

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



Actualización en cirugía cardíaca

Director invitado:

José Enrique Rodríguez Hernández

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



EDITOR JEFE

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

EDITORA ADJUNTA

Dra. Araceli Boraita Pérez

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid

www.castellanacardio.es

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VII • Número 3 • 2005

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



Presidente

Dr. Venancio Palazuelos Bertó

Vicepresidente

Dr. Javier Enjuto Olabera

Secretario

Dr. Ramiro Lamiel Alcaine

Tesorero

Dr. Alberto Chocano Higuera

Editor Jefe

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

Editora Adjunta

Dra. Araceli Boraita Pérez

Vocales

Dr. Manuel Abeytua Jiménez
Dr. Clodoaldo Albuquerque Sacristán
Dra. Lucía Álvarez Maluenda
Dr. Ramón Bover
Dr. Federico de Lombera Romero
Dr. Diego Lorente Carreño
Dr. Pedro Rossi Sevillano
Dr. Rafael Salguero Bodes
Dr. Antonio Vázquez García

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S. L.) 2005
Paseo del Pintor Rosales, 26. 28008 Madrid. Tel.: 915 420 955. Fax: 915 595 172
www.grupoaulamedica.com • libreriasaulamedica.com

D. L.: M - 13920/1984. Soporte válido: 18/05-R-CM • ISSN: 0214-4751

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VII • Número 3 • 2005

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA

Actualización en cirugía cardíaca

Director: José Enrique Rodríguez Hernández
Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

L. C. Maroto Castellanos, J. A. Silva Guisasola, F. Reguillo Lacruz y J. E. Rodríguez Hernández

Introducción. Mecanismo de la FA. Tratamiento quirúrgico. Evolución histórica. La técnica de Cox-Maze. Alternativas al Maze. El patrón de lesiones. Alternativa a la incisión quirúrgica. Los resultados. Conclusiones. Bibliografía

77

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

F. Reguillo, J. Silva, L. Maroto y J. E. Rodríguez

Introducción. Material y métodos. Técnica quirúrgica. Resultados. Discusión. Bibliografía

84

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA DE ORIGEN ISQUÉMICO

J. Silva, L. C. Maroto, F. Reguillo y J. E. Rodríguez

Introducción. Definición. Fisiopatología. Anatomía funcional. Historia natural. Diagnóstico. Indicaciones. Tratamiento quirúrgico. Resultados de la cirugía. Conclusiones. Bibliografía

91

RESTAURACIÓN VENTRICULAR. UN NUEVO CONCEPTO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA

J. Cuenca y F. Estévez

Introducción: conceptos fisiopatológicos. Objetivo. Paciente y método. Técnica quirúrgica. Resultados. Discusión. Conclusiones de nuestro estudio. Perspectivas de futuro. Bibliografía

96

REPARACIÓN VALVULAR AÓRTICA

C. A. Infantes

Anatomía de la raíz aórtica. Fisiología de la raíz aórtica. Fisiopatología y clasificación anatómico-funcional de la insuficiencia aórtica. Selección de pacientes. Selección de la técnica. Técnicas de reparación valvular: prótesis tubular supracoronaria, remodelado de raíz y reimplante valvular. Remodelado de la raíz aórtica. Técnica de Yacoub. Reimplantación valvular aórtica (técnica de David). Diferencias hemodinámicas entre ambas técnicas. Técnicas complementarias a la remodelación o reimplantación valvular aórtica. Bibliografía

106

HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

J. A. Blázquez González y J. M.ª Cortina Romero

Concepto. Incidencia. Anatomía patológica y patogénesis. Diagnóstico. Examen clínico. Pruebas complementarias. Historia natural. Tratamiento. Tratamiento médico. Tromboendarterectomía pulmonar. Resultados. Alternativas terapéuticas. Bibliografía

115

El tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular

L. C. Maroto Castellanos, J. A. Silva Guisasola, F. Reguillo Lacruz, J. E. Rodríguez Hernández
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto Cardiovascular.
 Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia supra-ventricular más frecuente con una prevalencia en la población general de aproximadamente el 1%. Además su frecuencia aumenta con la edad, de manera que el 6% de los mayores de 65 años y el 10% de los mayores de 80 años la presentan¹. Aunque muchas veces se ha considerado una arritmia inocua su presencia duplica la mortalidad cardiovascular y de cualquier causa y multiplica por 2-5 el riesgo de accidente cerebrovascular (ACVA)²⁻³. Además los ACVAs relacionados con la FA tienen mayor mortalidad, el déficit es más severo y la recurrencia más frecuente⁴. La *Health Finance Administration* de los Estados Unidos ha calculado un gasto anual consecuencia de la FA de 6.6 billones de dólares sin incluir las tarifas médicas ni medicación, entre otros⁵.

Las FA produce su efecto deletéreo a través de 3 mecanismos: el latido cardíaco rápido e irregular que produce incomodidad y ansiedad y que puede evolucionar a miocardiopatía, la pérdida del latido auricular que determina una caída del gasto cardíaco y el éxtasis sanguíneo auricular condiciona el mayor riesgo de tromboembolismo. Cualquier tratamiento aplicado debería ser capaz de corregir estas 3 alteraciones para eliminar la morbimortalidad asociada a la arritmia. La eficacia del tratamiento farmacológico para recuperar un ritmo sinusal estable es baja y además presenta *per se* un efecto proarritmogénico de manera que la mayoría de las veces lo único que se consigue es controlar la frecuencia cardíaca. Solamente la cirugía a través del *Maze* y sus variantes consigue actuar sobre los 3 mecanismos con unas tasas de éxito superiores al 90%, constituyéndose así en el *golden standard* de los tratamientos de la FA⁶.

MECANISMO DE LA FA (fig. 1)

A pesar de los avances en los últimos años todavía estamos lejos de comprender los mecanismos íntimos

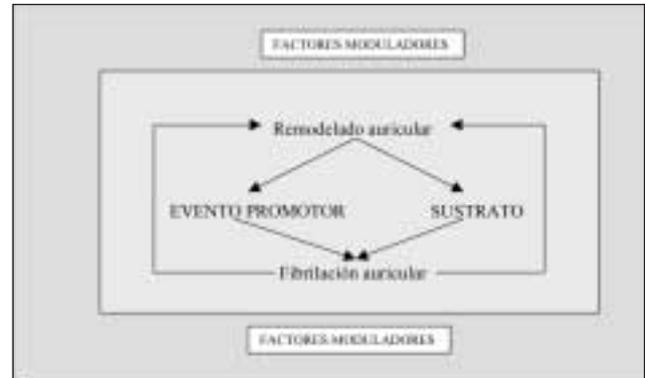


Fig. 1.—Mecanismo de la FA.

de esta arritmia. La presencia de focos ectópicos, un único circuito o múltiples circuitos de macrorreentrada se han postulado como mecanismos iniciadores o perpetuadores de la arritmia⁷.

Podemos aceptar como regla general que para el establecimiento de la FA necesitaremos un evento promotor (*trigger*) y un sustrato favorecedor⁸. Actuarían con *triggers* los extrasístoles auriculares, cambios en la tensión de la pared auricular izquierda, cambios en el tono autonómico. etc... y como sustrato favorecedor la inflamación y fibrosis de la pared auricular. Este sustrato favorecedor condiciona cierto grado de disfunción eléctrica auricular (velocidad de conducción lenta y dispersión de los periodos refractarios) que permite el mantenimiento de los circuitos puestos en marcha por los *triggers*⁹. Todos estos hechos suceden no en un cardiomiocito aislado sino en el seno de un organismo que añade una serie de factores moduladores que facilitan o dificultan la puesta en marcha de los mecanismos. Estos factores moduladores incluyen la edad, factores genéticos, hormonales, estado proinflamatorio, patología valvular, obesidad, etc... En la FA paroxística dominan los eventos promotores, con un papel central de los extrasístoles supraventriculares originados en la

zona de transición endotelio-endocardio de las venas pulmonares¹⁰ mientras que en la FA crónica probablemente los *triggers* pasan a un papel secundario dominando la alteración de la pared auricular. En general la FA empezará como una arritmia paroxística, intermitente, por la tendencia de la aurícula a mantener el ritmo sinusal si el sustrato favorecedor está poco desarrollado. Desde el punto de vista electrofisiológico los episodios de FA van produciendo un remodelado auricular no sólo anatómico, sino también eléctrico que determina la perpetuación de la arritmia convirtiéndola en crónica y no necesitando ya de los *triggers* para su mantenimiento¹¹. Recientemente el grupo de *Takashi Nitta*, en Tokio¹², mapeó intraoperativamente a 21 pacientes en FA crónica con patología mitral asociada. Para ello utilizó unos parches epicárdicos de silicona con 253 electrodos unipolares que cubrían completamente ambas aurículas. Encontró de 2 a 4 activaciones simultáneas por paciente en la aurícula izquierda propagándose por ambas aurículas la de ciclo más corto (130-160 ms), quedando las otras confinadas a pequeñas regiones auriculares. La conducción fibrilatoria de esta activación era la causante de la detección de los múltiples frentes de onda. Además en algunos pacientes coexistían activaciones focales y circuitos de macrorreentrada originados en la aurícula derecha. En ningún paciente se registraron macrorreentradas en la aurícula izquierda. Obviamente son pocos pacientes, el tiempo de registro es corto (4 segundos), el registro exclusivamente epicárdico no detecta la actividad en el septo interauricular ni en el seno coronario y además se encuentran bajo los efectos de la medicación anestésica.

Con todos los datos anteriores podemos afirmar que desde un punto de vista quirúrgico para «curar» la FA paroxística bastaría con aislar la región auricular que origina los extrasístoles que actúan como *triggers*, que en el 90% de los casos se encuentran en el interior de las venas pulmonares. Por el contrario probablemente esto no sea suficiente para tratar la FA crónica, donde habrá que actuar sobre el sustrato auricular.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La primera técnica desarrollada fue el *aislamiento de la aurícula izquierda*, descrita por *Cox* en 1980¹³. Mediante una serie de incisiones quirúrgicas se aislaba eléctricamente la aurícula izquierda del resto del corazón. La aurícula izquierda por tanto seguía en FA, pero la aurícula derecha recuperaba el ritmo sinusal, de manera que el gasto cardíaco mejoraba, y la frecuencia cardíaca era rítmica. Al continuar la aurícula izquierda en FA, persistía el éxtasis sanguíneo y por lo tanto el riesgo de embolia.

La técnica del *corredor ó pasillo* fue descrita por *Guiraudon* en 1985¹⁴. Consistía en aislar una banda de

miocardio auricular que conecta el nodo sinusal con el aurículo-ventricular a través del septo interauricular, de manera que el impulso eléctrico sinusal se transmite directamente al nodo AV sin pasar por las aurículas, que permanecen en FA pero eléctricamente aisladas del resto del corazón. De esta forma sólo se conseguía corregir el ritmo irregular, pero la ausencia del latido auricular y el éxtasis sanguíneo continuaban.

Desde principios de los 80 el grupo de *James Cox* estudió distintas posibilidades técnicas con diversas incisiones en la aurícula izquierda a través de un modelo canino¹⁵. La llamada *transección auricular* consistía en realizar una incisión desde la pared lateral de la aurícula izquierda hasta la aurícula derecha pasando por encima de las venas pulmonares. Aunque los resultados fueron excelentes en el modelo animal no sucedió lo mismo en su aplicación clínica.

LA TÉCNICA DE COX-MAZE

Los estudios experimentales y clínicos realizados por el grupo de *James Cox* en los años 80¹⁶ llevaron al desarrollo de la técnica de Maze. El objetivo era dividir la aurícula en pequeñas secciones de manera que fuera imposible el establecimiento de ningún circuito de macrorreentrada. Las incisiones a su vez debían permitir que el nodo sinusal tomara el ritmo del corazón y despolarizara ambas aurículas de manera que se recuperara la función de transporte de las mismas y se evitara el éxtasis sanguíneo. La técnica original se llamó el Maze I pero hubo de modificarse al causar una disminución importante de la respuesta cronotropa (una de las incisiones pasaba en las inmediaciones del nodo sinusal) y un retraso de la activación auricular izquierda con respecto a la derecha (llegaba a los 140 ms cuando lo normal es 40) que la hacía coincidir prácticamente con la ventricular. Las modificaciones realizadas dieron lugar al Maze II. Aunque se resolvió el problema era bastante más compleja desde el punto de vista técnico por lo que hubo de modificarse nuevamente dando lugar al Maze III¹⁷ que es la técnica actual de referencia en el tratamiento quirúrgico de la FA.

El grupo de *Cox* sobre 308 pacientes operados tiene una mortalidad hospitalaria del 2,9% estando el 98% de los pacientes en RS a los 8 años¹⁸. La complicación postoperatoria más frecuente son las arritmias supraventriculares, que sucedieron en el 37% de los pacientes. Probablemente en el postoperatorio inmediato la inflamación local y otros factores determinan que los periodos refractarios auriculares sean temporalmente más cortos de manera que los circuitos de macrorreentrada pueden ser más pequeños y caber así entre las incisiones del Maze. De hecho éste es el mecanismo por el que los resultados son peores en aurículas muy grandes de manera que parece aconsejable en estos casos asociar alguna técnica de reducción auricular pa-

ra que las incisiones estén lo suficientemente próximas como para impedir el establecimiento de los circuitos de macrorreentrada¹⁹. Cuando se han comparado los resultados distinguiendo entre FA aislada y FA asociada a valvulopatía los resultados han sido similares con un 98% y 96% en RS a los 5 años²⁰. Además de el mantenimiento del ritmo sinusal la incidencia de ACVA en el seguimiento es prácticamente nula, con un 0,1%/año. Aunque en el 15% de los pacientes ha sido necesaria la implantación de un marcapasos la mayoría de ellos presentaban una enfermedad del seno de base. Los principales predictores de recurrencia de la FA son la duración de la misma y el tamaño auricular izquierdo. Así los pacientes con FA de menos de 5 años tienen un 93% de RS a los 5 años frente a un 70% de los pacientes cuya FA preoperatorio era mayor de 20 años²¹. En los pacientes con aurículas mayores de 60-65mm podría estar indicado asociar alguna técnica de reducción auricular. Cuando analizamos los resultados de otros grupos con la técnica de Maze son algo peores. Así el grupo de la Cleveland Clinic o el de la Mayo Clinic²²⁻²³ consiguen en el seguimiento tardío un 90% de pacientes en RS. Además en general la mayoría de los grupos obtiene peores resultados en los pacientes con FA asociada a patología mitral (70-80% de RS) frente a los pacientes con FA aislada.

Distintos estudios han demostrado el peor pronóstico a largo plazo de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en FA frente a los pacientes en RS. Tanto en los pacientes en los que se implanta una prótesis mitral mecánica como en los que se realiza una plastia mitral se ha comprobado que tanto la supervivencia como la función ventricular izquierda y la incidencia de ACVA es significativamente mejor si se asocia la técnica de Maze superponiéndose los resultados a los pacientes operados en RS preoperatorio²⁴⁻²⁵.

Los estudios de contracción auricular en el seguimiento han mostrado transporte auricular derecho en el 98% de los pacientes y transporte auricular izquierdo en el 93%¹⁸. Cuando el análisis es cuantitativo se encuentra que aunque la contracción auricular existe ésta es menor que en sujetos sanos. Es consecuencia de que se aísla mecánicamente la pared auricular entre las venas pulmonares, las incisiones determinan una contracción discordante y a veces se seccionan arterias auriculares²⁶. Buscando evitar este problema *Takashi Nitta*²⁷ ha desarrollado la técnica denominada radial, que basándose en los mismos principios que el Maze realiza las incisiones desde el nodo sinusal al anillo aurículoventricular permitiendo una activación más fisiológica y respetando la irrigación auricular.

ALTERNATIVAS AL MAZE

La repercusión de un procedimiento sobre una determinada patología es consecuencia de la interrelación

de 3 factores²⁸: Su eficacia (% de curaciones), su complejidad técnica y su adopción por parte de la comunidad científica. Si analizamos como ejemplo el tratamiento del bloqueo AV con el marcapasos definitivo comprobaremos que su repercusión sobre la enfermedad es enorme puesto que cura a la totalidad de los pacientes, es un procedimiento técnicamente sencillo y ha sido adoptado de manera generalizada por la comunidad científica. Por el contrario si aplicamos lo mismo al Maze observamos que es un procedimiento muy eficaz (cura más del 90% de las FA) pero técnicamente muy complejo que se ha extendido poco dentro de la comunidad cardioquirúrgica por lo que su repercusión sobre la enfermedad es muy pequeña. De su complejidad técnica se deriva una curva de aprendizaje que puede ser larga, un tiempo de isquemia y de bypass cardiopulmonar significativamente más prolongados y una morbimortalidad asociada mayor en manos poco expertas.

Por todo ello a pesar de los magníficos resultados del Maze en los últimos años se está intentando encontrar una técnica quirúrgica que sea más sencilla y con eficacia similar que permita su adopción por la mayoría de los grupos quirúrgicos. Por un lado hay que buscar una alternativa a las incisiones quirúrgicas a través de distintas fuentes de energía que permitan producir las distintas lesiones en un intervalo de tiempo corto y sin los riesgos de realizar suturas tan largas y en zonas a veces de acceso muy difícil. Por otro lado hay que definir el patrón de lesiones y ver si son necesarias todas las realizadas en el Maze o se puede prescindir de algunas.

EL PATRÓN DE LESIONES

El patrón de lesiones a realizar es un tema todavía muy discutido²⁹⁻³². Probablemente no son necesarias todas las lesiones del Maze porque aunque los teóricos circuitos de macrorreentrada son muchos probablemente son menos los que tienen relevancia clínica. El limitar el Maze a la aurícula izquierda produce un aumento de la incidencia de flutter auricular derecho (hasta 10%) cuyo manejo percutáneo es sencillo. Por otro lado parece que si eliminamos la lesión de istmo izquierdo (porción de miocardio auricular comprendida entre las venas pulmonares y el anillo mitral, incluyendo el seno coronario) o bien realizamos esta u otras lesiones de manera incompleta aumenta la incidencia de flutter auricular izquierdo. Además de muchas veces mal tolerado, el flutter auricular izquierdo tiene un manejo percutáneo complejo, que precisa de abordaje transeptal y muchas veces en presencia de una prótesis mitral. En general se acepta como patrón de lesiones básicas en los paciente en FA permanente el aislamiento de las venas pulmonares, la conexión de estas con el anillo mitral y la ligadura/aislamiento de la

orejuela izquierda (fig. 2). Si se decide actuar sobre la aurícula derecha al menos habría que hacer ablación del istmo cavotricuspídeo.

ALTERNATIVAS A LA INCISIÓN QUIRÚRGICA

En los últimos años se han estudiado distintas fuentes de energía con las que reproducir las lesiones del Maze con el objeto de conseguir el bloqueo eléctrico de una manera más rápida y más segura que con las incisiones. Las más utilizadas han sido la radiofrecuencia, las microondas y el frío, existiendo menos experiencia con el láser y los ultrasonidos. Cualquiera que sea la fuente de energía utilizada los aspectos más importantes son: la transmuralidad y continuidad de la lesión (bloqueo efectivo del impulso eléctrico), la posibilidad de aplicación epicárdica (menos riesgo de lesiones colaterales, posibilidad de aplicación sin CEC) y efecto rápido y directo (sin necesidad de disecar la grasa epicárdica). Son muy importantes los estudios experimentales previos en los que se estudien las curvas dosis/respuesta, el tamaño y profundidad de las lesiones y los efectos sobre estructuras vitales. Al comparar los resultados clínicos con el Maze clásico debemos analizar si realmente son más rá-

pidas, más sencillas, la morbilidad es menor y la eficacia similar.

La radiofrecuencia (RF) utiliza corriente alterna de entre 100 y 1000 Khz que es suficientemente baja para impedir la evaporación/perforación tisular y suficientemente alta para no producir despolarización del miocardio (fibrilación ventricular). Su mecanismo de acción es a través de producir necrosis por coagulación al calentar el tejido por encima de 50°C. La RF unipolar (figs. 3 y 4) libera la energía desde el catéter de ablación hasta el electrodo indiferente, que generalmente es una placa en la espalda del paciente. La transmuralidad no está garantizada³³⁻³⁴, sobre todo en la aplicación epicárdica y existe el riesgo de inducir lesiones colaterales³⁵. Los dispositivos irrigados disminuyen la impedancia y la temperatura consiguiendo mayor profundidad de la lesión con menos riesgo de lesiones colaterales³⁶. Los sistemas de RF bipolar (fig. 5) funcionan a través de un sistema de clamp

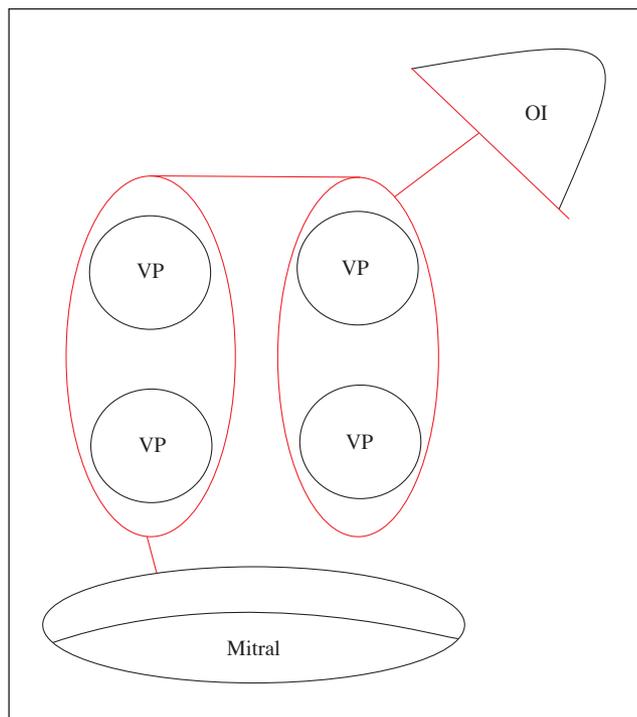


Fig. 2.—Patrón básico de lesiones en la FA crónica (VP: vena pulmonar. OI: orejuela izquierda).



