídeas.

Celda abierta

Nitinol
Precise Rx (Cordis)
Acculink RX (Abbott)
Protege Rx (ev3)



Celda cerrada

Nitinol
Xact (Abbott)
Nexstent (Boston)
Elgiloy
Carotid Wallstent (Boston)

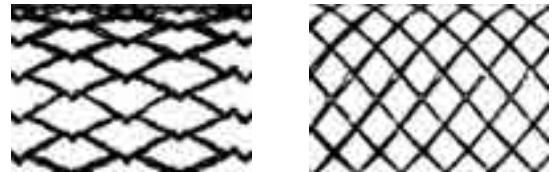
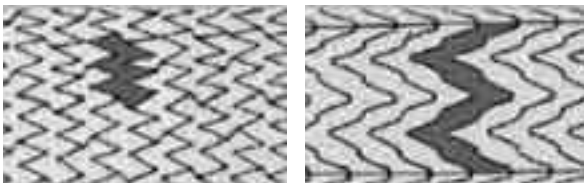


Figura 4. Tipos de stents.

Celda abierta



Celda cerrada

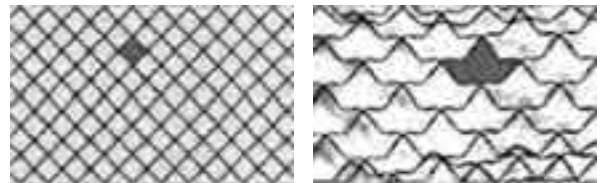


Figura 5. Áreas de cobertura de los stents.

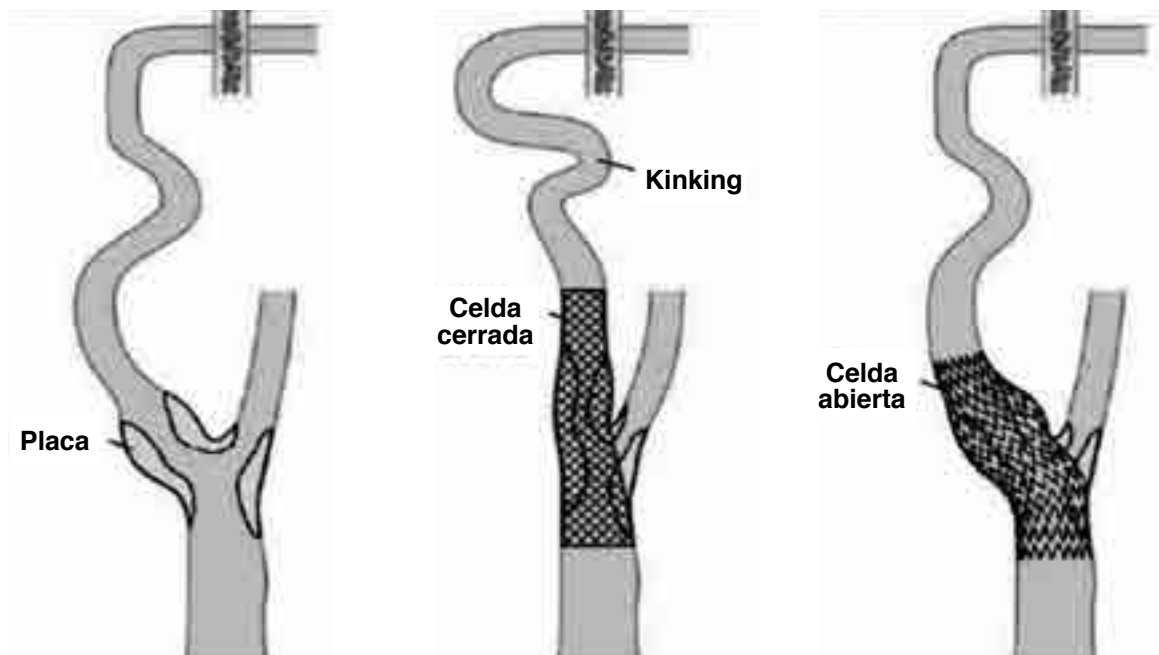
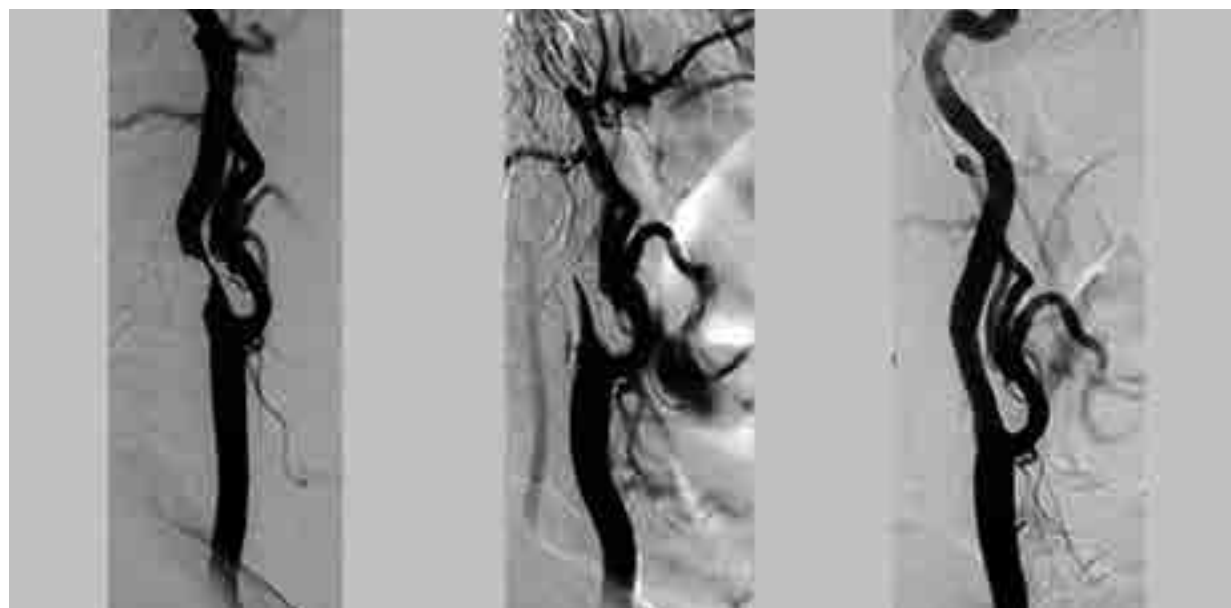


Figura 6. El stent de celda cerrada al ser más rígido, "empuja" el kinking hacia la base del cráneo. El de celda abierta, se adapta mejor y mantiene la morfología de la carótida distal.



Pre ATP

Post ATP

Post NTG

Figura 7. Angioplastia carotídea. Se observa oclusión aguda luego de post dilatar el stent. Se inyectaron 100 gamas de NTG. Se logra recuperación completa del flujo. No se registraron complicaciones.

Por último, los stents expandibles por balón, compresibles, no tienen indicación en patología carotídea y los stents forrados, autoexpandibles, se utilizan para tratar lesiones traumáticas (pseudoaneurisma o fistulas AV) de la carótida.

8- Post dilatación

Se realiza en caso de quedar lesión residual significativa mayor del 30% o defectos en la adaptación del stent. El diámetro del balón no debe exceder los 5,5 o 6 mm de diámetro. Se debe realizar lentamente a baja presión. Preferimos dilatación manual y siempre atento a los cambios de la frecuencia cardíaca y presión arterial. Usualmente, se recomienda atropina para evitar estos eventos. Debe tenerse en cuenta que en este paso se produce la mayor cantidad de partículas y es por ello que debe realizarse con mucha cautela.

9- Recupero del sistema de protección

Se realiza un control angiográfico antes del retiro del sistema de protección. Si no se detecta ninguna complicación, se procede a su retiro. Los filtros deben ser re envainados de acuerdo a las instrucciones del fabricante. Luego son retirados con sumo cuidado, observando como transcurren por dentro del stent. En caso que el filtro se “trabe” en los struts del stent, se debe intentar destrabarlo mediante giros de la guía. Otras maniobras útiles son el giro de la cabeza del paciente hacia ambos lados mientras se retira con suavidad el filtro o la compresión manual externa de la carótida tratando de enderezar la misma. En caso que se observe oclusión del filtro debe descartarse en primer lugar el espasmo o disección

por filtro. En estos casos se inyecta un vasodilatador arterial (NTG) y se observa la respuesta (fig.7). En caso que no se logre respuesta con normalización del flujo, se asume que se debe a oclusión por detritus. En estos casos se debe colocar por otro acceso un sistema de tromboaspiración mecánico o un catéter multipropósito y de esa manera aspirar los elementos capturados por el filtro. En los sistemas de oclusión proximal, solo se deben desinflar los balones de carótida primitiva y externa y se retira el catéter guía, usualmente no existen inconvenientes en este paso.