Fig. 3.—Catéter de RF unipolar irrigado (Cardioblade®, Medtronic).

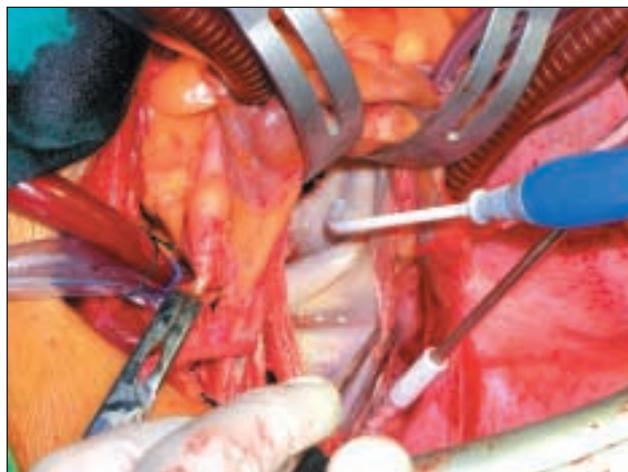


Fig. 4.—Ablación del istmo izquierdo con RF monopolar.



Fig. 5.—Sistema de RF bipolar (Cardioblate®, Medtronic).

atraumático, liberando la energía entre las dos ramas del mismo, por lo que el riesgo de lesiones asociadas es prácticamente inexistente y la transmuralidad está garantizada³⁷⁻³⁸. Son más rápidos y permiten el abordaje epicárdico y sin CEC. Su principal problema es que no permiten hacer todas las lesiones, como por ejemplo la de istmo izquierdo, de manera que obliga a combinarlo con otro tipo de energía ó a no hacerlas.

La crioablación³⁹ induce la muerte celular a través del enfriamiento rápido del tejido mediante un catéter que libera freón, CO₂, nitrógeno ó argón comprimido. La muerte celular sucede a los 40-60 °C bajo cero, con la ventaja teórica de que se preserva mejor la arquitectura tisular que con los sistemas de calor. Es más lento que los sistemas de RF y no produce lesiones transmurales con la aplicación epicárdica.

Las microondas⁴⁰ son radiaciones electromagnéticas de alta frecuencia que actúan a través del calentamiento consecuencia de la oscilación inducida en las moléculas de agua de los tejidos. Las lesiones son transmurales tanto en la aplicación endocárdica como epicárdica siendo eficaz sin necesidad de disección previa de la grasa epicárdica.

LOS RESULTADOS

En una reciente publicación Khargi y cols.⁴¹ revisan los trabajos más importantes sobre tratamiento quirúrgico de la FA publicados desde 1995. Reúnen 48 estudios que incluyen 3832 pacientes, 2279 pertenecen al grupo de fuentes de energía alternativas (RF, microondas y crioablación) y 1553 al grupo del Maze clásico. En el seguimiento el 85% de los paciente con Maze clásico y el 78% de los pacientes tratados con técnicas alternativas estaban en RS. Los pacientes a los que se hizo Maze clásico eran pacientes más jóvenes y con más frecuencia presentaban FA paroxística (23% vs 8%) ó aislada (19% vs 1,6%). Una vez corregidas estas va-

riables no había diferencias significativas entre ambas técnicas. Tampoco había diferencias en cuanto a mortalidad hospitalaria (4,2% vs 2,1%) ni morbilidad.

En cualquier caso cuando analizamos las distintas series⁴²⁻⁴⁸ observamos que la mayoría contiene escaso número de pacientes y el seguimiento raramente supera los 2 años (tabla I). Además existe una gran heterogeneidad no sólo en cuanto a la fuente de energía y parámetros utilizados, sino también en cuanto al patrón de lesiones realizado. Otra causa que hace difícil la comparación es que no existen criterios bien definidos y universalmente aceptados en cuanto a por ejemplo qué se considera fracaso de la técnica o simplemente cómo se define el ritmo del paciente⁸. En la mayoría de los casos se hace con un ECG aislado o incluso mediante contacto telefónico cuando lo apropiado debería ser el holter de 24h ó incluso de 7 días, señalando la carga de FA (% del tiempo en RS y FA). También empieza a estar claro que el analizar los datos durante los 6 primeros meses es poco significativo pues es precisamente a partir de ese momento cuando el ritmo se estabiliza y la aurícula cicatriza de manera que los 6 meses deberían ser realmente el punto cero del seguimiento. Los datos sobre el ritmo debería acompañarse del análisis de la función biauricular, del porcentaje de pacientes que precisan fármacos antiarrítmicos y de algún método de análisis de la calidad de vida y capacidad funcional.

CONCLUSIONES

La aparición de dispositivos que permiten realizar las lesiones del Maze sin necesidad de hacer incisiones de

Tabla I Algunas series sobre tratamiento quirúrgico de la FA con fuentes de energía alternativas

	Energía	N	Vía	RS
Gillinov ⁴²	RFb	513	Epi/endo	72% al año
Benussi ⁴³	RFm	206	Epi/endo	74% a 4 años
Sie ⁴⁴	RFm	200	Endo	73% a 3 años
Khargui ⁴⁵	RFm	203	Endo	76% a 1ª
Doll ⁴⁶	Crio	28	Endo	74% a 6 meses
Knaut ⁴⁷	Micro	120	Endo	70% a 1 año
Maessen ⁴⁸	Micro	80	Epic	80% a 3 meses

RFb: radiofrecuencia bipolar.
RFm: radiofrecuencia monopolar.
Crio: crioablacion.
Micro: microondas.
Epi: lesiones epicárdicas.
Endo: Lesiones endocárdicas.

una manera rápida y segura han producido que resurja el interés en la cirugía de la FA, que antes estaba reservada para centros con mucha experiencia. Con un aumento del tiempo de cirugía de 20-30 minutos podemos tratar la FA asociada a cardiopatía estructural consiguiendo el RS en el 70-80% de los pacientes (en torno al 90% en la FA paroxística) sin aumentar la morbimortalidad. Probablemente con el desarrollo de los dispositivos que permita asegurar la transmuralidad de las lesiones, la definición de los patrones de lesiones adecuados y la indicación más precoz de la cirugía podremos mejorar más aún los resultados. Se están desarrollando sistemas que permiten hacer la técnica a través de toracoscopia⁴⁹, sin CEC, que permiten el alta hospitalaria en 24-48 h, aunque por ahora sólo es posible hacer el aislamiento de las venas pulmonares por lo que su aplicación estaría reservada para la FA paroxística.

BIBLIOGRAFÍA

- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang YC, Renault LE, Selby JV, Singer DE: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001; 285: 2370-5.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB y cols.: Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham heart study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
- Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 1991; 22: 983-8.
- Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta analysis. *Ann Intern Med* 1999; 31: 492-501.
- Health Care Finance Administration Annual Report, 1997.
- Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, Schuessler RB, Boineau JP, Sundt TM, Cox JL, Damiano RJ: The Cox maze procedure for atrial fibrillation: Long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1822-8.
- Nattel S: New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 2002; 415: 219-26.
- Gillinov AM, Blackstone EH, McCarthy PM: Atrial fibrillation: Current surgical options and their assesment. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 2210-7.
- Wyse DG, Gresh BJ: Atrial fibrillation: A perspective. *Circulation* 2004; 109: 3089-95.
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC y cols.: Staneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
- Allesie MA: Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1378-93.
- Nitta T, Ishii Y, Miyagi Y, Ohmori H, Sakamoto S, Tanaka S: Concurrent multiple left atrial focal activations with fibrillatori conduction and right atrial focal or reentrant activation as the mechanism in atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 770-8.
- Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL: Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 373.
- Guiraudon GM, Campbell CS, Jones DL y cols.: Combined sino-atrial node atrio-ventricular node isolation: a surgical alternative to His bundle ablation in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1985; 72 (Supl. 3): 220.
- Smith PK, Holman WL, Cox JL: Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Surg Clin North Am* 1985; 65: 553.
- Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB y cols.: The surgical treatment of atrial fibrillation, II: intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 406.
- Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, Boineau JP: Modification of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation, II: surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 485.
- Cox JL: Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. In *Cardiac Surgery in the Adult*. Eds Lawrence H Cohn & Henry Edmunds Jr. McGraw-Hill 2003.
- Hornero F, Rodríguez I, Buendía J y cols.: Atrial remodeling alter mitral valve surgery in patients with permanent atrial fibrillation. *J Card Surg* 2004; 19: 376-82.
- Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ y cols.: The Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1822-8.
- Gaynor SL, Schuessler RB, Bailey LS y cols.: Surgical treatment of atrial fibrillation: Predictors of late recurrence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 104-11.
- McCarthy PM, Guillinov MA, Castle L, Chung M, Cosgrove D: The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 25-9.
- Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK: Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic Experience. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 30-7.
- Bando K, Kobayashi J, Hirata M y cols.: Early and late stroke alter mitral valve replacement with a mechanical prótesis: risk factor análisis of a 24-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 358-64.
- Bando K, Kasegawa H, Okada Y y cols.: Impact of preoperative and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvuloplasty for non-ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1032-40.
- Yashima N, Nasu M, Kawazoe K, Hiramori K: Serial evaluation of atrial function by Doppler echocardiography after the maze procedure for chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1997; 18: 496-502.
- Nitta T, Lee R, Schuessler RB, Boineau JP, Cox JL: Radial approach : A new concept in surgical treatment of atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 27-35.
- Cox JL: Atrial fibrillation: Rationale for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1693-9.
- Sueda T, Nagata H, Orihashi K y cols.: Esimple left atrial procedure for cronic atrial fibrillation in mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1070-7.
- Deneke T, Khargi K, Grewe PH y cols.: Left atrial versus bi-atrial maze operation using intraoperatively cooled-tip radiofrequency ablation in patients undergoing open heart surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1644-50.
- Gaita F, Riccardi R, Caponi D y cols.: Linear cryoablation of the left atrium versus pulmonary vein cryoisolation in patients with permanent atrial fibrillation and valvular heart disease. *Circulation* 2005; 111: 136-42.
- Golovchiner G, Mazur A, Kogan A y cols.: Atrial flutter after surgical radiofrequency ablation of the left atrium for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 108-12.
- Santiago T, Melo J, Gouveia RH, Neves J, Martins AP: Intra-atrial temperatures in radiofrequency endocardial ablation: Histologic evaluation of lesions. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1495-501.

34. Thomas S, Guy D, Boyd AC, Eipper VE, Ross DL, Chard RB: Comparison of epicardial and endocardial linear ablation using hand held probes. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 543-8.
35. Gillinov M, Peterson G, Rice TH: Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1239-40.
36. Shimoike E, Kaji Y, Ueda N, Maruyama T, Kanaya S, Niho Y: In vivo and in Vitro study of radiofrequency application with a new long linear probe: implication for the maze operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 164-72.
37. Prasad SM, Maniar HS, Schuessler RB, Damiano RJ: Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 708-13.
38. Bonanomi G, Schwarzmann D, Francischelli D, Hebsgaard K, Zenati MA: A new device for beating heart bipolar radiofrequency atrial ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1859-66.
39. Lustgarten DL, Kean D, Ruskin J: Cryothermal ablation: Mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Progress in Cardiovascular Disease* 1999; 41: 481-98.
40. Manasse E, Colombo PG, Barbone A, Braidotti P, Bulfamante G, Roncalli M, Gallotti R: Clinical histopathology and ultra structural analysis of myocardium following microwave energy ablation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 573-7.
41. Khargi K, Hutten BA, Lemke B, Deneke T: Surgical treatment of atrial fibrillation; a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 258-65.
42. Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH y cols.: Surgical ablation of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency as the primary modality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1322-9.
43. Nascimbene S, Benussi S, Calvi S y cols.: Concomitant treatment of atrial fibrillation in open heart surgery patients: Late rhythm and functional result. *Ital Heart J Suppl* 2004; 5(3): 199-204.
44. Sie HT, Beukema WP, Elvan A, Ramdat A: Long term results of irrigated radiofrequency modified maze procedure in 200 patients with concomitant cardiac surgery: six year experience. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 512-7.
45. Khargi K, Deneke T, Lemke B, Laczkovics A: Irrigated radiofrequency ablation is safe and effective technique to treat atrial fibrillation. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2003; 2: 241-5.
46. Doll N, Kiai BB, Frabricius AM y cols.: Intraoperative left atrial ablation (for atrial fibrillation) using a new argon cryocatheter; early clinical experience. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1771-5.
47. Knaut M, Tugtekin SM, Spitzer S, Gulielmos V: Combined atrial fibrillation and mitral valve surgery using microwave technology. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 14: 226-31.
48. Maessen JG, Nijs JFMA, Smeets JLRM, Vainer J, Mochtar B: Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1307-11.
49. Loulmet DF, Patel NC, Frumkin WI, Santoni-Rugiu F, Langan MN, Subramanian VA: First robotic endoscopic epicardial isolation of the pulmonary veins with microwave energy in a patient in chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: e24-5.

Revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea

F. Reguillo, J. Silva, L. Maroto y J. E. Rodríguez
Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

INTRODUCCION

La revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea, a corazón latiendo o off pump coronary artery bypass (OPCAB), es una técnica quirúrgica que se utilizó desde los albores de la cirugía de revascularización miocárdica; cirujanos como Garret, Dennis Kolesov¹, fueron los pioneros en realizar la cirugía coronaria a corazón latiendo a principios de los años sesenta, pero el perfeccionamiento de la circulación extracorpórea (CEC), en esta época, desterró el uso de esta técnica a favor de la revascularización miocárdica con CEC (on-pump), ya que ofrecía un corazón parado y sin sangre. Sin embargo esta técnica que no fue abandonada en su totalidad, ya que cirujanos como Benetti² y Buffolo³ publicaron sus resultados con éxito a partir de 1975. El desarrollo de esta técnica fue motivada en parte, por la precariedad de medios económicos en sus respectivos países. Posteriormente en 1995, Subramanian y Calafiori⁴ realizan cirugía sin bomba a través de pequeñas toracotomías, pero no fue hasta 1997, con la aparición de los estabilizadores cardiacos, cuando esta técnica comenzó su verdadero apogeo, al poder realizar una revascularización completa, debido aun mejor acceso a la cara postero-lateral del corazón. Por otra parte, el auge de la cardiología intervencionista, ha motivado a los cirujanos cardiacos a buscar alternativas en el modo de realizar con éxito la cirugía coronaria a un menor coste y mejorando o al menos igualando los resultados obtenidos hasta entonces con la cirugía convencional con CEC.

MATERIAL Y MÉTODOS

La cirugía coronaria es una de las intervenciones que más se realiza en el mundo, siendo el gold standard o patrón oro en el tratamiento de la enfermedad coronaria avanzada, ya que suprime o mejora los síntomas de la enfermedad coronaria, es decir de la angina; y aumenta la tolerancia al ejercicio físico y la supervivencia, de por sí acortada, de este grupo de pacientes. Los resultados de

la cirugía coronaria con CEC, en relación a la mortalidad son excelentes, ya sea en pacientes con fracción de eyección normal (mortalidad < 1%); o bien en pacientes con fracción de eyección deprimida (mortalidad < 5%). Presenta también una morbilidad baja; siendo la tasa de infarto perioperatorio del 5%, la aparición de complicaciones neurológicas del 3-6% y el riesgo de fracaso renal del 5-10%. Por otra parte son bien conocidos los resultados que ofrece la cirugía coronaria a largo plazo, con una tasa de supervivencia del 85-95% a los diez años, sobre todo cuando se utiliza la arteria mamaria interna.

En la actualidad la cirugía coronaria se enfrenta a una población que ha cambiado sus características clínicas en los últimos años. Se trata de pacientes con enfermedad coronaria avanzada, más añosos debido al aumento de la esperanza de vida, ha aumentado el porcentaje de mujeres afectas de cardiopatía isquémica, los pacientes presentan mayor morbilidad asociada con presencia de enfermedad pulmonar, arteriopatía periférica o afectación renal previa. Por lo tanto los objetivos actuales de la cirugía coronaria son ofrecer unos resultados iguales o mejores que los anteriormente citados para este tipo de pacientes, con lo cual, a parte de la mejora tecnológica de la CEC (mini-CEC), el uso de protocolos de antiagregación e hipolipemiantes, y el uso rutinario de la arteria mamaria interna; la introducción la cirugía coronaria sin CEC cobra, en la actualidad, un papel relevante. Indudablemente el interés por eliminar la morbilidad de la circulación extracorpórea (fig. 1), como la respuesta inflamatoria sistémica, las coagulopatías, las alteraciones renales y pulmonares, la disfunción neurológica; hace, que la cirugía a corazón latiendo sea en la actualidad la técnica de elección, en muchos centros a nivel mundial.

El uso de la CEC presenta una morbilidad⁵ asociada debido a las características de la técnica en si; la hipotermia, hemodilución, heparinización sistémica, el uso de flujo no pulsátil, la manipulación de la aorta ascendente por la canulación y el camplaje aórtico, los trastornos de isquemia-reperusión y la respuesta inflamatoria sistémica; son algunos de los procesos que ocasionan las siguientes complicaciones. Así la inci-

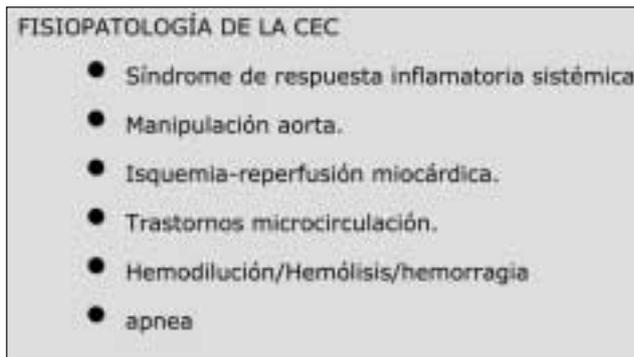


Fig. 1.—Fisiopatología de la CEC.

dencia del daño neurológico oscila ente el 3-80% según series y constituye la segunda causa de muerte en el postoperatorio, multiplicando además por dos la estancia hospitalaria. Los mecanismos por los cuales se producen las alteraciones neurológicas son variados, así por manipulación de la aorta se pueden producir embolias cerebrales (canulación, pinzamiento aórtico, anastomosis proximales) y por la heparinización sistémica se pueden producir hemorragias cerebrales.

Como resultado final se pueden producir defectos focales, estupor ó coma, así como deterioro de la función intelectual, presentado una mortalidad total del 21% en el postoperatorio.

La incidencia de fracaso renal en el postoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía coronaria con CEC es aproximadamente del 8%, de los cuales un 20% requieren hemofiltración. Los mecanismos de producción son debidos principalmente a la hipoperfusión durante la CEC, a embolias renales por la manipulación de la aorta y a la toxicidad de los fármacos que se usan durante la cirugía. Es causa del 20% de las muertes que se producen en el postoperatorio inmediato, incrementándose esta cifra hasta el 60% en pacientes que están sometidos a programas de diálisis previo a la cirugía.

La hemorragia postoperatoria presenta una incidencia del 2-5%, lo cual tiene como consecuencias; un aumento de la morbilidad (infecciones, fracaso renal...) por un mayor número de horas de ventilación mecánica, así como una mayor necesidad de politransfusiones.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

En los Estados Unidos entre un 20-30% de la cirugía coronaria es realizada sin CEC según la Society of Thoracic Surgeon (STS)⁶, en España, según datos del Registro de Intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Torácica, en el año 2002⁷ el 16,97% de los pacientes sometidos a cirugía de re-

vascularización miocárdica se realizó sin CEC, incrementándose a un 30,24% en el año 2003.

El auge de la cirugía coronaria sin CEC ha motivado el desarrollo de diferentes maniobras y dispositivos para la reducción regional o segmentaria del movimiento del corazón. Históricamente, en un primer momento se pensó el uso de fármacos para enlentecer la frecuencia cardiaca, así se usaron los beta-bloqueantes e incluso la adenosina. El salto cualitativo para el desarrollo de la cirugía coronaria sin CEC fue la aparición de los dispositivos de inmovilización local de la zona donde se realizan las anastomosis, son los denominados estabilizadores epicardicos. Existen estabilizadores epicárdicos de presión, que actúan básicamente efectuando una compresión local sobre la zona a realizar la anastomosis en la arteria coronaria, como el CTS Acces Systems (Cardiothoracic System Inc, Cupertino, CA), CoroNéo (CoroNéo Inc, Canadá); y los estabilizadores de succión que fijan el epicardio mediante succión del tejido circundante a la arteria coronaria; como el Octopus (Medtronic Inc, Minneapolis, Mn). Estos dispositivos, combinados con el uso de puntos de tracción en el pericardio, colocación de cintas de algodón a través del seno venoso y cava inferior, apertura de la pleura derecha, movilización de la mesa de quirófano, entre otras maniobras, facilitan la luxación y rotación del corazón, necesaria para el acceso a la cara posterior y lateral del corazón. En los últimos años se ha introducido en el mercado los denominados posicionadores cardiacos, que tienden en parte, a suplir los puntos que se dan en el pericardio para exponer el corazón. Se trata de dispositivos que se colocan mediante succión en la punta del corazón y su manipulación permite la movilización del mismo.

Indudablemente la implantación de una nueva técnica supone una curva de aprendizaje para el cirujano. La cirugía a corazón latiendo es una técnica, a priori, más demandante que la cirugía con CEC, puesto que de un campo exangüe, y quieto, pasamos a un campo en movimiento y con sangre. Esto supone además un cambio progresivo, completo y estructurado de todo el procedimiento, incluyendo la anestesia, la enfermería y la logística del quirófano. Es por tanto una técnica que se puede aprender, pero que en ultimo lugar los resultados van a depender de la habilidad y experiencia del cirujano.