10. Control final

Una vez retirado el sistema de protección, debe realizarse una angiografía de control intracerebral y efectuar examen neurológico del paciente. En caso que se registre foco neurológico se debe hacer una correcta evaluación, preferentemente con un neurólogo vascular a fin de decidir conducta activa con adecuada relación riesgo beneficio. Esto es fundamental ya que usualmente los cuadros neurológicos leves suelen revertir casi sin secuelas con el paso del tiempo. En cambio, los casos con focos completos y graves, casi irremediablemente terminan con infartos masivos y secuelas invalidantes. En caso de observarse oclusión de un ramo intracerebral significativo, deberá procederse a tratamiento invasivo. En centros entrenados, se tratara al paciente dentro de los protocolos de stroke pre establecidos. En general se realiza fibrinólisis intraarterial o, últimamente, fibrinólisis mecánica con diferentes dispositivos que han demostrado mayor efectividad.¹⁷ Para esto, es necesaria una adecuada capacitación en el manejo de las técnicas neuro -intervencionistas avanzadas.

Resultados

En 2012, el Grupo Cochrane Stroke realizó una revisión sistemática de los resultados de los ensayos aleatorios que compararon la angioplastia carotídea y la endarterectomía.¹⁸ Se incluyeron 16 trabajos que representan a 7.572 pacientes. En los pacientes sintomáticos con riesgo quirúrgico estándar, la angioplastia se asoció con un mayor riesgo que la endarterectomía para muerte o cualquier ACV dentro de los 30 días de tratamiento (OR 1,72; IC del 95%, 1,29 - 2,31), pero el consiguiente riesgo de ACV ipsilateral durante el período de seguimiento no difirió significativamente (OR 0,93; IC del 95% 0,60-1,45). Cuando se consideran en conjunto las complicaciones periprocedimiento y ACV durante el seguimiento, la angioplastia se asoció con un mayor riesgo de muerte, cualquier ACV periprocedimiento o ACV ipsilateral durante el seguimiento en comparación con los pacientes asignados a endarterectomía (OR 1,39; IC del 95% 1,10-1,75). Esta revisión sistemática mostró también una interacción entre la edad y el efecto del tratamiento. Entre personas menores de 70 años de edad, el riesgo para el resultado primario fue similar (OR 1,16; IC del 95%, 0,80-1,67). Entre las personas mayores de 70 años, el riesgo fue elevado para la angioplastia (OR 2,20; IC del 95% 1,47-3,29).

Conclusiones

La angioplastia carotídea es una técnica útil, probada y avalada científicamente.

Debe ser correctamente indicada en pacientes con riesgo quirúrgico y anatómico elevado para cirugía convencional. Se debe evitar el tratamiento de pacientes añosos con mala anatomía para técnica endovascular.

También recomendamos que los pacientes deben ser evaluados en conjunto con los grupos quirúrgicos y endovasculares a fin de tomar la decisión más adecuada para el tratamiento de cada caso en particular.

La técnica debe ser refinada y se debe prestar atención a cada uno de los pasos descritos para lograr resultados aceptables.

Como ocurre con todos los procedimientos que utilizan alta tecnología, la curva de aprendizaje es lenta y ha sido demostrado que los grupos entrenados tienen menos incidencia de complicaciones

symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet*. 1998;351:445-53.

4. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc*. 1995;273:1421-1428.
5. Halliday AW, Thomas D, Mansfield A. The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). Rationale and design. *Eur J Vasc Surg*. 1994; 8:703-710.
6. Bockenhoimer SA, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in arteriosclerotic internal carotid artery stenosis. *AJNR*. 1983; 4:791-792.
7. Stoner MC, Abbott WM, Wong DR, et al. Defining the high-risk patient for carotid endarterectomy: an analysis of the prospective National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg*. 2006; 43:285-295.
8. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45:2160-2236.
9. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013doi:10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a.
10. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, Leys D, Matias-Guiu J, Rupprecht HJ; MATCH Investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after ischemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004; 364:331-337.
10. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al; for the Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004; 351:1493-1501.
11. Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD et al. Filter-protected versus unprotected carotid artery Stenting: A Randomised Trial. *Cerebrovasc Dis*. 2010; 29:282-289.
12. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM et al. Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg*. 2000; 32:1127-1136.
13. Parodi JC. Is flow reversal the best method of protection during carotid stenting? *J Endovasc Ther*. 2005; 12:166-168 discussion 168-170.
14. Clair, DG, Hopkins, LN, Mehta M, et al. Neuroprotection during carotid artery stenting using the GORE flow reversal system: 30-day outcomes in the EMPIRE Clinical Study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2011; 77:420-429.
15. Maynar M, Baldi S, Rostagno R, et al. Carotid Stenting without Use of Balloon Angioplasty and Distal Protection Devices: Preliminary Experience in 100 Cases. *Am J Neuroradiol*. 2007; 28: 1378-83.
16. Cremonesi A, Rubino P, Grattoni C, et al. Multicenter experience with a new "hybrid" carotid stent. *J Endovasc Ther*. 2008;15(2):186-92. doi: 10.1583/07-2265.1.
17. Goyal M., Demchuk A.M., Menon BK, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015; 372:1019-30. DOI: 10.1056/NEJMoa1414905
18. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 9:CD000515.

Bibliografía

1. Thorn T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics-2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006;113:e103.
2. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339:1415-25.
3. European Carotid Surgery Trialists' collaborative group (ECST). Randomised trial of endarterectomy for recently

Tratamiento quirúrgico del aneurisma de aorta abdominal

Dr. Gandolfo Naselli

Los aneurismas de aorta abdominal tiene que tratarse y así poder evitar las complicaciones de rotura y embolizaciones distales.

Los aneurismas de aorta abdominal de menos de 5 cm de diámetro no se relacionan con roturas, se debe efectuar un seguimiento del mismo para cuando este crezca en su tamaño es ahí cuando tienen que ser tratados con cirugía convencional y/o implante de prótesis endovasculares.

A mayor tamaño mayor es el riesgo de ruptura. Se establece que el 90% de los aneurismas de aorta abdominal se inicia en el sector de la aorta infrarrenal. El acceso al mismo puede ser por vía transabdominal en la línea media (el mas usado) y también por vía retroperitoneal siendo esta vía la mejor para aquellos aneurismas de aorta abdominal inflamatorios, abdomen hostil, riñón en herradura y gran obesidad. Es importante recalcar los procedimientos actuales de tratamiento endovascular.

Procedimiento quirúrgico

Se coloca al paciente en decúbito dorsal con preparación del campo operatorio desde la región subpectoral mayor toraxica hasta tercio medio de ambos miembros inferiores, dejando las regiones inguinales expuestas. Lavado previo y colocación de STERI-DRAPE, aislando los genitales. Apertura con incisión suprainfraumbilical (con retroactores mecánicos que brindan una excelente exposición). Se lo monitorea con una vía arterial de presión continua, vía venosa periférica y vía centrales venosas (subclavia o yugular para infusión de drogas).

Luego de la incisión exploración abdominal movilizanddo el duodeno y el intestino delgado a la derecha, separando con dos fórceps se incide el retroperitoneo hasta el nivel de las arterias ilíacas.

El tejido que cubre la aorta desde la vena renal hasta su bifurcación, ligando todos los linfáticos y vasos pequeños, reparando la arteria mesentérica inferior (ante una ruptura pudiendo ligarse la misma,) se libera el tejido superficial del aneurisma de la aorta abdominal (preparando así la apertura del aneurisma) si es necesario se repara la mesentérica inferior para si reimplante.

Se debe tener cuidado de no lesionar la arteria mesentérica superior.

En la aneurisma de la aorta no se moviliza por completo evitando así la embolización a los miembros inferiores colon o pelvis. Disecada la aorta se coloca un camp