El estudio realizado en el Emory University School of Medicine (Atlanta) sobre la curva de aprendizaje, refleja que es factible la realización de la cirugía a corazón latiendo. En 1996 el 90% de la cirugía coronaria se realizaba con CEC, en el año 2001 el 93% de la cirugía coronaria ya se realizaba sin CEC. Durante estos años, los 200 primeros casos fueron seleccionados, excluyendo los pacientes con fracción de eyección deprimida o anatomía compleja. Una vez consolidada la técnica, en este centro, todo paciente coronario es

candidato a ser intervenido sin CEC, salvo aquellos que presenten arritmias malignas o shock cardiogénico⁸.

Cabe la duda si realizar una anastomosis a corazón latiendo o con el corazón parado tiene la misma calidad, es decir si la tasa de permeabilidad de los injertos es la misma con CEC que sin CEC. El estudio aleatorizado de Puskas⁹ y cols., sobre casi 200 pacientes, demostró que la tasa de permeabilidad de los injertos tanto al alta, como al año es similar en los dos tipos de cirugía. También Khan ofrece resultados similares a los tres meses de la cirugía¹⁰.

Las técnicas quirúrgicas que se describen a continuación son las realizadas en el Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

La cirugía a corazón latiendo se realiza convencionalmente a través de una esternotomía media longitudinal, aunque existe una variante para revascularización de la arteria descendente anterior que consiste en realizar una pequeña toracotomía anterior (LAST operation). Los conductos de elección para la revascularización miocárdica son ambas arterias mamarias, que se obtienen desnudas, es decir sin el paquete venoso ni la fascia muscular, de manera que presentan una longitud excelente que permite llegar a cualquier territorio del corazón, la arteria radial izquierda y por último orden de preferencia, la vena safena interna. La dosis de heparinización es de 1-1,5 mg/Kg, es decir la tercera parte de la dosis habitual de la cirugía con CEC, para mantener

un ACT superior a 300 segundos, rutinariamente no se suspende la antiagregación preoperatoria con ácido acetil salicílico. La secuencia de los vasos a pontear es muy importante, ya que se trata de efectuar el menor daño al corazón, así en primer lugar se patea la arteria descendente anterior y sus ramas diagonales, ya una vez asegurada la revascularización de la cara anterior del corazón, se procede a realizar las anastomosis sobre la cara lateral (ramas de la arteria circunfleja) y de la cara inferior (arteria coronaria derecha, descendente posterior o ramos posterolaterales). Si procedemos a realizar injertos en T o en Y, se realizan previamente a la realización de las anastomosis sobre las arterias coronarias. Las anastomosis proximales sobre la aorta se pueden realizar, bien antes o después de realizar las anastomosis sobre las arterias coronarias. Una vez obtenidos los injertos se procede a la estabilización de la zona a realizar las anastomosis. Así para estabilizar la cara anterior, basta generalmente con separar el pericardio con puntos sueltos y colocar una compresa debajo del corazón. Una vez comprobada la estabilidad hemodinámica, se procede a colocar el estabilizador epicárdico, en nuestro caso un estabilizador de presión (CoroNéo), y se pasan puntos de silastic de manera proximal y distal al territorio de la arteria que vamos a patear (fig. 2). Así se interrumpe localmente y de manera transitoria el flujo coronario, debido al poco tiempo que se tarda en realizar las anastomosis no consi-

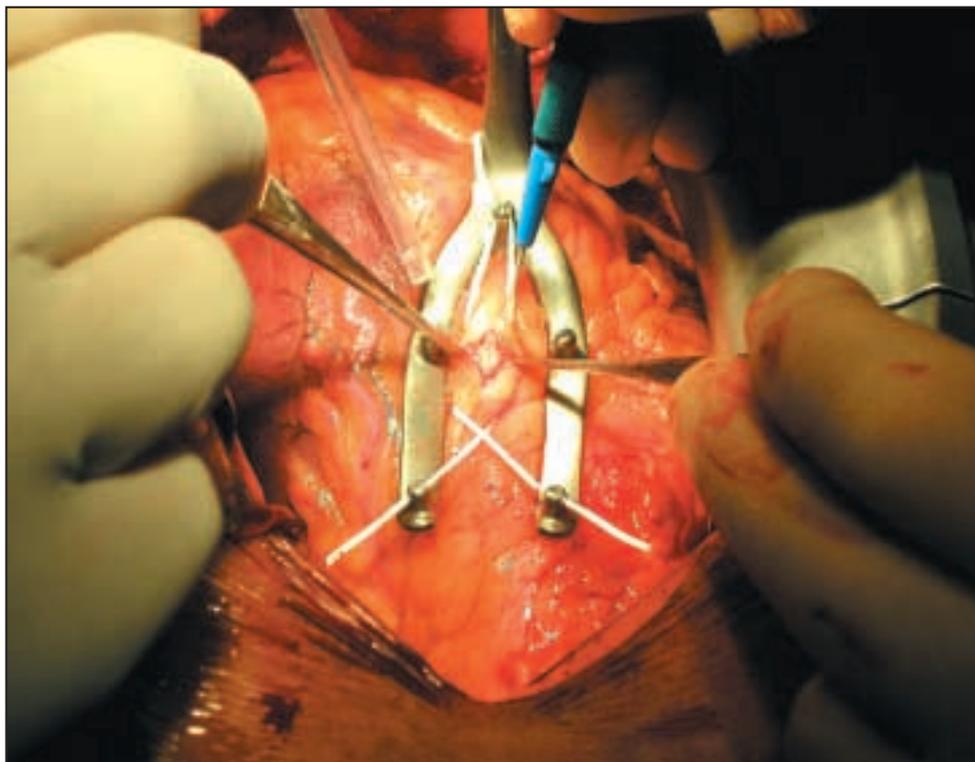


Fig. 2.—By-pass a arteria descendente anterior.

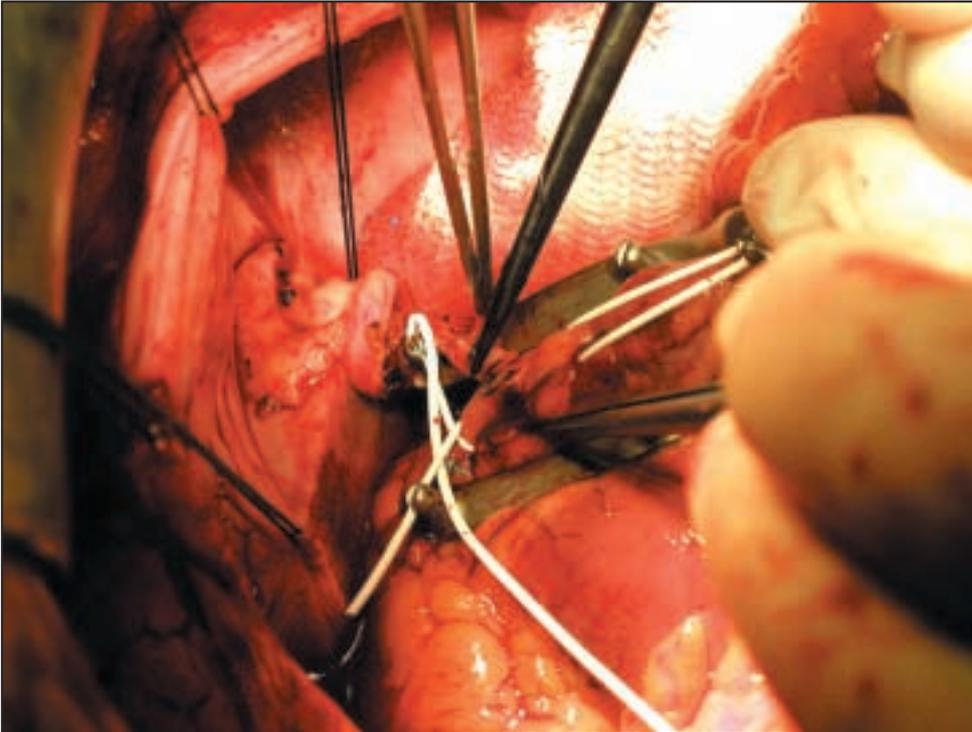


Fig. 3.—By-pass a arteria obtusa marginal.

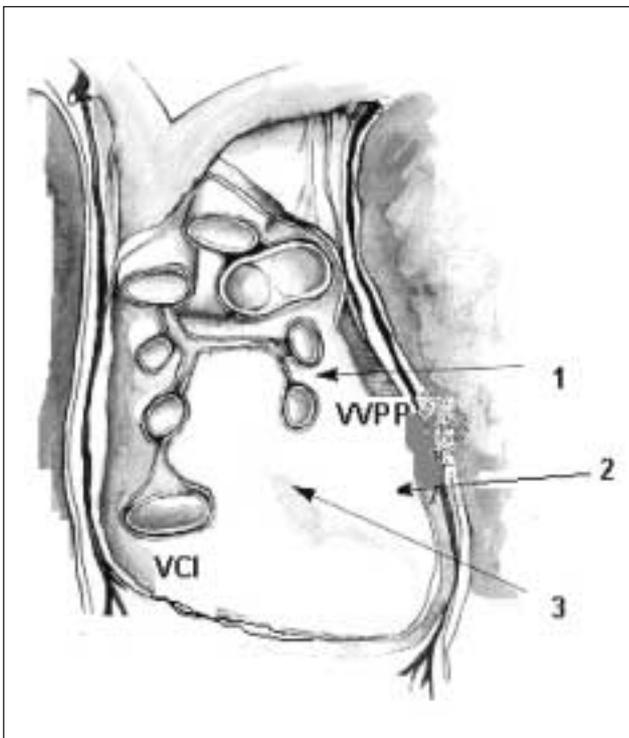


Fig. 4.—Puntos de tracción en el pericardio. WPP: venas pulmonares. VCI: vena cava inferior.

deramos necesario realizar precondicionamiento del territorio a revascularizar. En nuestro caso no utilizamos shunts intracoronarios, aunque otros grupos sí los utilizan. Una vez abierta la arteria coronaria se procede a realizar las anastomosis con prolene de 7/0, o bien se puede realizar una endarterectomía si la arteria está muy calcificada. Para eliminar la sangre que pudiera estar en el campo usamos un aspirador pediátrico, no consideramos necesario el uso de sopladores de CO₂, ya que se ha demostrado que pueden dañar el endotelio de la arteria coronaria. Posteriormente se retiran las oclusiones proximales y distales, el estabilizador epicárdico y se procede a realizar la medición del flujo del injerto mediante la utilización de un medidor de flujo, viendo si este es adecuado o no. La revascularización de la cara lateral, posterior e inferior necesita de una correcta exposición para poder realizar con garantías las anastomosis (fig. 3). Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg y decúbito lateral derecho, de manera que el corazón tiende a volcarse sobre la pleura derecha, en casos de cardiomegalia, ésta se puede abrir; y se colocan tres puntos de tracción en el pericardio, el primero a la altura de la vena pulmonar superior izquierda (fig. 4-1), otro más distal por encima del nervio frénico (fig. 4-2) y un último a mitad distancia entre la vena pulmonar inferior izquierda y la vena cava inferior (fig. 4-3), con estas maniobras suele ser suficien-

te para una correcta exposición del corazón. La colocación del estabilizador y la realización de las anastomosis se realiza de manera similar a la cara anterior. Mención especial recibe la revascularización de la arteria coronaria derecha, ya que se prefiere siempre poner cualquiera de sus ramas; descendente posterior o ramos posterolaterales, a la arteria coronaria derecha propiamente dicha, debido a que la interrupción del flujo a nivel de esta arteria puede ocasionar isquemia temporal del nodo aurículo-ventricular y la aparición de bloqueos y arritmias.

Una vez finalizado el procedimiento se procede a la reversión de la protamina en su totalidad, es raro que se produzca el fenómeno de coagulopatía que se produce en la cirugía coronaria con CEC, es más, se suele producir el fenómeno contrario, existe un estado de hipercoagulabilidad que puede comprometer la permeabilidad inmediata de los injertos. Rutinariamente, en nuestro centro se reintroducen los antiagregantes en las primeras 24 horas del postoperatorio. Alrededor del 0,5-1% de los pacientes son reconvertidos a CEC, las causas más importantes serían sobre todo; la inestabilidad hemodinámica, la aparición de arritmias o la imposibilidad técnica de poder realizar una revascularización completa.

RESULTADOS

Desde Abril de 2003 la cirugía coronaria sin CEC se realiza de manera rutinaria en el Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos, desde entonces hasta Junio de 2005 se han intervenido consecutivamente 545 diagnosticados de cardiopatía isquémica. El 78,72% de los pacientes son varones, con una edad media de 66 ± 12 años. El 99% de los pacientes ha recibido un injerto arterial al menos (de elección la arteria mamaria interna). La media de puentes por paciente fue del $2,11 \pm 0,77$. El 79,72% de los pacientes ha recibido 2 o más puentes. La mortalidad global hospitalaria fue del 3,12%. Como complicaciones postoperatorias destacar: una tasa de infarto agudo de miocardio del 4,59%, la aparición de arritmias es del 9,17%, de complicaciones renales del 3,25%, y complicaciones neurológicas del 0,44%. Sólo el 6,77% de los pacientes recibieron algún hemoderivado. La mediana de estancia en la Unidad de Cuidados Postquirúrgicos es de 24 horas y a los 5-6 días se procede a la alta hospitalaria. Estos datos son comparables a los publicados en la literatura mundial.

DISCUSIÓN

Los primeros estudios iniciales fueron observacionales y retrospectivos, con lo cual solo podían ofre-

cer resultados de la actividad diaria, se trataba de estudios sobre pacientes seleccionados, a los cuales en la mayoría de casos no se realizó una revascularización completa. Además, el sesgo a la hora de asignar el tratamiento puede ser determinante. Los estudios aleatorios no encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad y morbilidad en general, pero si existía una menor morbilidad en los pacientes de alto riesgo. Así el estudio BHACAS 1 y 2 (beating heart against cardioplegic arrest studies) realizado en el Bristol Heart Institute¹¹, randomizó 200 pacientes a cirugía sin CEC y 201 a cirugía con CEC. En el BHACAS 1 se excluyeron aquellos pacientes que presentaron infarto previo en el último mes y aquellos que necesitaban realizar derivaciones coronarias a la primera obtusa marginal o la circunfleja distal, posteriormente fueron incluidos en el BHACAS 2. En conclusión los pacientes presentaron una disminución significativa en la aparición de; fibrilación auricular, infecciones, requerimiento de fármacos inotrópicos, trasfusión de sangre y una reducción de la estancia hospitalaria.

El estudio SMART (Surgical Management of arterial revascularization therapies)⁹ fue realizado en el Emory University of Atlanta en el año 2000-1, se randomizaron 200 pacientes, no hubo selección de casos, sólo se excluyeron aquellos pacientes que se tenían que intervenir con carácter de urgencia. Fue realizado por un mismo cirujano con amplia experiencia; para la cirugía sin bomba se utilizó el estabilizador epicárdico Octopus II y III. (Medtronic Inc.) Los resultados fueron similares al BHACAS, no hubo diferencia en cuanto a mortalidad ni número de injertos por paciente, aunque si hubo diferencias significativas a favor de la cirugía sin CEC en cuanto a una menor elevación de enzimas cardíacas, menor necesidad de transfusiones sanguíneas y menor estancia hospitalaria, así como un menor coste económico.

En cuanto al seguimiento a 1 año no hubo diferencias en cuanto a supervivencia, permeabilidad de los injertos o calidad de vida.

El Octopus Multicenter Trial¹² fue otro estudio aleatorio realizado en tres hospitales holandeses entre el año 1998 y 2000. Se excluyeron aquellos pacientes intervenidos de urgencia, infarto previo menor de 6 semanas y aquellos con fracción de eyección deprimida. A destacar que sólo un 20% de los pacientes presentaba lesión de tres vasos. Los resultados son similares a los demás estudios, no existe diferencia en cuanto a mortalidad ni a permeabilidad de los injertos.

Otros estudios como el de Legaré en Canadá¹³, el Prague-4¹⁴, Gerola¹⁵ en Brasil ;presentan resultados similares a los presentados anteriormente. Resumiendo los estudios aleatorios no presentan diferencias en cuanto a la mortalidad, ni a la tasa de permeabilidad de los injertos, tampoco existen diferencias significativas en cuanto a morbimortalidad, destacar que tam-

poco se trata de muestras con gran número de pacientes y que además en algunos de ellos se seleccionan los pacientes. Si parecen estar de acuerdo en que existe una menor elevación de las enzimas cardíacas, menor sangrado y necesidades de transfusión, así como una menor estancia hospitalaria y menor coste económico de los pacientes intervenidos sin CEC.

Posteriormente se han publicado estudios retrospectivos sobre grandes bases de datos de pacientes, aplicando el case-mix o el propensity score análisis. Son estudios que engloban desde 5000 pacientes del National Heart Lung Institute del Reino Unido¹⁶ hasta los más de 11000 pacientes de la STS Database americana¹⁷. Casi todos ellos coinciden en que existe una disminución de la morbilidad y la mortalidad hospitalaria en los pacientes intervenidos sin CEC, sobre todo en los pacientes de alto riesgo, por otra parte tanto el estudio de Calafiore¹⁸ como el de la Cleveland Clinic Foundation¹⁹ no encontraron diferencias significativas en cuanto a supervivencia en los dos grupos, en los seguimientos a medio plazo.

Por lo tanto, existe la evidencia de que las complicaciones derivadas de la CEC, como las alteraciones renales y neurológicas se ven disminuidas con el uso de la cirugía sin CEC., así Sharony²⁰, y Grunkermeier²¹ publican que el uso de la CEC en el paciente coronario es un factor independiente de daño neurológico, sobre todo en pacientes con enfermedad ateromatosa de la aorta ascendente. Así como que el deterioro neurocognitivo, es menor en los pacientes intervenidos sin CEC²². También Bucerius²³ y Ascione²⁴ publicaron análisis multivariados, en los cuales destacaban una menor incidencia de fracaso renal agudo y necesidad de hemofiltración, así como menor uso de hemoderivados en los pacientes intervenidos sin CEC:

Finalmente destacar el meta-análisis realizado por Van der Heiden²⁶ en el que se recogen 18 estudios prospectivos aleatorizados, en el cual se reclutan 1584 pacientes (73 OPCAB, 801 ONCAB), sus resultados demostraron una reducción del riesgo de padecer un efecto combinado (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte) tanto a corto como a largo plazo con el uso de la cirugía sin bomba, pero sin embargo no se obtuvo una significación estadística suficiente para obtener una reducción de riesgos.

A pesar de los trabajos publicados es difícil establecer conclusiones definitivas sobre el uso de una u otra técnica, las dos técnicas ofrecen una morbi-mortalidad similar y los resultados a largo plazo son similares también, pero estos trabajos aventuran una serie de ventajas en los pacientes de alto riesgo intervenidos sin CEC. Ventajas que incluyen una menor necesidad de transfusiones postoperatorias, menor elevación de enzimas miocárdicas en las primeras 24 horas, menor disfunción renal y neurocognitiva a corto plazo, así co-

mo menos alteraciones neurológicas, sobre todo en pacientes con aorta calcificadas^{27,28}. La estancia media hospitalaria también disminuye así como los costes económicos. Por otra parte la permeabilidad a medio plazo, así como las curvas de supervivencia y de libertad de eventos suelen ser similares también a medio-largo plazo.

Para establecer definitivamente cual sería la técnica de elección serían necesarios grandes estudios prospectivos randomizados a doble ciego.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kolesov VI: Mammary artery-coronary artery anastomosis as a method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54: 535-544.
2. Buffolo E, Andrade JC, Branco JN, Aguilar LF y cols.: Myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Seven year experience in 593 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 504-508.
3. Benti F, Naselli G, Wood M y cols.: Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation: experience in 700 patients. *Chest* 1991; 100: 312-316.
4. Calafiore A, Teodori G, Di Giammarco G y cols.: Multiple Arterial Conduits without cardiopulmonary bypass: Early angiographic results. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 450-6.
5. Bojar R: Adult Cardiac Surgery. Blackwell Scientific Publications: Boston 1992.
6. Magee M, Edgerton J: Beating heart coronary artery bypass: operative strategy and technique. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15: 83-91. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15: 63-70.
7. Cirugía Cardiovascular en España en el año 2002: Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular. *Cir Cardiovasc* 2004; 11 (1); 97-108.
8. Song H, Petersen R, Sharoni E y cols.: Safe evolution towards routine off-pump coronary artery bypass: negotiating the learning curve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 947-52.
9. Puskas JD, Williams WH, Duke PG y cols.: Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: a prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 797-808.
10. Khan N, De Souza A, Mister R y cols.: A randomized comparison of off-pump and on pump multivessel coronary artery bypass surgery. *NEJM* 2004; 350: 21-28.
11. Angelini G, Taylor F, Reeves B y cols.: Early and midterm outcome after off-pump versus on-pump surgery in beating heart cardioplegic arrest studies (BACHAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomised controlled trials. *Lancet* 2002; 359: 1194-9.
12. Nathoe H, Diederik D, Jansen E y cols.: A comparison of on-pump and off-pump coronary bypass surgery in low risk patients Octopus multicenter trial. *NEJM* 2003 348: 394-402.
13. Legare J, Buth K, King S y cols.: Coronary bypass surgery performed off pump does not result in lower in-hospital morbidity than coronary artery bypass grafting performed on pump. *Circulation* 2004; 109: 887-892.
14. Straka Z, Widimsky P, Jirasek K y cols.: Off-pump versus on-pump coronary surgery: final results from a prospective randomized study Prague-4. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 789-793.
15. Gerola L, Buffolo E, Jasbik W y cols.: Off pump versus on pump myocardial revascularization in low risk patients with one or two vessel disease: perioperative results in a multicenter randomized controlled trial. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 569-573.
16. Al-Ruzzeh S, Ambler G, Asimakopoulous G y cols.: Off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery reduces risk-stratified

- morbidity and mortality: A United Kingdom multi-center comparative analysis of early outcome. *Circulation* 2003; 108 (Supl. II)1-8.
17. Cleveland J, Shroyer A, Chen A y cols.: Off-pump coronary artery bypass grafting decreases risk-adjusted mortality and morbidity. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1282-9
 18. Calafiore A, Di Mauro M, Canosa C y cols.: Myocardial revascularization with and without cardiopulmonary bypass: advantages, disadvantages and similarities. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 953-60.
 19. Sabik J, Blackstone E, Lyttle B y cols.: Equivalent midterm outcomes after off-pump and on-pump coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 142-148.
 20. Sharony R, Costas B, Kanchuger M y cols.: Off-pump coronary artery bypass grafting reduces mortality and stroke in patients with atheromatous aortas: A case control study. *Circulation* 2003, 108 (Supl. 11) 15-20
 21. Grunkemeier G, Payne N, Jin R y cols.: Propensity score analysis of stroke after off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 301-305.
 22. Bucerius J, Gummert J, Borger M y cols.: Predictors of delirium after cardiac surgery delirium: Effect of beating-heart (off-pump surgery). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 57-64.
 23. Bucerius J, Gummert J, Walther T y cols.: On-pump versus off-pump coronary artery by-pass grafting: impact on postoperative renal failure requiring renal replacement therapy. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1250-6.
 24. Ascione R, Lloyd C, Underwood M y cols.: On-pump versus off-pump coronary revascularization: evaluation of renal function. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 2020-5.
 25. Ascione R, Williams S, Lloyd C y cols.: Reduced postoperative blood loss and transfusions requirement after beating heart coronary operations: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 689-696.
 26. Van der Heijden G, Nathoe HM, Jansen EW y cols.: Meta-analysis on the effect of off-pump coronary by-pass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 26: 81-84.
 27. Scarborough J, White W, Derilus E y cols.: Neurologic outcomes after coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15: 52-62.
 28. Dewey T, Edgerton J: Complications related to off pump bypass grafting. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15: 63-70.