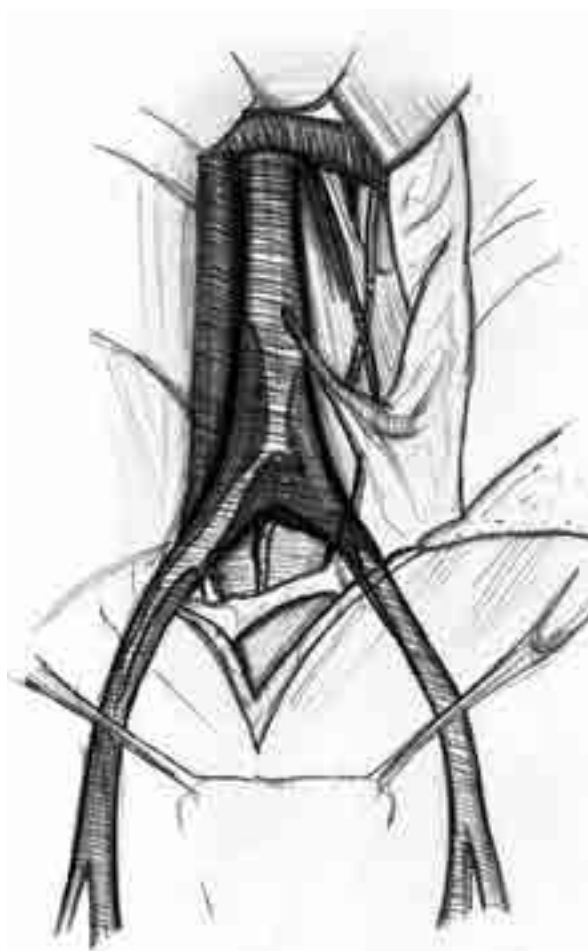


Figura 1. Abordaje aórtico-ilíaco.

(siendo a veces no necesario la disección posterior de la aorta). Previa heparinización se abre el aneurisma de la aorta abdominal y digitalmente se extrae el coágulo del saco aneurismático y se lava con solución salina. Se coloca un retroactor y se sutura con puntos los vasos lumbares sangrantes.

Si la presión de la arteria mesentérica inferior es menos a 40 mmhg se reimpranta la arteria en el injerto a implantar. Se elige la prótesis y se comienza la anastomosis proximal cuidando la cara posterior para que no sangre. Terminada la anastomosis proximal se desclampea y se inspecciona futuras pérdidas que se reparan. Se irriga el injerto con suero.

Luego de clampeado el injerto se procede a hacer en la bifurcación aortica la anastomosis distal. Si las arterias iliacas no son aneurismáticas y su diámetro menos a 2.5 cm, sin estrechamiento de las iliacas y sin calcificaciones de la aorta, se utiliza sutura de polipropileno 3/0 como la anastomosis proximal.

Se quitan los clamps proximales (purgándolo) y distal, restableciendo así la circulación aortica. Se revierte la heparina con protamina, cierre del saco aneurismarico se cubre con epiplón mayor cierre por planos.

Aneurisma de la aorta abdominal y de las arterias iliacas

El objetivo de este procedimiento quirúrgico consiste en eliminar el aneurisma aórtico y el iliaco. Por lo general los aneurismas iliacos mas comunes terminan en la bifurcación de las arterias iliacas internas y externas. El procedimiento es una reconstrucción termino-terminal con el extremo distal de la arteria iliaca común.

En dos ocasiones se modifica el plan quirúrgico primero: con estenosis iliaca externa, segundo con aneurismas de la arteria iliaca interna siendo estenótica la arteria iliaca externa derivando la circulación a la femoral común con incisión inguinal.

En muchos casos la arteria iliaca externa esta normal (en sus paredes) antes del ligamento inguinal, evitando así la incisión en la región inguinal. Así se puede ligar la parte distal de arteria iliaca común para tener flujo retrogrado de la iliaca interna desde los sitios de la anastomosis.

Los aneurismas de la arteria iliaca interna son difíciles para su resolución por la dificultad de su exposición y la imposibilidad de restablecer la circulación pélvica. Los aneurismas grandes son muy sangrantes, se deben abrir y suturar y cuando son bilaterales pueden acompañarse de riesgo de isquemia colónica, glútea y de la medula espinal.

Procedimiento quirúrgico

La aorta se expone (como anteriormente se describió) y se exponen ambas arterias iliacas internas y externas, reparándose cuidando los uréteres. El injerto bifurcado de ser corto 3 a 6 cm es mejor para evitar el retorcimiento del injerto, la anastomosis proximal es igual a la antes descrita y las distales con sutura termino terminal manteniendo así la perfusión anterograda con riesgo mínimo de isquemia pélvica.

El resto es similar a la reconstrucción aortica con injerto tubular, cierre de la capa retroperitoneal cubriendo los extremos del injerto. Se procede al cierre por planos.

Acceso retroperitoneal de aneurisma de aorta abdominal

Por lo general los aneurismas de aorta abdominal se reparan por una incisión larga media abdominal, pero cuando



Figura 2. Anastomosis aórtica-biiliaca.

el riñón es en herradura, abdomen hostil, obesidad mórbida esta es la vía retroperitoneal para resolver los aneurismas de aorta abdominal.

Se expone fácilmente la aorta abdominal a nivel de las arterias renales (como desventaja la imposibilidad de acceder a los vasos iliacos y la arteria femoral derecha). Se crea un túnel entre el espacio retroperitoneal y la ingle derecha, cuidando de lesionar vasos venosos y los uréteres.