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral crónica de origen isquémico

J. Silva, L. C. Maroto, F. Reguillo y J. E. Rodríguez
Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia mitral isquémica crónica supone un marcador de mal pronóstico en los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio. Se ha observado en varios estudios que aproximadamente el 20% de los enfermos con IAM tienen una insuficiencia mitral (IM) al menos moderada^{2,3}, y también que cerca del 20% de los pacientes sometidos a coronariografía por enfermedad coronaria sintomática tienen IM⁴. Además, estas series demuestran que alrededor del 50% de los casos con IM de moderada a severa sintomática tienen enfermedad del tronco coronario izquierdo y/o tres vasos. La supervivencia se ve muy limitada en el tiempo, situándose en torno al 35-40% a los 5 años¹⁻². Por otra parte el tratamiento quirúrgico de estos pacientes, que combina la revascularización miocárdica y el recambio o reparación valvular, supone un riesgo añadido por el procedimiento en sí y por la disfunción ventricular asociada, y su mecanismo no es comprendido en muchas ocasiones. La decisión de asociar a la cirugía coronaria la reparación o recambio valvular va a depender de la experiencia del grupo y del conocimiento de los estudios publicados hasta la fecha. En éste artículo pretendemos analizar la situación actual de esta patología y cual es la actitud que debemos tomar cuando nos enfrentamos con este grupo de enfermos.

DEFINICIÓN

En este capítulo nos referiremos a la IM que se desarrolla como proceso crónico tras un IAM (> 16 días de evolución) que afecta a los músculos papilares y en mayor o menor medida a una parte importante del miocardio. También incluimos a aquellos pacientes que sufren un infarto anterior extenso, asociado a disfunción ventricular severa y dilatación ventricular, y que desarrollan una IM de moderada a severa, y cuya patología es catalogada habitualmente como miocardiopatía isquémica.

FISIOPATOLOGÍA. ANATOMÍA FUNCIONAL

En la IM crónica de origen isquémico no hay afectación orgánica de la válvula mitral y como factor a la hora de comprender su mecanismo hay que tener en cuenta la importancia del remodelado del VI que se origina en la zona del infarto. Habitualmente es de localización posteroinferior, generalmente extenso, con afectación en la mayoría de los casos del músculo papilar posteromedial y en un 9% del músculo anterolateral. En otras ocasiones la IM aparece en pacientes con infartos anteriores extensos, con dilatación y disfunción ventricular izquierda severa asociada.

En todos los casos se produce un cambio en la geometría y esfericidad del VI, con dilatación anular asociada, que condiciona un círculo vicioso: dilatación ventricular-dilatación anular-IM (fig. 1).

Existe un desplazamiento del músculo papilar en dirección posterior y apical (tenting), con el consiguiente aumento de la distancia entre la base de implantación de dicho músculo y el plano valvular, por lo que el velo posterior se desplaza de forma insuficiente hacia el anillo en sístole, lo que condiciona un déficit de coaptación de ambos velos por tracción del aparato subvalvular (fig. 2). En ocasiones también se observa una elongación del músculo papilar por la fibrosis en la zona del infarto y una pérdida del acortamiento sistólico de éste.

Recientes estudios con resonancia magnética y ecocardiograma en tres dimensiones⁵⁻⁷ han puesto de manifiesto la tracción posteroinferior de los velos, un aumento de la distancia entre los músculos papilares, y entre estos y el anillo mitral. Así mismo estos estudios muestran un aumento de la distancia intertrigonal y una pérdida de los movimientos habituales del anillo mitral durante el ciclo cardíaco. En el estudio de Hueb y cols.⁷ se puso de manifiesto como la dilatación anular ocurre no solo en el anillo posterior, sino también en el anterior, y como se produce un aumento en la distancia intertrigonal, contradiciendo en cierta forma lo que clásicamente se pensaba⁸ hasta la fecha.

Así, esta falta de coaptación se localiza más frecuentemente en la región de la comisura posterome-

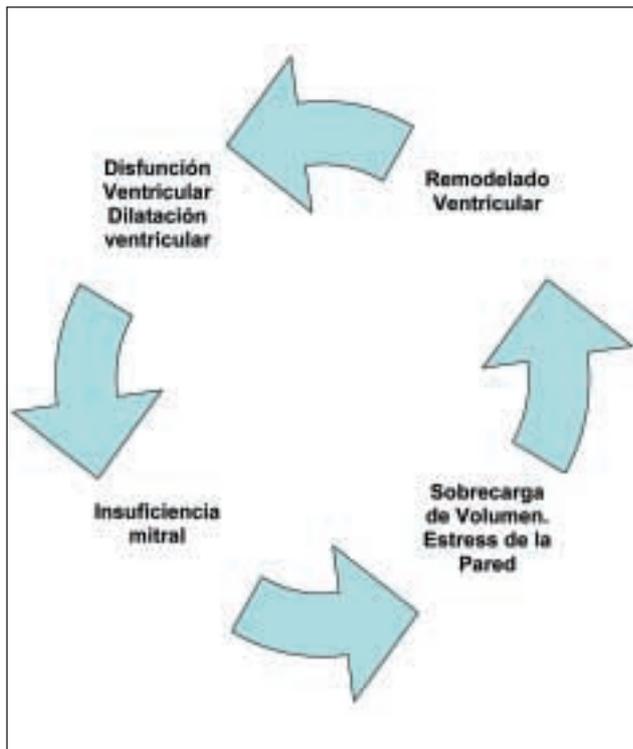


Fig. 1.—Fisiopatología de la insuficiencia mitral isquémica.

dial y el componente P3 (clasificación de Carpentier)⁸ de la valva posterior, condicionando un jet excéntrico de insuficiencia (fig. 2).

HISTORIA NATURAL

La IM crónica de origen isquémico es un marcador de mal pronóstico durante el seguimiento, con una supervivencia a los 5 años que se estima en torno al 35-40%^{1-2,4,9}. La IM post infarto (> 16 días) determina una mala evolución con peor supervivencia independientemente de la FE o la clase funcional en el análisis multivariante, y concretamente un orificio regurgitante efectivo (ORE) > 20 mm² o un volumen regurgitante > 30 ml, determinados mediante ecocardiografía, han sido identificados como los límites que muestran una menor supervivencia^{1,9}. Los enfermos con ORE > 20 mm² y/o volumen regurgitante > de 30 ml/latido tienen mayor mortalidad durante el seguimiento a 5 años, lo que obliga a tener una actitud más agresiva desde el punto de vista quirúrgico. Concretamente el ORE se considera en la actualidad el dato ecocardiográfico más importante a la hora de cuantificar la gravedad de la IM de origen isquémico.

Hasta hace pocos años la tendencia entre los cirujanos era a no tratar la IM moderada que se asociaba



Fig. 2.—Localización del defecto de coaptación en la IM por infarto posterior.

a cardiopatía isquémica, realizando únicamente la cirugía coronaria, con la esperanza de que de la revascularización miocárdica corregiría la IM^{10,11}. Sin embargo algunos estudios de seguimiento han demostrado que la supervivencia a medio plazo se ve limitada por la regurgitación mitral residual, incluso si esta es moderada¹²⁻¹³. A pesar de ello la corrección de la IM ligera (grado 2) o moderada (grado 3) sigue siendo un tema muy controvertido, sin que haya en estos momentos un acuerdo unánime sobre si debe ser corregida. Sin embargo existen algunos estudios¹⁰ que muestran que aunque los pacientes con IM grado 2 o 3 tienen peor evolución clínica con mas síntomas de insuficiencia cardíaca¹⁰⁻¹¹, esta no se identifica como un factor pronóstico independiente de supervivencia durante el seguimiento, y por lo tanto se requerirían estudios prospectivos aleatorizados para aclarar esta duda.

DIAGNÓSTICO

La IM isquémica es una patología que sufre mucha variabilidad en su severidad dependiendo de las condiciones hemodinámicas: pre y postcarga, tensión arterial...; y sobre todo cuando el paciente está en quirófano, bajo los efectos de la anestesia general, donde el ecocardiograma transesofágico (ETE) suele infaestimarla con una situación de hipovolemia y vasodilatación periférica.

Habitualmente este tipo de enfermos que precisan revascularización miocárdica, suelen ser estudiados previamente con ecocardiograma transtorácico, que da una idea de la existencia de una regurgitación mitral significativa. Es muy importante el estudio con ETE intraoperatorio con el llamado test de provocación¹⁴⁻¹⁵, mediante el cual se intenta, bajo unas condiciones hemodinámicas favorables para su estudio (tensión arterial mayor de 120 mm Hg y presión venosa central y/o presión de llenado capilar pulmonar mayores de 8-10 mm Hg) cuantificar su severidad. Así se ha de cuantificar dicha severidad mediante el cálculo del PISA (Proximal Isovelocity Surface Area), el ORE y el volumen regurgitante, así como entender su mecanismo por el desplazamiento del músculo papilar y determinar la

«profundidad de coaptación», que es la distancia entre el punto de coaptación de los dos velos y el anillo mitral al final de la sístole. En un reciente estudio de Calafiore y cols.¹⁵ se observó que cuando esta distancia era mayor de 10 mm las posibilidades de que la anuloplastia fuera efectiva para corregir la IM disminuían significativamente, lo cual traducía una dilatación ventricular muy importante con un desplazamiento del punto de coaptación que era difícilmente corregible.

Es posible identificar con la ecocardiografía dos grupos de enfermos en función de la dirección del jet de insuficiencia¹⁶. En primer lugar, un grupo con un jet excéntrico (grupo asimétrico), que sufren una tracción posterior, con antecedentes de infarto posteroinferior. Por otro lado pacientes con un jet central, con tracción apical (grupo simétrico) de ambas valvas, y con antecedentes de infarto anterior extenso, con dilatación ventricular y fracción de eyección muy reducida.

INDICACIONES

En la actualidad no existe un acuerdo unánime sobre las indicaciones para la insuficiencia mitral isquémica. Puesto que son varios los estudios que han demostrado que estos pacientes tienen una peor supervivencia respecto al grupo que no presentan IM, y que ésta es un factor pronóstico independiente durante el seguimiento a medio plazo, se recomienda la cirugía en aquellos casos con IM grado 4, asociando habitualmente la revascularización miocárdica¹⁻⁴. Como criterios de severidad se han de tener en cuenta el cálculo de los parámetros ecocardiográficos⁹. Estos son un un ORE = 20 mm² y un volumen regurgitante = 30 ml/latido. Otros factores que sin duda se han de valorar a la hora de indicar la cirugía son la clase funcional preoperatoria, y la presencia de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar asociada.

Más difícil aún es la toma de decisiones en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica y que presentan una IM grado 2 o 3. Para algunos autores¹⁰ estos pacientes no deben ser sometidos a recambio o reparación mitral, ya que según ellos la revascularización por sí sola mejoraría la gravedad de la IM, y su pronóstico no se ve limitado por la existencia de un IM residual. Además, clásicamente la mortalidad de la cirugía coronaria y mitral combinada es superior a la observada en la cirugía coronaria aislada. Sin embargo, existen estudios de seguimiento de los pacientes que han sido sometidos a revascularización miocárdica aislada con IM grado 2 o 3, que muestran una peor supervivencia, e identifican la IM como factor pronóstico independiente¹²⁻¹³. Por otra parte los resultados de la cirugía cuando se usan técnicas reparadoras han mejorado en los últimos años con una mortalidad quirúrgica que se centra en torno al 3-4%. Por lo tanto existe una tendencia en la actualidad, y dependiendo de los

resultados y experiencia del cirujano, a indicar la cirugía mitral cuando se objetiva IM grado = 3, asociando siempre si es posible la revascularización miocárdica.

De todas formas, al tratarse de un grupo de riesgo, es muy importante individualizar cada caso y estimar el riesgo preoperatorio. Entre los factores que indican una peor evolución se encuentran un índice de volumen telesistólico mayor de 60 ml/m², hipertensión pulmonar mayor de 50 mm Hg, presencia de insuficiencia tricuspídea o disfunción ventricular derecha. También se han de valorar los estados de comorbilidad asociada como son la edad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc...¹⁷

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía sobre la válvula mitral isquémica constituye un reto para el cirujano por varios motivos. En primer lugar se trata de pacientes con una función ventricular deprimida, con patología coronaria asociada que exige un procedimiento mixto, por lo que el riesgo está aumentado. Además el tamaño normal de la aurícula izquierda hace muy difícil en ocasiones la exposición quirúrgica. Por último, el mecanismo de la regurgitación no es bien comprendido en ocasiones, lo cual hace complicada su reparación.

Como principios generales en esta cirugía se ha de realizar una protección miocárdica adecuada durante el periodo de pinzado aórtico y una revascularización asociada lo más completa posible. Se requieren vías de abordaje de la aurícula izquierda que mejoren la exposición como son la vía transeptal superior o la vía de Sondergaard modificada.

Básicamente las dos formas de solucionar la IM isquémica son el recambio valvular mitral con prótesis y la anuloplastia mitral con anillo. En la actualidad existe una tendencia a realizar reparación valvular con anuloplastia con anillo, ya que los resultados han mejorado claramente en los últimos años con esta técnica.

El recambio valvular sigue siendo una opción para algunos autores, y con las técnicas que conservan el aparato subvalvular, tratando de preservar la geometría ventricular, se ha conseguido mejorar los resultados en los últimos años.

La anuloplastia mitral con anillo es la técnica de elección en la actualidad. Se recomienda sobre todo el uso de los anillos completos rígidos o semirígidos, ya que existe una dilatación anular que afecta tanto al anillo posterior como al anterior. La anuloplastia trata de reducir el diámetro anteroposterior del anillo mitral y aproximar el punto de coaptación entre ambos velos. Se dispone en la actualidad de un anillo completo asimétrico diseñado específicamente para la IM isquémica (IMR Etlogix[®], Edwards inc) y esa asimetría se localiza en la región de P3, y tiene el objeto de reducir la dilatación anular y el desplazamiento en la región de la valva posterior y comisu-

ra posteromedial por tracción, para así conseguir aproximar mejor las dos valvas. En general se tiende a usar anillos de tamaño pequeño («undersizing») para conseguir reducir la IM. Sin embargo en ocasiones la importante dilatación ventricular y una profundidad de coaptación mayor hace que esta anuloplastia sea insuficiente, ya que el ventrículo se encuentra muy dilatado, y la IM tiende a recurrir tras la anuloplastia.

En los pacientes con infartos anteriores extensos que presentan IM central por dilatación ventricular se intenta utilizar un anillo rígido o semirígido, y en estos casos también se intenta utilizar números pequeños que intentan reducir el diámetro anteroposterior y así conseguir una mejor coaptación de ambos velos.

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA

Clásicamente los resultados de la revascularización miocárdica y sustitución valvular mitral asociada por IM de origen isquémico mostraban una mortalidad elevada que se estimaba en torno al 20%¹⁹⁻²⁰ según los diferentes estudios, y como factores determinantes de una peor evolución se identificaban la disfunción ventricular, la extensión de la enfermedad coronaria, la clase funcional preoperatoria y factores de comorbilidad como la edad o la insuficiencia renal. En los últimos años estos resultados han mejorado con mortalidad global entorno al 6-8%¹⁷.

Los resultados de la reparación valvular muestran una mortalidad en torno al 3-6% dependiendo de las distintas series²¹⁻²⁵. El principal problema es la recurrencia de la IM(>grado2) tras la anuloplastia, que en algunas series llega hasta 15-20%^{21,29}, y probablemente esta ocurra en los ventrículos más dilatados en los que la anuloplastia es insuficiente.

La supervivencia a 5 años, cuando se comparan el grupo de recambio valvular frente al de reparación, se muestra superior en algunos estudios en el grupo de la reparación (65-75% vs 50-65%)^{15,26-28}. Sin embargo estos resultados han de ser analizados con cautela, ya que probablemente se estén comparando grupos de pacientes diferentes.

Por último la anuloplastia mitral en los pacientes con miocardiopatía isquémica es defendida por algunos autores³⁰. Bolling y cols.³⁰ muestran una serie de 48 pacientes, 24 de ellos con miocardiopatía de origen isquémico, en clase funcional avanzada, con IM grado IV. Un único paciente falleció en el postoperatorio y la supervivencia a los dos años fue del 71%, encontrándose la mayoría de los pacientes en clase funcional I-II.

CONCLUSIONES

La IM crónica de origen isquémico supone un marcador de mal pronóstico en los pacientes que han su-

frido un infarto agudo de miocardio, y tienen recortada su expectativa de vida y ven empeorada su clase funcional. Aunque todavía se desconocen muchos aspectos de esta patología, la tendencia actual es a indicar la actuación sobre la válvula mitral asociada a la revascularización miocárdica, preferiblemente reparación, cuando la IM es grado 3 ó 4. Queda por identificar claramente que grupo de pacientes no se beneficiarían de éste tratamiento y deben ser candidatos a otro tipo de alternativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik J: Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognostic implications with quantitative doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-64.
2. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC y cols.: Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction: Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation* 1997; 96: 827-33.
3. Barzilai B, Gessler C, Pérez JE y cols.: Significance of doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 220-23.
4. Hickey M, Smith JR, Muhlbaier LH y cols.: Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management. *Circulation* 1988; 78:1-51-1-59.
5. Yuh Y, Su MY, Liao TY y cols.: Functional mitral regurgitation in chronic ischemic coronary artery disease: analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128:543-51.
6. Ahmad RM, Guillinov AM, McCarthy PM y cols.: Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:3063-8.
7. Hueb Ac, Jatene FB, Moreira LF y cols.: Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:1216-24.
8. Carpentier A: Cardiac valve surgery . the «French correction». *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 323-37.
9. Messika-Zeiton D, Fung Yiu S, Grigioni F, Enriquez-Sarano M: Papel de la ecocardiografía en la detección y pronóstico de la regurgitación mitral isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (6): 529-34.
10. Paparella D, Mickleborough LL, Carson S y cols.: Mild to moderate mitral regurgitation in patients undergoing coronary bypass grafting. Effects on operative mortality and long term significance. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1094-100.
11. Malidi HR, Pelletier MP, Nimesh JI y cols.: Late outcomes in patients with uncorrected mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(3). 636-44.
12. Arcidi JM jr, Hebel RF, Craver JM y cols.: Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:951-59.
13. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ y cols.: Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; 104 (Supl. I): I-68-I-75.
14. Dion R, Benetis R, Elias B y cols.: Mitral valve procedures in ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1995; 4 Supl. 2 : S124-31.
15. Calafiore AM, Di Mauro M, Galliana S y cols.: Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1989-97.
16. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F y cols.: Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by

- restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiography* 2004; 5859: 326-34.
17. Edmunds LH: Cardiac Surgery. McGraw-Hill 1997. Chap 23, Pg 670-71.
 18. Gorman III JH, Gorman RC, Jackson BM y cols.: Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1556-63.
 19. Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC y cols.: Mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: early and late results for 300 patients, 1970-1983. *Circulation* 1985; 71: 1179.
 20. Czer LSC, Gray RJ, DeRobertis MA y cols.: Mitral valve replacement: impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. *Circulation* 1984; 70 (Supl. I): I-198.
 21. Von Oppell UO, Stemmet F, Brink J y cols.: Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 64-73.
 22. Akar AR, Doukas G, Szafranek A y cols.: Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 793-800.
 23. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM y cols.: Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 11-18.
 24. Filsoufi F, Aklog L, Byrne JG y cols.: Current results of combined coronary bypass grafting and mitral annuloplasty in patients with moderate ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2004; 13: 747-53.
 25. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L: Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis* 2002; 11 (Supl. 1): S21-S25.
 26. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH y cols.: Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1125-41.
 27. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A y cols.: Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:1107-24.
 28. Muller DC: Ischemic mitral regurgitation redux. To repair or to replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1059-62.
 29. McGee EC, Guillinov AM, Blackstone EH y cols.: Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128:916-24.
 30. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM: Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381-8.

Restauración ventricular. Un nuevo concepto diagnóstico y terapéutico en los pacientes con miocardiopatía isquémica

J. Cuenca y F. Estévez

Servicio de Cirugía Cardíaca. Área del Corazón. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. La Coruña.

INTRODUCCIÓN: CONCEPTOS FISIOPATOLÓGICOS

La morfología y disposición espacial de las fibras miocárdicas le confiere una mayor efectividad a la función contráctil cardíaca. Su orientación oblicua, desde la porción media del ventrículo al ápex, posibilita que para un acortamiento de un 15% de longitud de la fibra miocárdica se produzca una eyección del 60% del volumen ventricular (fig. 1). Como observamos de forma esquemática, debido al movimiento del ápex sobre la base ventricular durante la sístole, se produce un *mecanismo de torsión*^{1,2}.

Esta configuración geométrica no sólo afecta a la eyección cardíaca, sino que el *mecanismo de detorsión* ventricular también contribuye en gran medida al llenado ventricular de la fase protodiastólica³. Durante esta fase se produce una aspiración de la sangre auricular,

que supone entorno al 50-60% del llenado ventricular rápido.

Cualquier enfermedad cardíaca que afecte a la estructura y morfología del corazón, conlleva una alteración en su función. Es bien conocida que la puesta en marcha de *mecanismos fisiopatológicos de «compensación»* (fig. 2), tanto a nivel cardíaco (remodelado ventricular: hipertrofia concéntrica/excéntrica, fibrosis...) como a nivel sistémico (activación neurohormonal), a medio-largo plazo poseen un efecto deletéreo. Una buena parte de las terapias farmacológicas (betabloqueantes, IECA...) y quirúrgicas (plastia circular endoventricular) están fundamentadas en tratar de contrarrestar dichos mecanismos de compensación a distintos niveles.

El aneurisma de ventrículo izquierdo es una dilatación sacular, que comprende a todas las capas de la pared libre del mismo, y frecuentemente localizado a

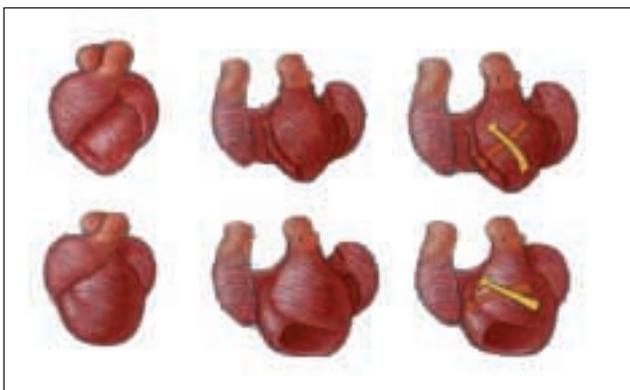
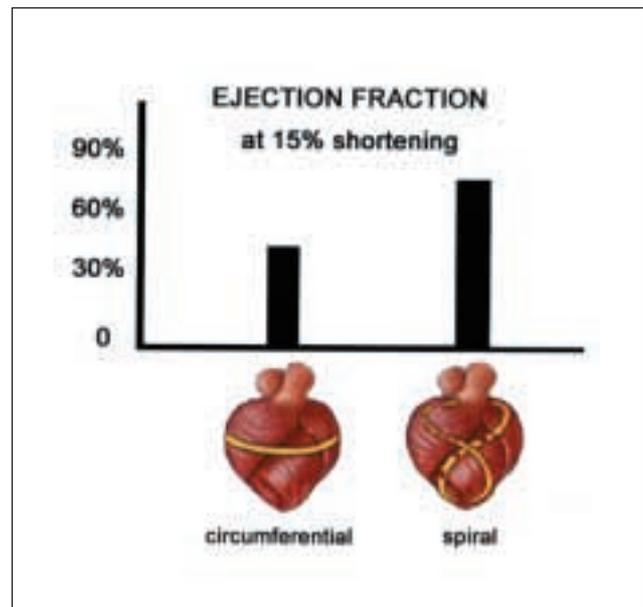


Fig. 1.—Representación esquemática de la disposición oblicua de las fibras miocárdicas (espiral) y del mecanismo de torsión posibilitando una mayor eyección ventricular (60%).



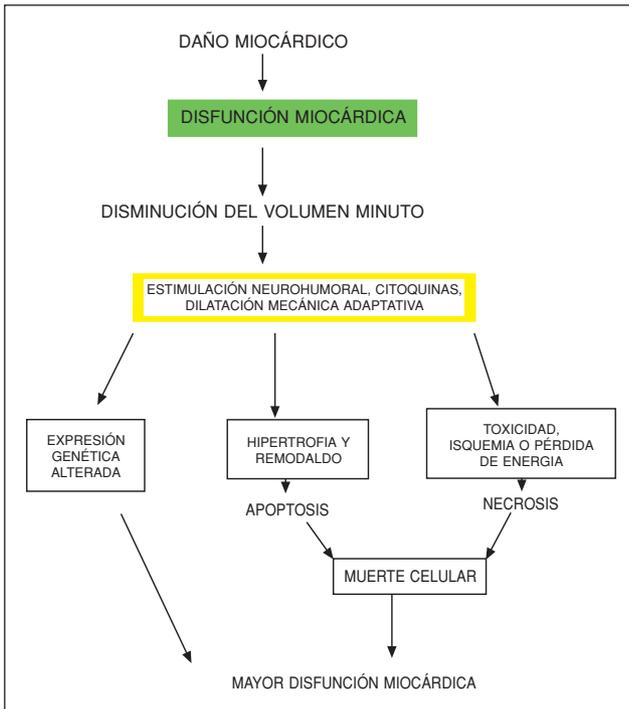


Fig. 2.—Mecanismos neurohormonales de adaptación el fallo cardíaco (Tomado de www.portalesmedicos/portalcordio).

nivel antero-lateral y apical. Su origen generalmente está íntimamente relacionado con un proceso fisiológico de adaptación (remodelado ventricular) frente a una cicatriz de necrosis miocárdica transmural, tras el infarto agudo de miocardio (IAM), que comprende el adelgazamiento y la progresiva dilatación de la misma. Dicha afectación transmural, debe ser diferenciada de cicatrices no transmurales o de zonas que corresponden a fibrosis miocárdica difusa, que producen zonas aquinéticas o disquinéticas pero que

no corresponden a una ectasia bien definida de la pared ventricular.

Actualmente ha disminuido la incidencia de necrosis transmural debido al tratamiento trombolítico y sobre todo a la angioplastia primaria tras el IAM. Estudios de Bogaert³ y asociados con RMN, evidencian que tras la recanalización de la arteria afectada, se produce una necrosis de los 2/3 internos de la pared ventricular, manteniéndose una zona de miocardio epicárdico viable. Esta zona previene un extenso remodelado de la zona y la consiguiente formación de un aneurisma (zona disquinética), comportándose angiográficamente como una zona de aquinesia.

Por su similitud fisiopatológica, en la actualidad, se engloban bajo el concepto de *Área de Asinergia* (no contráctil) todos los segmentos miocárdicos cuya contractilidad se encuentra por debajo de dos desviaciones estándar de la media, con independencia de que sean aquinéticos o disquinéticos.

Por tanto, el proceso de remodelado de la pared del ventrículo a nivel de la cicatriz como del miocardio sano, es el responsable de una alteración de la morfología elíptica cardíaca hacia una morfología más esférica, que como hemos visto resta efectividad a la función cardíaca. Por otro lado, la dilatación secundaria de la cavidad ventricular, provoca un aumento de la tensión parietal no aneurismática (*ley de Laplace*), que determina un mayor trabajo sistólico y un mayor consumo de oxígeno pudiendo llegar a perder su capacidad contráctil, dilatándose y agravando a su vez el deterioro de la función cardíaca.

La alteración de la morfología ventricular provoca un desbalance entre las fuerzas de tracción y coaptación del aparato subvalvular mitral, dando lugar a una insuficiencia mitral funcional (IMF), asociada o no a dilatación del anillo valvular⁵ (fig. 3). Se trata de un tercer mecanismo fisiopatológico que contribuye a una sobrecarga de volumen ventricular, exacerbando el remodelado ventricular.

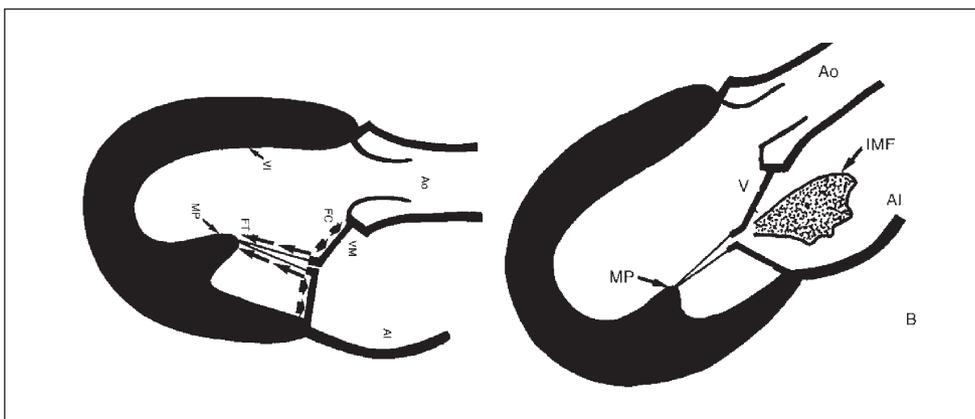


Fig. 3.—Tomado de Comin y cols.⁵ Aorta (Ao), VI (Ventriculo izquierdo), MP (Músculo papilar), VM (Válvula mitral), AI (Aurícula izquierda), FC (Fuerzas coaptación), FT (Fuerzas tracción) y IMF (Insuficiencia mitral funcional).

El desarrollo de una IMF al menos moderada supone un deterioro clínico en la historia natural del paciente y disminución de la supervivencia⁶.

Frente al concepto de remodelado ventricular, surge el de *restauración ventricular*. Se trata de intentar una normalización anatómica y morfológica del miocardio. Además de una adecuada revascularización miocárdica para recuperar zonas viables, se hace necesario actuar sobre los mecanismos que conducen a un ventrículo distendido^{7,8}. De hecho son varios los trabajos que relacionan el índice de volumen telesistólico de ventrículo izquierdo (LVESVI calculado por RMN o ventriculografía) con mayor progresión a insuficiencia cardíaca. White et al.⁹ Muestran que los pacientes tras sufrir IAM con LVESVI > 60 ml/m² tienen un mortalidad cinco veces mayor comparado con los que presentan volúmenes normales (< 25 ml/m²). De forma similar, el estudio GUSTO I¹⁰ demuestra la importancia del volumen ventricular: entre los pacientes con trombolisis exitosa tras IAM un 17% tenían dilatación ventricular progresiva (> 40 ml/m²). La mortalidad a un año era de un 16% si el LVESVI era entre 40-50 ml/m², 21% si LVESVI entre 50-60 ml/m² y hasta un 33% de mortalidad si LVESVI 60 ml/m².¹¹

En este sentido se ha observado que tras la realización de revascularización miocárdica, la mortalidad y los ingresos por ICC es mayor en los pacientes con LVESVI superior a 100 ml/m². Este parámetro preoperatorio es el único predictor de mejoría de la fracción de eyección tras la revascularización^{7,8}. En las series de Bolling y cols.^{12,13}, tras reparación valvular mitral en pacientes con miocardiopatía dilatada, en el seguimiento observa un mortalidad tardía de hasta el 50% si el índice telesistólico no se disminuye significativamente.

La revascularización aislada no cambia el volumen ventricular izquierdo en los ventrículos dilatados (LVESVI >75 ml/m²), a pesar de la evidencia previa de viabilidad en la zona aquinética (miocardio hibernado), y por tanto no modifica la progresión del paciente hacia la insuficiencia cardíaca¹⁴.

Por tanto hemos de entender el concepto de remodelado ventricular como una *trilogía*¹⁵ (tabla I).

Tabla I

1. Enfermedad coronaria	1. Revascularización miocárdica extensa (Hibernado).
2. Válvula mitral. (IM > 2+)	2. Plastia mitral (con anillo flexible sobrecorrector ¹⁶)
3. Miocárdio: necrosis y/o dilatación.	3. Reducción ventricular: - Plastia Circular Endoventricular (DOR).

Por lo tanto, desde el punto de vista quirúrgico no sólo hemos de actuar restableciendo el *flujo coronario*, sino que también hemos de *corregir la existencia de una insuficiencia mitral (IM)* al menos moderada que contribuye a la sobrecarga volumétrica y distensión ventricular. Actualmente se han obtenido buenos resultados con el implante de anillos mitrales completos, flexibles y sobrecorrectores¹⁶ (1 medidas menos que el anillo nativo, definido por la distancia intertrigonal), que favorecen las fuerzas de coaptación de los velos mitrales.

Finalmente, la cirugía puede *actuar sobre la morfología ventricular* con diferentes técnicas. Clásicamente el tratamiento de elección de los aneurismas ventriculares era farmacológico y se reservaba únicamente el tratamiento quirúrgico, mediante aneurismectomía y cierre con sutura lineal, a pacientes con mala situación clínica y/o cardiopatías asociadas (con malos resultados), siendo realmente el trasplante cardíaco la única alternativa eficaz que modificaba el pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, el limitado número de donantes, la presencia de comorbilidades o la edad avanzada, hacen que tan solo un mínimo número de éstos pacientes puede realmente llegar a beneficiarse de esta alternativa por lo que han surgido nuevas vías de investigación dirigidas a determinar que pacientes se beneficiarían del tratamiento quirúrgico de su cardiopatía, así como de precisar cual es la técnica más adecuada.

En el caso de los aneurismas ventriculares, la técnica más empleada para actuar sobre el músculo cardíaco y reducir la cavidad ventricular, es la *Plastia Circular Endoventricular*¹⁷⁻¹⁹, descrita por Vincent Dor y colaboradores en 1985, que básicamente consiste en la exclusión de la porción aneurismática no contráctil y la reconstrucción del ápex para regenerar la morfología elíptica. Recientemente ha sufrido modificaciones para el tratamiento de las zonas con infarto no transmural (aquinéticas). Existen otras técnicas como la ventriculectomía lateral parcial izquierda (técnica de Batista²⁰) que suelen emplearse en miocardiopatías dilatadas de origen idiopático o valvular, es decir, en ausencia de necrosis.

Finalmente, en cuanto al cuadro clínico de pacientes tras sufrir IAM con zonas disquinéticas o aquinéticas, la sintomatología más típica comprende desde episodios de insuficiencia cardíaca o angor de difícil tratamiento médico, hasta la aparición de arritmias ventriculares malignas que tienen su origen en la zona perianeurismática.

OBJETIVO

Evaluar nuestra experiencia frente a este tipo de patología mediante la técnica de Dor, la cual pretende; con la realización de una sutura circular endoventricular; la recuperación anatómica y geométrica del ventrículo izquierdo, evaluando sus resultados en cuanto a

mortalidad precoz y mejoría de la calidad de vida y compararlo con los resultados publicados.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Desde junio de 1994 hasta abril de 2004 se han intervenido 60 pacientes con aneurismas de ventrículo izquierdo, 37 (84,09%) varones y 7 (15,9%) mujeres, con una edad media de $64,51 \pm 9,43$ años (rango entre 46-77). La gran mayoría (55, el 91,%) presentaban factores de riesgo cardiovascular, siendo 45% fumadores, 20% diabéticos, 51% con dislipemia, 65% con hipertensión arterial y 15% presentaban insuficiencia renal crónica al menos ligera (Creatinina $> 1,5$ mg/dl). Además eran portadores de sistema de desfibrilación implantado 2 (3,3%) de ellos y otros 2 (3,3%) de sistema de marcapasos. Un gran grupo de pacientes (55, el 91%) presentaba antecedentes de infarto de miocardio, de los cuales 8% no habían sido transmurales, siendo el resto de localización antero-septo-apical 70%, infero-basal 20% y presentando afectación en territorios anterior e inferior 2%. La situación clínica preoperatoria incluía a 12 (20%) pacientes con al menos disnea de pequeños esfuerzos (NYHA III-IV), siendo el valor medio de la clasificación NYHA de $1,95 \pm 0,90$; otros 46 (76%) presentaban angor de esfuerzos (valor medio de escala CCS de $1,86 \pm 1,28$) y 17 (26,6%) habían tenido algún episodio documentado de arritmias ventriculares malignas. El estudio preoperatorio, además de bioquímica, hemograma y estudio de coagulación, incluyó la realización de un ecocardiograma transtorácico (68,18%) y un estudio hemodinámico invasivo (95,45%), en 8 pacientes con arritmias ventriculares se realizó un estudio electrofisiológico encaminado a la ablación de las mismas sin éxito. La fracción de eyección preoperatoria media por ecocardiograma transtorácico fue del $38,06\% \pm 11,27\%$ (rango entre 20%-70%) y por ventriculografía izquierda del $35,8\% \pm 10,45\%$ (rango entre 15%-65%). El estudio hemodinámico mostró enfermedad coronaria severa de al menos 1 vaso principal en la totalidad de los pacientes, siendo la media de $2,19 \pm 0,83$ vasos principales enfermos por paciente; además, 2 (3,3%) presentaban doble lesión valvular aórtica y otros 2 (3,3%) presentaban insuficiencia mitral severa.

La indicación de la cirugía fue la presencia de taquicardias ventriculares sostenidas e intratables en 17 (28,%) , angor inestable e ICC en 33 (55%) e insuficiencia cardíaca en otros 19 (16%) pacientes.

Método

El estudio se compone de 60 pacientes seguidos intervenidos en nuestro centro por aneurisma ventricular

izquierdo y con cualquiera de la sintomatología descrita. El estudio se basa en un análisis descriptivo de la población incluida en el mismo, así como la comparación de los grados funcionales medios y la fracción de eyección (ecocardiograma transtorácico) preoperatorios y postoperatorios utilizando para ello la prueba T-Student de muestras relacionadas con un intervalo de confianza del 95%.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Todas las intervenciones se realizaron con circulación extracorpórea, siendo el tiempo total de CEC medio $115,37 \pm 48,99$ minutos (rango entre 54-300), y el tiempo medio de clampaje aórtico $88,98 \pm 34,49$ minutos (rango entre 20-200). Como método de protección miocárdica, en nuestro centro utilizamos cardioplegia hemática fría intermitente por vías anterógrada y retrógrada, ya que creemos que en estos pacientes con baja fracción de eyección es de suma importancia evitar el daño isquémico. En los dos pacientes que presentaban patología de la válvula aórtica asociada fueron sometidos en el mismo procedimiento a cirugía de recambio de la misma, mientras que los dos pacientes que presentaban insuficiencia mitral severa pudo ser reparada la válvula con éxito en ambos casos. Además 52 (86%) fueron sometidos a cirugía asociada de revascularización coronaria, realizándose un total de $2,05 \pm 1,48$ puentes por paciente. Como conducto de elección, utilizamos en todos los pacientes la arteria mamaria interna esquelitizada bilateral, con técnica (Y o T) de Téctor²².

Descripción de la técnica quirúrgica

Una vez iniciada la circulación extracorpórea e insertado el drenaje de ventrículo izquierdo (vent), es sencillo delimitar por palpación y visión directa la zona de aneurisma de ventrículo izquierdo, ya que al ser la zona más adelgazada de la cicatriz se colapsa. Esta maniobra adquiere cada vez una mayor importancia, dado que la menor incidencia de infartos transmurales hace que con la simple inspección visual sea difícil delimitar claramente la zona de disquinesia/aquinesia. Una vez localizado se realiza una incisión de 3-4 cm sobre el mismo paralela a la arteria descendente anterior (fig. 4a), accediendo al interior en donde se suele encontrar abundante material trombótico. Desde el interior se determina la extensión de la cicatriz endocárdica y se identifica su unión con el miocardio normal a lo largo de toda la circunferencia del Aneurisma (fig. 4b). Si no existe calcificación, la cicatriz septal se disecciona hasta su unión con el miocardio sano y posteriormente se reseca, utilizándose como parche fig. 4b para el cierre de la cavidad ventricular (fig. 6). En los

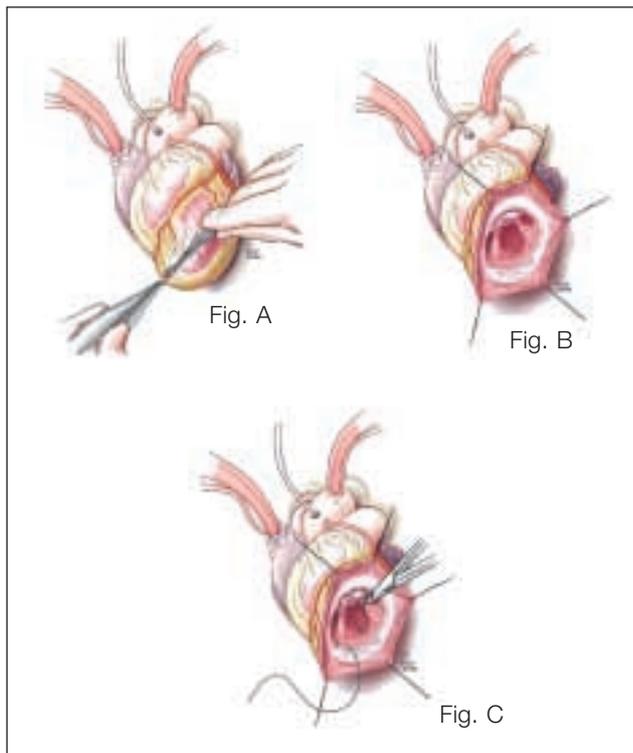


Fig. 4.—A, B y C demuestran los tres primeros pasos de la técnica quirúrgica de la restauración ventricular descrita en el texto.

casos de calcificación septal o cuando se trata de un aneurisma inferior con una pequeña cicatriz endocárdica, empleamos un parche de Dacrón para este mismo fin. El remodelado elíptico del ventrículo se realiza, creando un nuevo ápex mediante una sutura en Fig. 4C bolsa de ta-

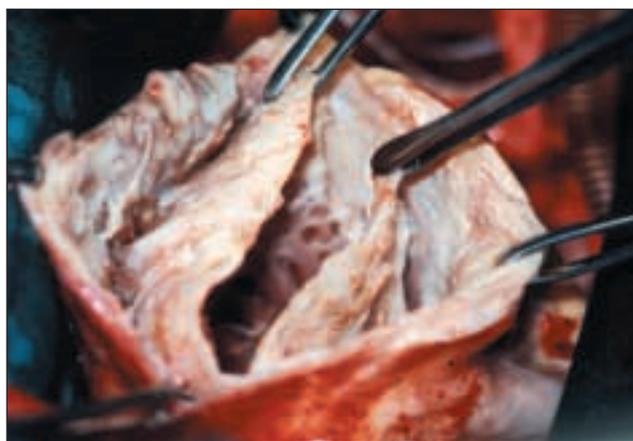


Fig. 6.—Ventriculotomía izquierda a nivel del infarto anterior transmural. Se aprecia ellímite entre miocardio sano y tejido fibroso cicatricial.

baco con un monofilamento 2/0 ó 3/0, como fue descrita por Fontan y colaboradores²¹, a lo largo de toda la circunferencia del aneurisma en la unión entre miocardio sano y cicatriz endocárdica (fig. 4c).