Procedimiento quirúrgico

Se coloca al paciente en decúbito lateral lado izquierdo, con cuerpo elevado a 80 grados. La pelvis, las piernas están horizontalizadas para facilitar la exposición de la ingle, el brazo izquierdo se eleva por encima del tórax y se sujeta. Se incide el flanco izquierdo con incisión transversa hasta el ombligo, se abren los planos musculares del abdomen y si es necesario sección del recto anterior del abdomen.

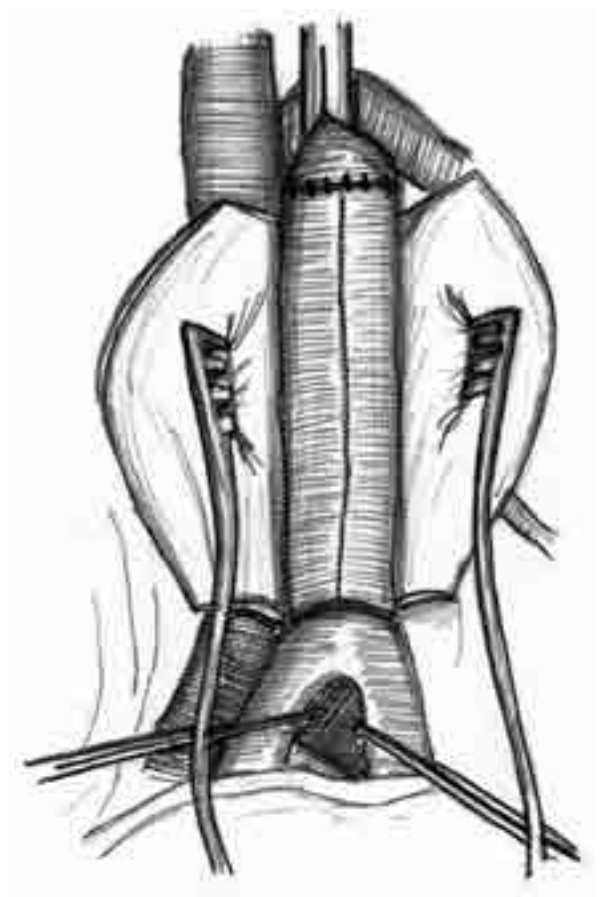


Figura 3. Anastomosis aorta-aórtica.

Se entra lateralmente en el espacio retroperitoneal en el tejido celular de psoas por delante de dicho musculo se diseca el saco peritoneal anterior y lateral con disección roma.

Se deja el uréter y se repara la arteria mesentérica inferior

El riñón se deja en su sitio con disección anterior a la fascia de GEROTA se puede elevar al riñón con el contenido abdominal dando esto una exposición mayor

del aneurisma aortica, siendo esta vía la mas adecuada para los aneurismas pararenales.

Se diseca y se inicia en el cuello aórtico (plano inferior de la vena renal) disecando y retirando el cuello aortico proximal. Se clampea a la aorta abdominal.

El sistema iliaco izquierdo se ve facilitado por el abordaje lateral y la arteria derecha se ocluye con un catéter balón. Se procede a realizar la anastomosis proximal como antes se describió, y la distal quitando el catéter balón ocluidor de la arteria iliaca derecha antes de terminar la anastomosis.

En ocasiones el catéter balón no evita el sangrado retrogrado de la arteria iliaca derecha de esta manera introducimos el balón a través de la prótesis completando la anastomosis distal primero y luego de extraído el balón se extrae el balón y se efectúa la anastomosis proximal.

Luego se regresa el saco peritoneal a su posición original y se cierra por planos.

Bibliografía

- Crawford ES, Hess KR, Cohen ES, et al: Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: Analysis according to size and treatment. *Ann Surg* 213:417,1991.
- Reilly LM; Ramos TK; Murray SP et al: Optional exposure of the proximal abdominal aorta: a critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation. *J Vasc Surg*;19:375.1994
- Jean-Claude JM; Reilly LM;Stoney RJ; Messina, LM; Pararenal aortic aneurysms: The future of open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 29:902, 1999.
- Nitecki SS, Hallett, JW, Stanson AW et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case control study. *J Vasc Surg* 23:860, 1996.
- Olderich GS, Panneton JM, Bower TC et al: Infected aortic aneurysms: Aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg*, 34:900, 2001.
- Saxon SR, Glover WM, Youkey JR: Aortocaval fistula and contained rupture of an abdominal aortic aneurysm presenting with pelvic venous congestion. *Ann Vasc Surg* 4:381,1990