Esta sutura se realiza a suficiente profundidad para evitar que se desgarre cuando se anude manteniendo una tensión suficiente para reducir el cuello del aneurisma y darle una forma oval de aproximadamente 3 cm. de diámetro mayor por 2 cm. de diámetro menor. El parche, de cicatriz endocárdica o material protésico, se recortará con esa morfología y dimensiones y será suturado de forma continua con un monofilamento igualmente entre la unión de miocardio sano y cicatricial (fig. D), con lo que se produce la exclusión de la porción de miocardio septal, anterior o inferior no contráctil de la cavidad ventricular. Finalmente, los tejidos de la pared miocárdica excluidos son suturados uno sobre otro de forma lineal y reforzados con tiras de teflon para incrementar la hemostasia (fig. 4d y 4f). Esta técnica generalmente se acompaña de una revascularización miocárdica extensa que debe incluir la arteria descendente anterior aunque esté completamente ocluida de forma crónica o sea de mala calidad, con el fin de recuperar el miocardio hibernado de las porciones basales del septo y la realización de una plastia mitral, si el paciente presenta una insuficiencia mitral al menos moderada.

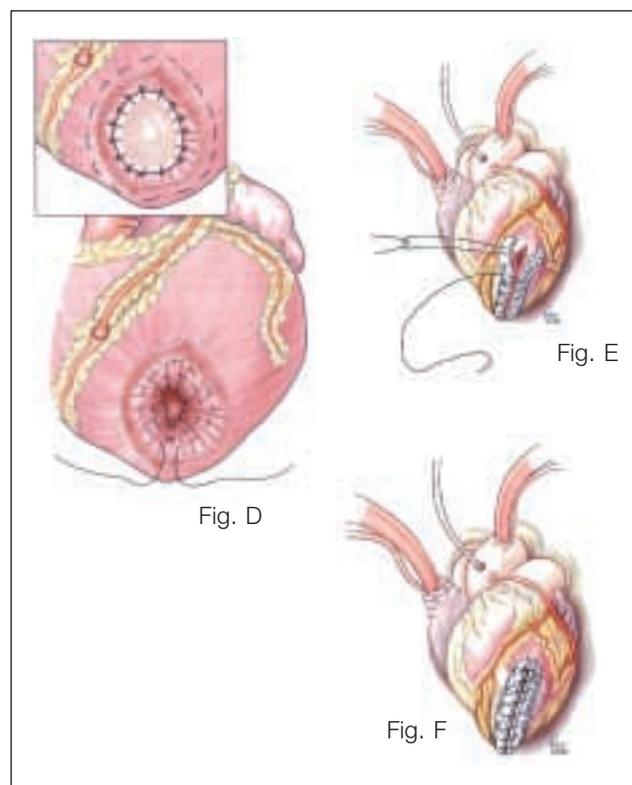


Fig. 5.—D, E y F demuestran los tres últimos pasos de la técnica quirúrgica de la restauración ventricular descrita en el texto.

RESULTADOS

Un total de 4 (6,6%) pacientes fallecieron, todos ellos en el postoperatorio inmediato y en situación de fracaso cardíaco refractario, hay que destacar que de entre los 56 (93%) que fueron intervenidos de forma electiva, sólo fallecieron 3 (5,3%) frente a 1 (25%) paciente fallecido entre los 4 (6%) que fueron intervenidos en situación de urgencia.

El tiempo medio de ventilación mecánica fue de $36,2 \pm 77,34$ (rango entre 3-384) horas por paciente. Si excluimos del grupo, un paciente con 384 horas de intubación que posteriormente falleció, el tiempo medio sería $21,71 \pm 27,63$ horas (rango entre 3-120).

Una gran parte de los pacientes (80%) precisó apoyo inotrópico, si bien la duración del mismo (entre los no fallecidos) se limitó a $2,39 \pm 4,17$ días por término medio. En 5 (8,3%) pacientes se precisó de un balón de contrapulsación intraaórtico (4 [80%] de ellos electivos y 1 [20%] urgente) siendo la duración de la asistencia de $1,75 \pm 0,957$ días por término medio. De estos 5 pacientes falleció 1 (el 20% de los que requirieron balón de contrapulsación). La situación de shock cardiogénico en 2 (3,3%) pacientes requirió la realización de trasplante cardíaco de urgencia, con buena evolución postoperatoria.

La estancia en unidad de cuidados intensivos fue por término medio de $2,98 \pm 3,69$ (rango entre 1-20) días siendo la estancia postoperatoria total media de $7,55 \pm 10,14$ días (rango entre 3-64).

En cuanto a la situación clínica postoperatoria, se realizó una escala de NYHA a los 6 meses de la cirugía, permaneciendo solamente 2 (3,3%) de los 56 (93%) pacientes vivos con disnea para esfuerzos pequeños (NYHA III), y el resto (54; 90%) sin disnea o disnea de esfuerzos importantes (fig. 7).

El valor medio de la clasificación NYHA fue de $1,44 \pm 0,583$, siendo estadísticamente significativo ($p < 0,002$) con respecto al grado NYHA preoperatorio (fig 8).

De los 46 pacientes que padecían angor de esfuerzos en el preoperatorio, solamente 8 (13%) continúan con angina para esfuerzos importantes a los 6 meses (fig. 7), ninguno de ellos presenta angina de esfuerzos moderados, pequeños o de reposo, siendo el valor medio de la escala CCS a los 6 meses de $0,24 \pm 0,52$ (fig. 8), encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0002$). En cuanto a las arritmias ventriculares malignas (17, el 28%) solamente recidivaron en 1 (5,8%) paciente con aneurisma inferior (fig. 5), si bien no se había realizado nuevo estudio electrofisiológico, si se habían realizado estudios de Holter en varias ocasiones. Los dos pacientes portadores de sistema de desfibrilación no presentaron datos de taquicardias ventriculares al interrogar los dispositivos.

Dentro de las pruebas realizadas a lo largo del seguimiento se realizó un ecocardiograma transtorácico al 25% de los pacientes al primer mes y sexto mes tras la cirugía, la fracción de eyección media al mes fue de $41,14\% \pm 10,72\%$ y de $48,5\% \pm 11,15\%$ a los 6 meses.

Comparando la fracción de eyección preoperatoria con la fracción de eyección a 1 mes y 6 meses, no obtenemos significación estadística ($p < 0,245$ al mes, $p < 0,106$ a los 6 meses) (fig. 9).

DISCUSIÓN

Como hemos comentado, el principio fundamental en la cirugía de restauración ventricular, consiste en la reconstrucción funcional de la cavidad ventricular, con exclusión máxima de las zonas aquinéticas y elimina-

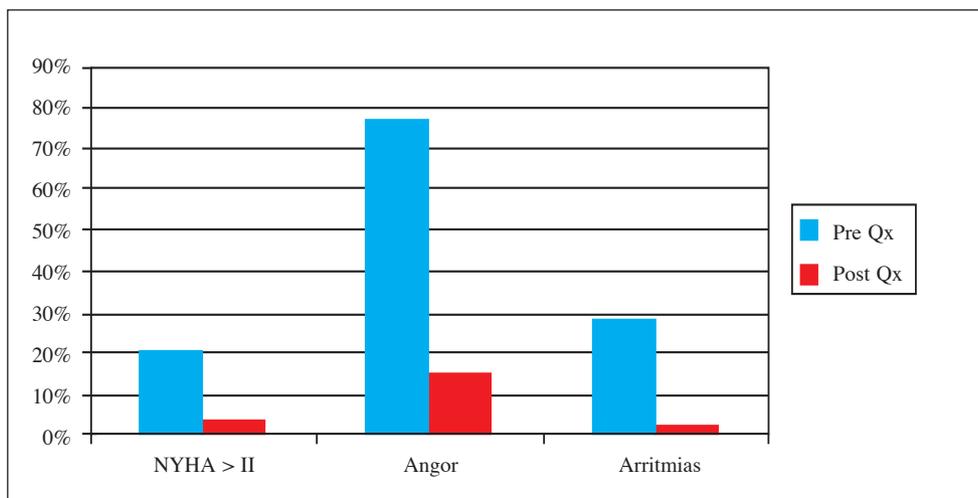


Fig. 7.—Situación clínica 6 meses postcirugía ($p < 0,05$).

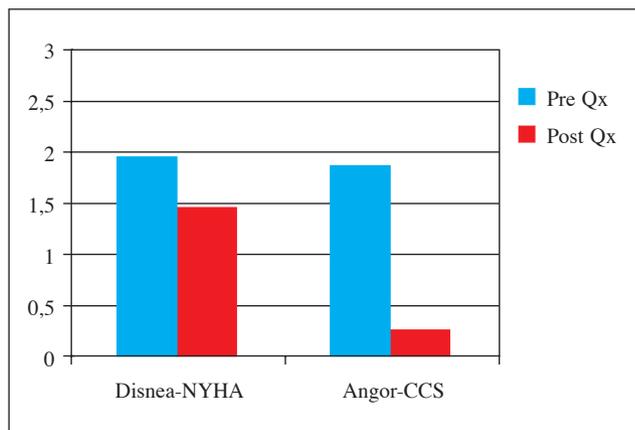


Fig. 8.—Situación clínica 6 meses postcirugía ($p < 0,05$). Clase NYHA y CCS media pre y postcirugía.

ción del movimiento paradójico, asociando siempre que sea posible la cirugía de revascularización miocárdica y de reparación mitral ($IM > 2$).

En los resultados publicados en la literatura, la mayoría de los pacientes experimentan una gran mejoría clínica y funcional, aunque en algunos pacientes no se ha podido objetivar una correlación entre esta mejoría y un aumento de la función ventricular. Además, las curvas de supervivencia publicadas son significativamente superiores respecto a las de los pacientes sin tratamiento quirúrgico, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria de tres vasos.

Cabe comentar, como referencia, los resultados de un estudio multicéntrico realizado en 13 centros de Europa y Estados Unidos denominado « RESTORE»²³ (Reconstructive Endoventricular Surgery returning Tor-

sión Original Radius Elliptical shape to left ventricle) que ha registrado 1.198 pacientes entre 1998 y 2003. En él, se evaluaron los resultados precoces y a 5 años de seguimiento. La edad media de los pacientes era de 63 ± 10 años, todos tenían antecedente de infarto anterior y el 67% de los pacientes presentaban disnea en clase funcional NYHA III-IV. La fracción de eyección media preoperatoria era de $29,6 \pm 10\%$ y el LVESVI $80,4 \pm 51,4$ ml/m². En el 95% de los pacientes se realizó revascularización miocárdica asociada, en el 22% reparación mitral y en el 1% sustitución valvular mitral. La mortalidad hospitalaria fue del 5,3% (8,7% en pacientes en los que se añadió reparación/recambio mitral y un 4% en pacientes en los que no se realizó, siendo estadísticamente significativa esta diferencia). Hubo necesidad de implantar balón de contrapulsación en el 8,2%; de asistencia ventricular izquierda en el 0,7% y de ECMO (Extracorporeal membrana oxygenation) en 0,3%. Postoperatoriamente la fracción de eyección media pasó a $39 \pm 12\%$ ($p < 0,01$ respecto al preoperatorio), lo que supone un incremento de un 10%. El LVESVI postquirúrgico es de $56,6 \pm 34,3$ ml/m², traduciéndose en un descenso de 23,8 ml/m² ($p < 0,01$). A 5 años la supervivencia es del $68,6\% \pm 2,8\%$, y el porcentaje de pacientes libres de ingreso hospitalario por fallo cardíaco del 8%. Asimismo, el 85% de los pacientes a los cinco años de seguimiento permanecen en clase funcional I-II de la NYHA.

Por análisis de regresión logística, se determinaron los factores de riesgo de mortalidad precoz o tardía tras la cirugía, resultando: edad mayor de 75 años, clase funcional NYHA avanzada (III-IV), fracción de eyección menor de 30% y LVESVI mayor o igual a 80 ml/m² (figs. 10-13).

En este sentido cobra importancia la precocidad en la indicación quirúrgica. Ante un daño miocárdico ex-

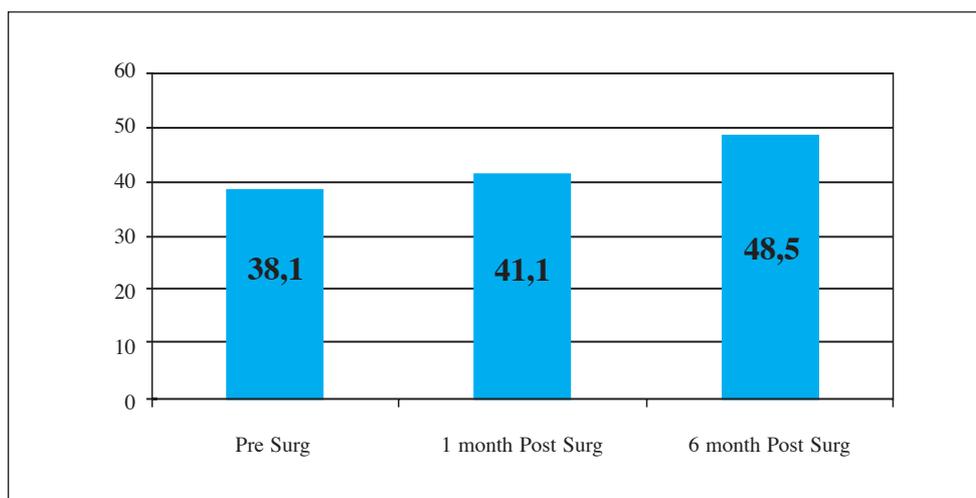


Fig. 9.—Fracción de eyección precirugía, al primer y al sexto mes postoperatorio (no significación estadística).

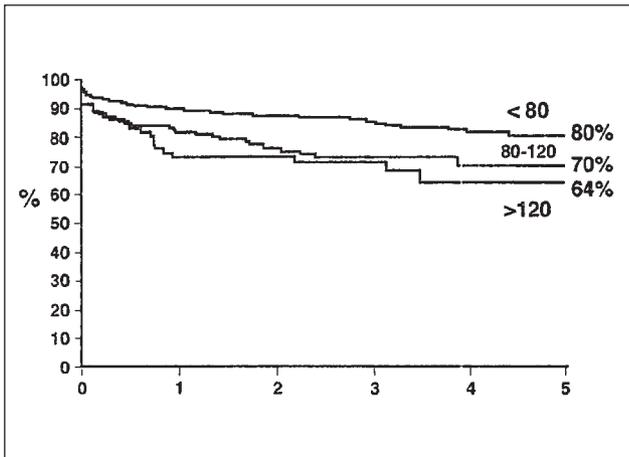


Fig. 10.—Supervivencia²³ LVSVI preoperatorio.

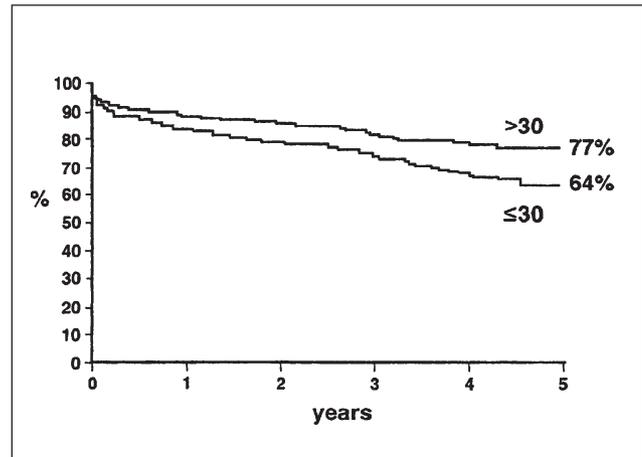


Fig. 12.—Supervivencia²³ y fracción eyección.

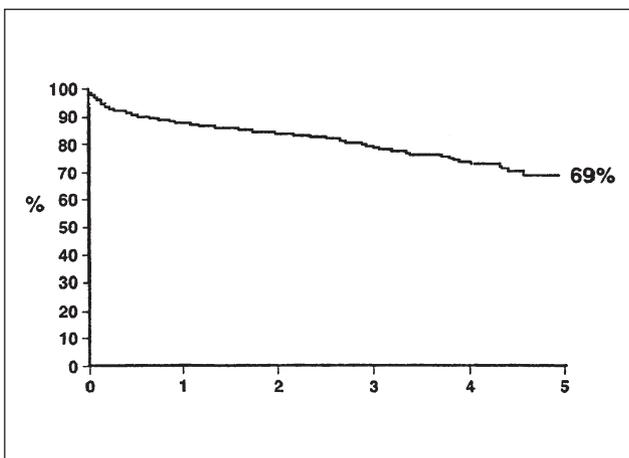


Fig. 11.—Supervivencia²³ global a 5 años.

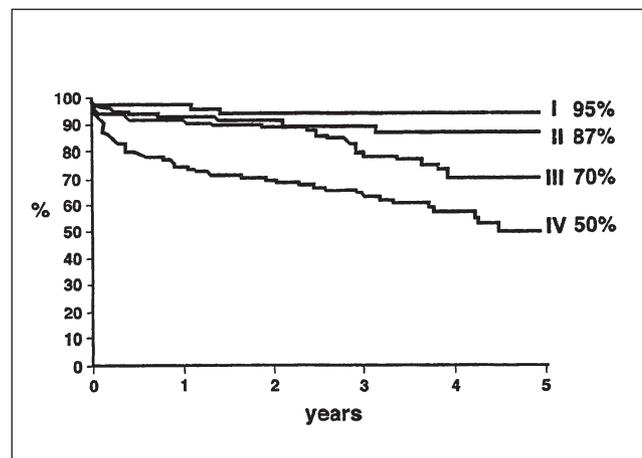


Fig. 13.—Supervivencia²³ y clase funcional NYHA.

tenso cualquier técnica de revascularización está condenada al fracaso. En experiencia de Dor, si el LVESVI es mayor de 120 ml/m² la supervivencia a 6 años se sitúa entorno al 50% frente al casi 90% si el LVESVI es menor de 90 ml/m². De forma similar, Cwajg y colaboradores²⁴ evidencian unos malos resultados quirúrgicos si el grosor de la pared ventricular izquierda es inferior a 0,6 cm.

CONCLUSIONES DE NUESTRO ESTUDIO

Consideramos que la Plastia Circular Endoventricular es una alternativa quirúrgica adecuada para pacientes en grado funcional NYHA III-IV que no sean candidatos a trasplante cardíaco, ya que:

1. Se produce una baja mortalidad en pacientes que se intervienen de forma electiva (6,6%), siendo la cirugía de urgencia o la necesidad de asistencia con balón intraaórtico variables que aumentan la mortalidad.
2. Aunque en nuestro estudio no resulta un aumento significativo de la función sistólica ventricular izquierda, sí se obtienen diferencias significativas en cuanto a mejoría de grado funcional y la disminución de angor y por lo tanto se consigue mejorar la calidad de vida de estos pacientes.
3. El hecho de que la plastia endoventricular actúe no sólo sobre el aneurisma sino también sobre el tejido perianeurismático contribuye a la desaparición de las arritmias ventriculares.
4. Finalmente, consideramos que esta técnica de restauración ventricular es segura y efectiva en el tra-

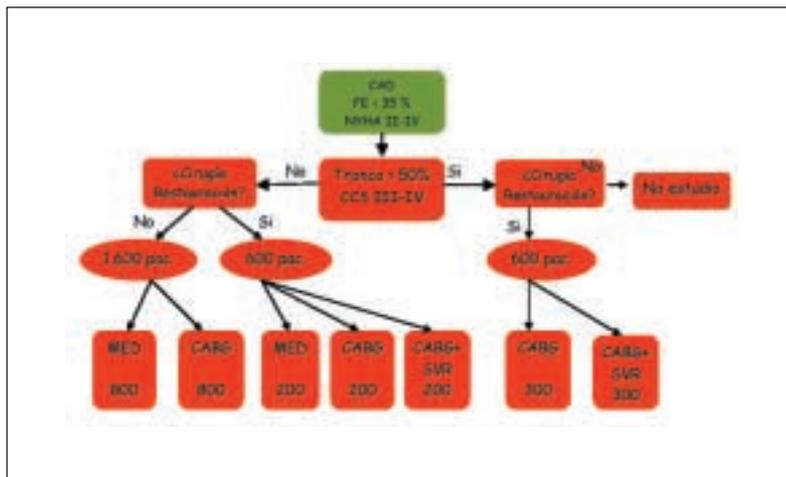


Fig. 14.—Diseño del STICH trial.

tamiento de los pacientes con aneurismas de ventrículo izquierdo, tras un infarto de miocardio fundamentalmente de localización anterior.

Los resultados precoces y a corto plazo de las grandes series —grupo RESTORE— (fundamentalmente en cuanto a mortalidad y mejoría de calidad de vida —clase funcional NYHA—), son en general bastante similares a los obtenidos por nuestro grupo; excepto en cuanto a la mejoría significativa de la fracción de eyección postoperatoria, quizás por el escaso número de pacientes de nuestra casuística, así como por el menor periodo de seguimiento de sólo 6 meses. También existen diferencias poblacionales importantes en cuanto al grado funcional NYHA avanzado (III-IV): 20% en nuestra serie frente al 67% en el grupo RESTORE.

Por otra parte, llama la atención el diferente porcentaje de actuaciones quirúrgicas sobre la válvula mitral (22% en el grupo RESTORE Vs 3,3% de nuestra serie). En parte puede explicarse por la intensa actividad del programa de trasplante cardiaco de finales de los años 90, en los que muchos pacientes con FE disminuida, ventrículo dilatado (muy frecuentemente asociado a insuficiencia mitral moderada/severa) y clase funcional avanzada, eran candidatos para trasplante cardiaco.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

En cuanto a nuestro estudio, trataremos de cuantificar mediante Resonancia Magnética Nuclear el índice de volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (LVES-VI) postquirúrgico con el fin de compararlo con los previos de cada paciente y obtener una valoración de la reducción del volumen ventricular en un amplio número de pacientes. No obstante, como hemos comenta-

do, este índice es un marcador pronóstico de gran importancia. Otro objetivo en el que estamos trabajando es el de realizar un seguimiento a medio-largo plazo para poder contrastarlo con los obtenidos en la literatura al respecto.

Cabe mencionar, por su importante repercusión, que estamos a la espera de los resultados del STICH trial²⁵ (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure), que randomiza pacientes con cardiopatía isquémica hacia tratamiento médico, cirugía coronaria aislada o cirugía coronaria más restauración ventricular. Este estudio permitirá conocer si la cirugía coronaria aumenta la supervivencia en pacientes con coronariopatía y fallo cardiaco y si hay un beneficio claro de las terapias de restauración miocárdica (fig. 14).

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent-Guasp F. Mecánica de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1091-1102.
2. Shapiro EP, Rademakers FE. Importance of oblique fiber orientation for left ventricular wall deformation. *Technol Health Care* 1997;5:21-28.
3. Bogaert J, Maes A, Van der Werf F, Bosmans H, Herregods MC, Nuyts J, y cols. Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural myocardial infarction after successful reperfusion: an important contribution to the improvement of regional and global left ventricular function. *Circulation* 1999;99:36-43.
4. Lorenz CH, Pastorek JS, Bundy JM. Delineation of normal human left ventricular twist throughout systole by tagged cine magnetic resonance imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2000;2(2):97-108.
5. Comin J, Manito N, Roca J, Castells E, Esplugas E. Insuficiencia mitral funcional. Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:512-520.

6. Konno T, Sabbah HN, Rosman HJ, Alam M, Jafri S, Stein PD y cols. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *Am Coll Cardiol* 1992;20:1594-1598.
7. Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, y cols. Left ventricular end-systolic volume index in patients with ischemic cardiomyopathy predicts postoperative ventricular function. *Ann thorac Surg* 1995;60:1059-62.
8. Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, y cols. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann thorac Surg* 1998;65:434-438.
9. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51.
10. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, White HD, Lundergan CF, Miller DP, y cols. End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation* 1997;96:116-21.
11. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodelling after myocardial infarction: potential mechanism and early predictors. *Circulation* 1993;87:755-63.
12. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, y cols. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:381-386.
13. Bolling SF. Mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Heart Valve Disease* 2002;11(Supl.1):S26-S32.
14. Vanoverschelde JL, Depre C, Gerber BL, Bogers M, Wijns W, Robert A, y cols. Time course of functional recovery after coronary artery bypass graft surgery in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Am J Cardiol* 2000;85:1432-9.
15. Buckberg G. Congestive heart failure: treat the disease, not the symptom-return to normalcy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:628-37.
16. Romano MA, Bolling SF. Update on mitral repair in dilated cardiomyopathy. *J Card Surg* 2004 Sep-Oct;19(5):396-400.
17. Dor V. Surgery for left ventricular aneurysm. *Curr Opin Cardiol* 1990;5:773-80.
18. Athanasuelas CL, Stanley AWH, Buckberg GD, Dor V, Di Donato M, Blackstone EH, and the RESTORE Group. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle following anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1210-1213.
19. Beyersdorf F, Doenst T, Athanasuelas C, Suma H, Buckberg G. The beating open heart rebuilding ventricular geometry during surgical anterior restoration. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:42-51.
20. Batista RJV, Verde J, Nery P, y cols. Partial Left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997;64:634-638.
21. Fontan F. Transplantation of knowledge. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:387-395.
22. Tector AJ, Amundsen F, Schmahl TM, Kress DC, Downey FX. Total revascularization with T-graft. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 53-59.
23. Athanasuelas C. y cols The RESTORE GROUP. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (7), 1439-45.
24. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, y cols. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation. Relation to rest-redistribution TI-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1152-1161.
25. Torsten Doenst y cols. To STICH or not to STICH: We know the answer, but do we understand the question? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 246-9.

Reparación valvular aórtica

C. A. Infantes

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Virgen Macarena de Sevilla.

Clásicamente el tratamiento quirúrgico de la patología de la raíz aórtica incluía la sustitución de la válvula aórtica o de válvula y aorta ascendente mediante prótesis valvulada y anastomosis de arterias coronarias (técnica de Bono-Bentall¹). La implantación de cualquier prótesis valvular implica un aumento en la incidencia de complicaciones como tromboembolismos, endocarditis y hemorragias asociadas a la anticoagulación, lo que ha impulsado el desarrollo de las técnicas de reparación.

El desarrollo de estas técnicas ha cobrado mayor importancia, al convertirse la patología de la raíz aórtica en la principal causa de la insuficiencia aórtica en Estados Unidos tras la disminución de la enfermedad reumática².

La cirugía reparadora se basa en que la corrección de la lesión o alteración de las proporciones de la raíz aórtica que originó la disfunción logrará corregir dicha disfunción. Para ello es fundamental la inspección visual operatoria y por ecocardiografía transesofágica.

La reparación valvular presenta como ventajas la ausencia de necesidad de anticoagulación, menor riesgo de tromboembolismo y una mayor resistencia a la infección, a costa de una mayor exigencia técnico-quirúrgica y la necesidad de disponer de tejido sano que garantice la durabilidad de la reparación. La conservación de la estructura y flexibilidad de los velos será el principal requisito para iniciar con éxito la reparación valvular.

La posibilidad de reparación aórtica es, en consecuencia, mayor en la insuficiencia valvular que en la estenosis, porque los velos de la estenosis aórtica suelen presentarse desestructurados y calcificados, imposibilitando una reparación factible o duradera.

ANATOMÍA DE LA RAÍZ AÓRTICA

El conocimiento de la anatomía y función de la raíz aórtica ha permitido la aparición de técnicas de reparación (fundamentalmente Yacoub y David con sus variantes).

La raíz aórtica es la porción del tracto de salida del VI compuesta por anillo aórtico, velos, senos de Valsalva y unión sino-tubular.

La unión sino-tubular es el límite superior de la raíz, de sección circular, que se continúa con la aorta ascendente tubular o suprasinusal.

Los Senos de Valsalva son las protuberancias de la raíz definidas por la inserción de los velos proximalmente y la unión sinotubular distalmente. Reciben su nombre en relación con el nacimiento de las arterias coronarias (no coronario, derecho e izquierdo).

Los velos son las estructuras que separan hemodinámicamente la aorta del V.I. Tienen forma de semiluna. Reciben su nombre en relación con las arterias coronarias (valva no coronaria, valva coronaria derecha y valva coronaria izquierda.). Las comisuras son las inserciones de los velos adyacentes.

Se denomina triángulo intervalvar al área comprendida entre las inserciones de velos contiguas y las comisuras.

Se denomina anillo a la zona donde se insertan los velos en la raíz. Se trata de una zona de engrosamiento muy rica en fibras colágenas. Proximalmente el 55% de la zona subanular es fibrosa se corresponde con la unión mitroaórtica y el 45% es muscular. A pesar de que éste sería el anillo anatómico, con frecuencia nos referimos con el término anillo aórtico al plano de sección que pasa por los puntos más bajos de las tres comisuras, que sería mejor definido como unión ventrículo aórtica o anillo aórtico funcional.

El tamaño y la proporción de los velos y el resto de los componentes de la raíz aórtica fueron estudiados por Kunzelman sobre cadáveres para intentar responder dos cuestiones^{3,4}. La primera sería si el aspecto de la raíz es estándar e independiente del tamaño y la segunda establecer las proporciones entre el tamaño de la raíz aórtica y el tamaño de los velos. Para ello se midió el diámetro y el área de la raíz aórtica a varios niveles (1 cm por encima de la unión sino-tubular, unión sino-tubular, senos y anillo), así como la altura, el borde libre la base y el área de los velos.

Las conclusiones de este interesante trabajo fueron:

a) La geometría y proporciones de la raíz son constantes e independientes del tamaño;

b) El anillo aórtico normal no excede de 25-27mm; a partir de 29mm se considera ectasia del anillo (anuloectasia). Si nos centramos en la adecuada proporción de los distintos elementos, se define anuloectasia como la dilatación del anillo que hace que el diámetro del anillo aórtico sea superior a la longitud del borde libre, lo cual suele suceder a partir de los 29mm.

c) El diámetro de la unión sinotubular es 10-15% menor que el diámetro del anillo;

d) El seno no coronario es el mayor seguido del derecho, siendo menor el izquierdo;

e) La altura de los velos es 12-18mm, siendo el velo no coronario mayor que el derecho y el izquierdo el menor.

f) La longitud de la base de los velos es 1,5 la longitud del borde libre.

g) El diámetro de los velos es mayor que del anillo y la unión sinotubular.

h) El diámetro del anillo aórtico supone 1,6 la media de la altura de los velos y 0.8-0.9 la media del borde libre de los velos.

i) La longitud del borde libre de los velos es mayor que el diámetro del anillo y que el diámetro de la unión sinotubular. Esta proporción es fundamental para permitir una adecuada coaptación de los velos en el cierre valvular.

FISIOLOGÍA DE LA RAÍZ AÓRTICA

Clásicamente se ha pensado que la válvula aórtica funciona de manera pasiva abriendo se cuando la presión en el ventrículo sobrepasa la de la aorta y cerrando se cuando disminuye la presión ventricular. Sin embargo se ha comprobado que la función de la raíz aórtica es mucho más compleja. Por un lado la parte superior de la raíz aórtica se expande en sístole. La parte inferior se expande durante el llenado ventricular, y se contrae en el pico sistólico disminuyendo la distancia que tienen que recorrer los velos para coaptar.

En un estudio experimental cuatridimensional realizado por Lansac y cols⁵ confirmaron que la expansión de la raíz aórtica comienza en la base (unión ventrículo-arterial) durante la fase de contracción isovolumétrica, progresa a las comisuras y finalmente afecta a la

unión sino-tubular (UST). Durante el primer tercio de la sístole, la raíz aórtica alcanza su máxima expansión, transformando su morfología de cono truncado de la diástole en una más cilíndrica. El incremento en el área de la base de la raíz del 39% y de las comisuras de 69% durante la sístole, reduciría la oposición a la eyección, haciendo más eficiente el trabajo del ventrículo izquierdo.

Los senos de Valsalva también juegan un papel importante, por un lado evitan que el velo ocluya el ostium coronario en sístole, permitiendo que se mantenga una cierta perfusión coronaria, y por otro favorece la formación de remolinos detrás del velo valvular. Los remolinos de flujo sanguíneo generados en los senos de Valsalva (corrientes de DaVinci), tienen un importante papel, para evitar el contacto de los velos con la pared aórtica durante eyección y para iniciar el cierre valvular, al final de la sístole, mediante un movimiento suave y sincrónico. En definitiva, su diseño y función permiten reducir el stress y la fatiga del tejido valvular.

El triángulo intervalvar o subcomisural permite que los senos actúen de manera individualizada.

Una alteración de cualquiera de los componentes de la raíz aórtica puede provocar la insuficiencia aórtica actuando de manera aislada o conjunta: Dilatación de la unión sinotubular, anuloectasia, afectación intrínseca de los velos o dilatación de los senos.

La válvula bicúspide

Se compone de dos velos desiguales, dos comisuras, rafe medio y las arterias coronarias nacen del seno donde existe el rafe.

La válvula bicúspide aparece en el 1-2% de la población, afectando más a los hombres (4:1). Su etiología no es conocida, aunque hay varias teorías etiológicas que la atribuyen a un flujo sanguíneo fetal anormal o buscan un origen hereditario al encontrar una alta incidencia en familiares directos de pacientes afectos (herencia autosómica dominante). Se asocia con gran frecuencia a coartación de aorta, ductus permeable y defectos en las proteínas microfibrilares (fibrilina 1) que da lugar a la degeneración de la capa media aórtica.

Más del 35% de los pacientes con válvula bicúspide van a tener complicaciones a lo largo de su vida: a) Estenosis valvular aórtica debida a la fibrosis precoz, calcificación y degeneración. b) Insuficiencia valvular aórtica debida al prolapso, retracción fibrótica, o la dilatación de la unión sinotubular y aorta ascendente. c) Endocarditis que es una complicación muy frecuente en estos enfermos. d) Aneurismas de aorta ascendente y e) Disección aórtica.

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN ANATOMO-FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA

La aparición de insuficiencia aórtica puede deberse a la alteración de cualquiera de los componentes de la raíz aórtica:

1. Pared de la raíz aórtica: 1.a) Dilatación de la unión sinotubular. 1.b) Dilatación de los senos de Valsalva. 1.c) Dilatación del anillo aórtico (anuloectasia). 1.d) Disección aórtica que afecta a la raíz.

2. Velos valvulares: 2.a) Prolapso. 2.b) Perforación. 2.c) Retracción.

Para la comprensión y abordaje de la fisiopatología se procedió a la clasificación de los mecanismos de insuficiencia aórtica trasladando los conceptos elaborados para la insuficiencia mitral. De este modo se distinguen tres grandes grupos con varios subgrupos:

Tipo I. Ausencia de coaptación con movilidad de los velos conservada. Incluye los casos más favorables para lograr una reparación exitosa. Determina la aparición de un jet de regurgitación central visible por ecocardiografía, perpendicular al plano del anillo aórtico. Se subdivide en:

– Tipo Ia.- *Dilatación de la unión sinotubular* (por aneurisma de aorta ascendente tubular o suprasinusal). Generalmente en pacientes ancianos con aortas ateroscleróticas. La ligera dilatación o tracción de la unión sinotubular es capaz de originar insuficiencia aórtica central con más facilidad que la dilatación o tracción moderadas de los senos de Valsalva⁶.

– Tipo Ib.- *Dilatación de la unión sinotubular con extensión a los senos de Valsalva* (aneurisma de raíz aórtica). Aparece con frecuencia en patologías con degeneración de la capa media de la pared aórtica, como s. Marfan o s. Ehler Danlos.

– Tipo Ic.- *Dilatación anular aórtica (anuloectasia)*. Suele asociarse al mecanismo Ib, es decir, aneurisma de raíz aórtica, a válvula bicúspide y en ocasiones a regurgitación mitral. Puede aparecer de forma aislada en ancianos.

– Tipo Id.- *Disrupción o perforación de los velos* (endocarditis, traumática...)

Tipo II. Ausencia de coaptación con movilidad de los velos aumentada. Determina la aparición de un jet excéntrico con dirección oblicua al anillo aórtico. Se debe a prolapso de uno o más velos aórticos. Puede ser

idiopático o secundario a disección aórtica con afectación de la base de implantación del velo prolapsante. En casos tipo I de larga evolución la sobredistensión crónica de los velos puede determinar su remodelación de modo que cuando se procede a la corrección del mecanismo original persiste un prolapso de los velos, que puede poner en riesgo el éxito de la reparación y que exige procedimientos asociados para su compensación.

Tipo III. Ausencia de coaptación con movilidad de los velos reducida. Suele aparecer en pacientes reumáticos o degenerativos asociados a estenosis calcificada o fibrótica y no suele ser susceptible de técnicas de reparación, aunque se puede intentar una decalcificación de los depósitos, afeitado de las zonas fibrosas y modificación de rafes.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Todos los pacientes con insuficiencia aórtica pura y velos normales por ecocardiografía deben considerarse candidatos para la preservación valvular y ser estudiados.

Debe considerarse como contraindicación absoluta la presencia de velos inadecuados por la existencia de calcificación, fibrosis o engrosamiento intensos, fenestración de los velos amplia o prolapso severo (particularmente del velo coronario izquierdo).

Serán contraindicaciones relativas:

- La indicación de anticoagulación permanente.
- El prolapso moderado de los velos que afecta al velo coronario derecho, al no coronario o a ambos.
- Anuloectasia severa (mayor de 29 mm) o grandes aneurismas de raíz (6,5 - 7 cm.), porque suelen asociarse a velos elongados con prolapso severo.
- Disección aórtica aguda, particularmente si la pared de los senos está disecada y si se utiliza la técnica de remodelado de la raíz.

Aunque la presencia de una válvula aórtica bicúspide o con prolapso de velos no es una contraindicación para la reparación, debe ser abordada por equipos con experiencia.

Los pacientes que se consideran candidatos deben someterse a estudio preoperatorio que incluye: *ecocardiografía transtorácica preoperatoria, aortografía y coronariografía; y TAC y/o RMN* según necesidad.

La *ecocardiografía transtorácica preoperatoria* valorará:

– Velos aórticos: número, grosor, movilidad, coaptación y si alguno prolapsa.

– Senos de Valsalva, si alguno está dilatado.

– Diámetros, medidos en diástole, del anillo, senos, UST y aorta ascendente. Se consideran límites superiores de la normalidad las cifras siguientes: a) Anillo: 16 mm/m². b) Senos: 21 mm/m². c) Unión sinotubular: 19 mm/m².

– Tipo de regurgitación aórtica (Ia, Ib, Ic, Id, II, III)

Con los datos obtenidos debe decidirse si es un candidato adecuado y cual va a ser la técnica de reconstrucción más probable.

La observación en quirófano confirmará los hallazgos del eco (dar especial atención a descartar el prolapsos de velos) y aportará las mediciones del borde libre de los velos y del anillo aórtico.

Control intraoperatorio de los resultados: La *Ecocardiografía Transesofágica (ETE) intraoperatoria* al inicio de la intervención deberá confirmar los datos de lo anterior y a la salida de circulación extracorpórea deberá valorar el resultado de la reparación.

SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

La elección de una u otra técnica depende del mecanismo de la insuficiencia aórtica. Según cada caso encontraremos:

1. Unión sinotubular (UST) dilatada con senos y anillo normales: Remodelado de la UST mediante la sustitución de la aorta ascendente tubular por prótesis tubular recta supracoronaria que reduce el diámetro de la UST.

2. UST dilatada, seno o senos dilatados, anillo normal: Remodelado de la raíz, incluyendo los senos afectados (Yacoub o David II).

3. UST dilatada, seno o senos dilatados, anillo normal, en un paciente con diagnóstico o alta probabilidad de Marfan y para algunos autores todo paciente joven: Remodelado de la raíz con estabilización de anillo (David III) o reimplante de la válvula aórtica (David I, V).

4. UST, senos y anillo dilatados: Remodelado de la raíz con estabilización de anillo (Yacoub con anuloplastia de Elkins o David III) o reimplante de la válvula aórtica (David I, V).

5. Disección tipo A con afectación de senos: Remodelado de la raíz, incluyendo los senos afectados (Yacoub o David II) o reimplante de la válvula aórtica (David I, V).

UST	Senos	Anillo	Marfan	Técnica
Dilatada	Normal	Normal	No	Tubo supracoronario
Dilatada	Dilatado	Normal	No	David II
Dilatada	Dilatado	Normal	Sí o probable	David I, III o V
Dilatada	Dilatado	Dilatado	-	David I, III o V
Disecada	Disecada	Dilatado	-	David I, II o V

TÉCNICAS DE REPARACIÓN VALVULAR: PRÓTESIS TUBULAR SUPRACORONARIA, REMODELADO DE RAÍZ Y REIMPLANTE VALVULAR

Hay básicamente tres técnicas conservadoras de la válvula aórtica para pacientes con insuficiencia valvular debida a patología de la raíz aórtica:

– *Remodelación de la UST por prótesis tubular recta* en posición supracoronaria.

– *Remodelado de la raíz aórtica (Técnica de Yacoub)* y

– *Reimplante de la válvula aórtica (Técnica de David⁹⁻¹⁴).*

Las dos últimas técnicas requieren el reimplante de los ostia coronarios en la prótesis tubular implantada.

Remodelación de la UST mediante la sustitución de la aorta ascendente tubular por prótesis tubular recta en posición supracoronaria: Se realiza cuando el aneurisma afecta a la aorta ascendente tubular con dilatación de la UST que provoca un desplazamiento centrífugo de las comisuras y los velos impidiendo su coaptación. La reconstrucción de la UST, mediante el mismo tubo de dacrón, cuyo diámetro se determina midiendo el diámetro del anillo valvular. La condición fundamental siempre será que el diámetro del injerto sea inferior al borde libre de los velos. La mortalidad de esta técnica se sitúa por debajo del 3% si consideramos la experiencia obtenida con injertos de nula porosidad⁷.

Remodelado de la raíz aórtica: El remodelado de la raíz aórtica consiste en reseca los tres senos aórticos, recortar una prótesis de Dacrón para crear tres lengüetas que sustituyen los senos y suturarla al anillo aórtico histológico.

Reimplantación de la válvula aórtica: El anillo aórtico funcional (unión ventrículo-aórtica) y los tres velos (con sus tres comisuras y triángulos intercomisurales) son resuspendidos en el interior de una prótesis de Dacrón.

Presentaría en comparación con la remodelación las ventajas y desventajas ya citadas.

Entre las técnicas de remodelado y reimplantación existen unas diferencias que se consideran teóricas ventajas o desventajas del remodelado frente a la reimplantación:

- El remodelado preserva mejor la funcionalidad de la raíz permitiendo cierto grado de expansión.
- En el remodelado los velos no chocan con la prótesis y su apertura y cierre es más fisiológico, lo que podría dar mayor durabilidad a la reparación.
- El remodelado precisa menor tiempo quirúrgico.

Así como diferencias que se consideran ventajas de la reimplantación frente al remodelado:

- Al actuar sobre el anillo, impide que con el tiempo aparezca dilatación anular obteniendo resultados más constantes en el tiempo.
- Presenta menor riesgo de sangrado en las suturas.

Dentro de estas dos grandes familias de técnicas (remodelado y reimplantación) se han descrito numerosas variantes que pretende conservar las ventajas respectivas y disminuir a anular las desventajas.

REMODELADO DE LA RAÍZ AÓRTICA. TÉCNICA DE YACOB

Esta técnica se caracteriza por:

- Mantener la capacidad de expansión de la raíz aórtica durante la sístole y las corrientes sanguíneas en los senos de Valsalva. En la técnica de remodelado se recorta el tubo de Dacrón con tres lengüetas en su extremo proximal, que crean unos neosenos pero no inmovilizan los triángulos intercomisurales.
- Aprovechar el anillo aórtico anatómico, que no se afecta en la disección ni en la patología aneurismática, y por tanto proporciona un excelente material para la sutura de la prótesis de Dacrón.
- La elevación y aproximación de las comisuras hasta proporcionar una adecuada superficie de coaptación es un punto crítico de esta intervención.

Descripción de la técnica de Yacoub^{8,9}

Se instaura la circulación extracorpórea con canulación arterial en el arco aórtico, en los aneurismas crónicos, o en Arteria Femoral o Axilar, en las disecciones

agudas. La Aorta ascendente es clampada y abierta (salvo en disección donde se procederá a paro cardiocirculatorio en hipotermia profunda). Aplicamos cardioplegia hemática anterógrada y retrógrada. Se inspecciona de la válvula aórtica para confirmar las posibilidades técnicas.

Una vez decidida esta técnica se practica resección de toda la pared aórtica enferma hasta 2-3 mm por encima del anillo aórtico anatómico. Los ostia coronarios se liberan en 2 botones.

Un paso fundamental de esta técnica es la adecuada selección del tamaño de la prótesis. Las tres comisuras son estiradas en dirección vertical, mediante tres puntos de referencia situados justo por encima de cada comisura, hasta comprobar la correcta posición de los velos y su capacidad de coaptar sin prolapsar. El tamaño de la prótesis de Dacrón se determinada midiendo la distancia entre las comisuras, en esta posición. La distancia entre las tres comisuras es generalmente igual y cada una de ellas representa un tercio de la circunferencia, siendo esta distancia generalmente equivalente al diámetro de la prótesis a emplear. Alternativamente se puede usar un obturador para medir el orificio entre las comisuras.

Además de la medición con esta maniobra, debemos considerar que el diámetro de la prótesis será el diámetro de la nueva unión sinotubular, por lo que debe ser inferior a la longitud del borde libre del velo⁶. Esta condición es indispensable para conseguir una adecuada coaptación de los velos. Debemos evitar el uso de prótesis de calibre 24 mm o menor porque añaden una importante postcarga al ventrículo.

Un extremo del tubo es recortado a modo de tres lengüetas que sustituyan los senos. La anchura de cada lengüeta debe ser un tercio de la circunferencia y su profundidad 1,5 veces la profundidad de los senos del paciente, medidos desde el punto más alto en las comisuras a la base del velo. Este exceso de Dacrón dará morfología de neosenos tras suturar la prótesis.

Sutura de la prótesis al anillo aórtico con monofilamento de cuatro cerros.

Los ostia coronarios son movilizados y anastomosados al tubo de Dacrón.

Finalmente se realiza la anastomosis distal de la prótesis de Dacrón a la Aorta ascendente.

Modificaciones posteriores de la técnica han sido, realizar incisiones en el tubo más estrechas y cortas con resuspensión de las comisuras por dentro de la prótesis de Dacrón por encima del ápex de las incisiones en el tubo.

Yacoub rara vez recurre a una anuloplastia, considerando que en los pacientes con anuloectasia el tamaño de los velos suele ser lo suficientemente grande como para permitir la coaptación a pesar del crecimiento anular.

La dilatación de los senos no es un mecanismo de insuficiencia aórtica por sí sola, pero obliga a su sustitución, si es excesiva, para prevenir el riesgo de rotura. Cuando se realiza esto, la creación de pseudosenos no parece imprescindible con la técnica de remodelado (Yacoub), ya que al preservar los triángulos intercomisurales, los velos no chocan con la pared del injerto.

Resultados de la técnica de Yacoub

La serie publicada por Yacoub⁹ consta de 158 pacientes con 46,6 años de edad media. Las patologías de base eran 92 pacientes con aneurisma crónico de aorta ascendente o raíz, 17 con disección crónica y 49 con disección aórtica aguda. De ellos, 68 pacientes tenían diagnóstico de Síndrome de Marfan.

La mortalidad hospitalaria fue del 4,6% para los pacientes con aneurismas crónicos y del 18,4% en las disecciones agudas.

La supervivencia actuarial a 1, 5, 10 y 15 años era del 93.3%, 88%, 79% y 58% respectivamente para el grupo global y del 96.8%, 91.2%, 82% y 60% respectivamente para los intervenidos con carácter electivo. La supervivencia para los pacientes con Marfan fue del 90.9%, 85.3% y 81.9% a 1, 5 y 10 años, significativamente mejor que el 86.7%, 76.7%, y 60.7% respectivamente para aquellos sin Marfan.

Durante el seguimiento la presencia de insuficiencia aórtica se juzgó ausente o trivial en el 63%, ligera a moderada en el 33.3%, y severa en el 3%. La función de la válvula aórtica se mantuvo estable a lo largo del seguimiento, presentando progresión de su insuficiencia aórtica aquellos pacientes que presentaban una insuficiencia aórtica residual moderada tras la intervención. Tras un periodo de seguimiento medio de 2025 días la probabilidad acumulada de ser reintervenido por nueva insuficiencia aórtica fue del 3%, 11% y 11% a los 1, 5 y 10 años respectivamente. El porcentaje de pacientes con Síndrome de Marfan libres de reoperación a los 1, 5 y 10 años fue del 98.8%, 89% y 89%, similar al grupo sin Marfan.

Respecto a las complicaciones relacionadas con la válvula solo dos pacientes, al inicio de la experiencia y en los que se realizó expansión de velos con pericardio bovino, presentaron problemas. Uno de ellos endocarditis a los 5 años y otro un tromboembolismo.

REIMPLANTACIÓN VALVULAR AÓRTICA (TÉCNICA DE DAVID)

Esta técnica se caracteriza por:

1. Sustituir la raíz aórtica desde la unión ventrículo-arterial, por lo que la porción más proximal de la prótesis permite dar un nuevo diámetro al anillo aórtico, corrigiendo su dilatación o evitando su progresión a largo plazo.
2. Se pierde la capacidad de expansión de la raíz aórtica durante la sístole y las corrientes sanguíneas en los senos de Valsalva en la técnica clásica (David I). Se han desarrollado variantes técnicas para permitir la creación de neosenos que mantengan las corrientes DaVinci, evitando una excesiva tensión en los velos.
3. La elevación y aproximación de las comisuras hasta proporcionar una adecuada superficie de coaptación es otro punto crítico de esta intervención.

Descripción de la técnica de David

Se instaura la circulación extracorpórea con canulación arterial en el arco aórtico, en los aneurismas crónicos, o en Arteria Femoral o Axilar, en las disecciones agudas. La Aorta ascendente es clampedada y abierta (salvo en disección donde se procederá a paro cardiocirculatorio en hipotermia profunda). Aplicamos cardioplegia hemática anterógrada y retrógrada. Se inspecciona de la válvula aórtica para confirmar las posibilidades técnicas, fundamentalmente confirmando el adecuado estado de los velos.

Para la técnica de reimplantación se reseca la pared aórtica aneurismática, en la extensión que el caso requiera, y se disecciona la raíz proximalmente, separándola de la arteria pulmonar, el tracto de salida ventricular derecho y el techo de la aurícula izquierda, hasta visualizar el tracto de salida ventricular izquierdo. Se colocan puntos de tracción sobre para las comisuras que facilitan las maniobras posteriores.

Se tallan los dos botones de pared aórtica correspondientes a los ostia coronarios y se resecan los senos de Valsalva, dejando una banda de 2-3 mm de anchura por encima de la base de implantación de los velos.

Es importante realizar una adecuada elección del tamaño de la prótesis tubular que formará la raíz. Las tres comisuras son estiradas en dirección vertical, mediante tres puntos de referencia situados justo por encima de cada comisura, hasta comprobar la correcta posición de los velos y su capacidad de coaptar sin prolapsar. El tamaño de la prótesis de Dacrón se determina midiendo la distancia entre las comisuras, en esta posición.

La elección del calibre del injerto realizada con este método debe ser similar al obtenido de acuerdo con la

fórmula propuesta por David ¹⁰(1992) en su descripción original de la técnica, considerando la altura promediada de los velos:

$$\text{Diámetro del tubo} = (4/3 \times \text{altura media de los velos}) + 5$$

Este algoritmo se basa en la relación de proporciones dimensionales fisiológicas de la raíz aórtica. En condiciones normales, dos tercios de la altura de los velos valvulares aórticos constituyen su zona de carga en diástole, mientras que el tercio central forma parte de la banda de coaptación. Así pues, en una raíz aórtica ideal el diámetro interno del anillo a nivel ventrículoarterial sería de 4/3 de la altura promedio de los velos, aproximadamente. El suplemento convencional de 5 milímetros se añade para compensar el espesor de la pared aórtica.

Si como parte de la reparación se desea construir unos nuevos senos de Valsalva (técnicas de David IV y David V), al diámetro del tubo ideal hay que añadirle entre 4 y 8 milímetros. Estas técnicas exigen además plicar el injerto en su extremo proximal y sobre la unión sinotubular para adecuarlos al diámetro ideal calculado y perfilar los neosenos.

Es conveniente marcar en el injerto los puntos correspondientes a las comisuras, para realizar un adecuado promedio de las suturas.

A continuación se coloca una corona de puntos en U simple apoyados en parchecitos de teflón, en un plano subvalvular (unión ventrículoarterial), desde el tracto de salida ventricular izquierdo hacia fuera. Estos puntos se pasan por el extremo proximal del injerto de dacron, espaciándolos proporcionalmente a su disposición en la unión ventrículoarterial.

Una vez completada la anastomosis proximal, se realiza la resuspensión comisural mediante tres puntos apoyados en parches de teflón. Debe prestarse especial atención a su alineación correcta y al mantenimiento de un nivel adecuado de tensión entre el remanente de pared aórtica y el injerto cuando este se encuentre presurizado.

Una vez fijadas las comisuras se procede a realizar una sutura continua que fije el remanente de pared sinusal (2-3 mm por encima del borde de implantación de los velos) al injerto. A menudo, debido a la dilatación de los senos la banda de pared supralvular es redundante dentro del injerto y toma un aspecto festoneado. Es necesario con esta sutura distribuir este exceso de tejido, consiguiendo además que este quede bien aplicado contra la pared del injerto.

Tras finalizar la reimplantación se reevalúa la válvula, con especial atención a la disposición de la banda de coaptación de los tres velos.

Los pasos finales de la intervención incluyen la reimplantación de los botones coronarios y la anastomosis aórtica distal en el nivel adecuado al caso.

DIFERENCIAS HEMODINÁMICAS ENTRE AMBAS TÉCNICAS

Es importante conocer el impacto sobre la dinámica de la raíz aórtica que tiene cada una de las técnicas de preservación de la válvula aórtica. Es éste un aspecto, que quizás por la aparición de lesiones de stress en los velos, pueda tener importancia a largo plazo.

En 1999 el grupo de Yacoub¹¹ compara la dinámica de la raíz aórtica mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica en diez pacientes sometidos a remodelado de la raíz (técnica de Yacoub), otros diez intervenidos mediante reimplantación (técnica de David) y diez pacientes control sanos.

Se identificaron tres fases distintas en el movimiento de los velos aórticos:

Primera fase: Apertura rápida, que se realiza a velocidad semejante en los sujetos sanos (20,9 cm/s) y en los pacientes con Yacoub (27,1 cm/s); y significativamente más rápida respecto a ambos grupos en los pacientes con reparación tipo David (58.3 cm/s).

Segunda fase: Cierre sistólico lento, del 12.5 % de la apertura máxima en los sujetos sanos, 10.8 % en pacientes con Yacoub y significativamente más lenta, respecto a ambos grupos, 3.8% en los pacientes con David.

Tercera fase: Movimiento sistólico rápido de cierre: a 26.3 cm/s en personas sanas, a 32.4 cm/s en el grupo de Yacoub y significativamente más lento, 21.8 cm/s en el grupo de David.

Los pacientes intervenidos mediante técnica de reimplante (David) presentaban una distensibilidad reducida a todos los niveles de su raíz aórtica, mientras que los pacientes con remodelado (Yacoub) solo presentaban esta alteración a nivel de las comisuras, frente a sujetos sanos.

Solo se apreció contacto sistólico de los velos con la prótesis aórtica en los pacientes sometidos a reimplante de su raíz.

Este trabajo concluye que solo se aprecian características de apertura y cierre de los velos aórticos "casi normales" en los pacientes sometidos a técnicas de preservación de los velos aórticos, que respetan la morfología y movimiento independiente de los senos de Valsalva (remodelado).

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS A LA REMODELACIÓN O REIMPLANTACIÓN VALVULAR AÓRTICA

Si bien las técnicas de reparación valvular son mucho más eficaces para la corrección de la insuficiencia valvular tipo I, en muchos pacientes el mecanismo causante de la regurgitación no es único. La insuficiencia tipo I puede acabar generando un prolapso por elongación o lesiones de estrés en los velos valvulares. Si el prolapso no es excesivo y las lesiones de estrés no son extensas, se pueden completar las técnicas previas con técnicas asociadas que mejoran la competencia valvular al corregir las lesiones asociadas. Las técnicas más importantes son:

Anuloplastia de Elkins

Pretende la estabilización del anillo aórtico mediante la colocación de múltiples puntos en el plano subvalvular que pasan desde el interior de la aorta al exterior, donde se pasan por una cinta de dacrón. Es una técnica que se puede asociar a la técnica de remodelado para evitar la anuloectasia tardía, especialmente indicada en pacientes con diagnóstico de síndrome de Marfan establecido o probable, y según autores en todo paciente joven. En nuestra experiencia preferimos la técnica de reimplantación a la combinación de la técnica de remodelado con la anuloplastia, porque aunque el comportamiento hemodinámico puede ser mejor con el remodelado, la estabilidad en el tiempo de los resultados nos parece mejor en el reimplante.

Corrección del prolapso de un velo

Existen básicamente tres técnicas: La plicatura del borde libre, el reforzamiento del borde libre y la plicatura del triángulo intercomisural:

- Si alguno de los velos (no coronario y/o derecho, habitualmente) presenta prolapso, puede realizarse una plastia de acortamiento mediante un punto de plicatura de 5-0 en la zona media de su borde libre (nódulo de Arancio).
- Otra alternativa es pasar un punto en sutura continua de PTFE de 6-0 que recorre el borde libre del velo prolapso, fijándolo en cada extremo a la pared aórtica y acortando el borde libre ajustando la tensión del punto hasta reducir el prolapso.
- Anuloplastia subcomisural: El prolapso se acompaña en ocasiones de ensanchamiento

del triángulo subcomisural. Se puede dar un punto que reduce este espacio de modo que ambas agujas entran en la pared de un seno de Valsalva para salir por el seno de Valsalva contiguo. Dado que las agujas entran en la proximidad del borde de inserción de un velo y salen en la proximidad del borde de inserción del velo contiguo, el punto queda contenido en la pared del espacio triangular intervalvar. La adecuada tensión ejercida al anudar el punto permitirá una plicatura del anillo aórtico y evitará su distensión posterior. La anuloplastia puede realizarse en una o varias comisuras según los hallazgos.

Reparación de la insuficiencia aórtica en válvulas bicúspides

En la válvula bicúspide la experiencia del equipo quirúrgico es importante para lograr unos adecuados resultados. La mayoría de los pacientes tienen un velo anterior, en la porción adyacente al tabique interventricular, con un rafe medio donde debería encontrarse la comisura entre los velos coronáricos izquierdo y derecho. Siempre que el velo posterior sea normal puede intentarse la reparación.

La técnica consiste en eliminar el rafe medio del velo anterior y cerrar el defecto creado con sutura continua. A continuación se ajusta la longitud de los bordes libre de ambos velos mediante puntos de plicatura para conseguir que ambos queden al mismo nivel.

El procedimiento se completa con una plicatura de ambos triángulos subcomisurales mediante anuloplastia subcomisural. Dado que podemos lograr una reducción del anillo, deberemos comprobar de nuevo la competencia valvular y emplear una prótesis tubular supracoronaria en caso de que encontremos una pared aórtica dilatada o adelgazada.

BIBLIOGRAFÍA

- Bentall H, De Bono A: A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338-339
- Olson Lj, Subramanian R, Edwards WD: Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. *Mayo Clin Proc* 1984; 59 (12): 835-41
- Kunzelman KS y cols.: Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:162.
- Roman MJ y cols.: Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64: 507.
- Lansac E y cols.: A four dimensional study of the aortic root dynamics. *Eur J cardiothorac Surg* 2002; 22: 497-503.
- Furukawa K y cols.: Does dilatation of the sinotubular junction cause aortic regurgitation? *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 949-54.

7. Yun KL, Millar DC, Fann JI: Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aorta replacement: is there still a role for the separate procedure. *Circulation* 1997; 96 (Supl. 1): 368-375.
8. Sarsam MA, Yacoub MH: Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 435.
9. Yacoub MH y cols.: Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1080-90.
10. 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.
11. Leyh RG, Smichdtke C, Sievers HH, Yacoub MH: Opening and Closing Characteristics of the aortic valve after different types of valve-preserving surgery. *Circulation* 1999; 100: 2153-2160.

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

J. A. Blázquez González y J. M.^a Cortina Romero
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

CONCEPTO

La enfermedad pulmonar tromboembólica crónica se origina a partir de eventos embólicos únicos o múltiples que permanecen atrapados en el sistema arterial pulmonar o del desarrollo *in situ* en las arterias pulmonares de trombos que evolucionarán hacia tejido fibroso y que se incorporarán a la pared arterial. Ello determina la obstrucción en grado variable de las arterias pulmonares, con la posibilidad de desarrollo de hipertensión pulmonar (HTP)¹.

En la gran mayoría de los pacientes que presentan HTP tromboembólica crónica (HTPTC), el origen de la misma es un episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo en lugar de múltiples recurrencias de eventos embólicos.

Una vez el trombo se integra en la pared arterial, la obstrucción de la luz vascular es un fenómeno progresivo, independientemente de que se produzcan o no recurrencias de eventos tromboembólicos agudos.

La naturaleza progresiva y crónica de la instauración de la HTP permite que inicialmente el desarrollo de hipertrofia ventricular derecha compense el aumento de la resistencia arterial pulmonar. No obstante, la trombosis progresiva del resto de lecho vascular o los cambios histopatológicos reactivos de los territorios vasculares no afectados dan lugar al fracaso ventricular derecho^{2,3}.

INCIDENCIA

Determinar la incidencia de la HTP de origen tromboembólico es complejo. La incidencia de la oclusión trombótica crónica de las arterias pulmonares depende del porcentaje de pacientes en los que no se resuelven los episodios agudos de TEP. Aproximadamente en el 0.1%-0.5% de los pacientes que sufren TEP agudo clínicamente documentado, el sistema fibrinolítico fracasa y el trombo se organiza y fibrosa, reorganizándose parcialmente e integrándose en la pared vascular del sistema arterial pulmonar^{1,4}. No obstante,

más del 50% de los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica no presenta el antecedente de TEP agudo clínicamente documentado, por lo que la incidencia de esta enfermedad probablemente sea mayor que la que se puede estimar a partir de la incidencia del TEP agudo^{5,6}. En nuestra serie, el antecedente de episodios de TEP agudo documentados en los pacientes afectados de HTPTC se registra en el 90% de los casos. Estas diferencias pudieran radicar en la accesibilidad para la realización de una tomografía axial ante la sospecha de TEP de series relativamente acotadas en el tiempo.

Independientemente de la incidencia exacta de la HTPTC, es un hecho contrastado a partir de las oclusiones trombóticas pulmonares objetivadas en los estudios necrópsicos, que esta es una enfermedad infradiagnosticada^{5,7-15}. Ello es de suma importancia si tenemos en cuenta la posibilidad de curación de estos pacientes con HTP mediante la realización de la tromboendarterectomía pulmonar^{6,7,16-21}.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGÉNESIS

Característicamente la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica afecta a los territorios arteriales pulmonares proximales, desde el tronco de la arteria pulmonar hasta las arterias segmentarias²².

Las arterias pulmonares no obstruidas por el material tromboembólico están expuestas de forma crónica a alto flujo y, circunstancialmente, a alta presión. En los pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica crónica se desarrolla HTP con oclusiones del lecho arterial pulmonar inferiores al 50%. Es por ello, que además del mecanismo hemodinámico de redistribución del flujo sanguíneo se ha propuesto la existencia de mecanismos de estimulación neuronal simpática y hormonales que afectarían también al lecho arterial pulmonar inicialmente no ocupado por material tromboembólico y contribuirían al establecimiento de la HTP^{10,23}.

La vasculatura arterial pulmonar distal desarrolla los cambios característicos de la HTP primaria, incluyendo

lesiones plexogénicas²⁴. La progresión de la HTP como consecuencia de los cambios histopatológicos secundarios reactivos en el lecho vascular inicialmente no afectado por el material tromboembólico puede llegar a contraindicar la tromboendarterectomía pulmonar, por lo que la indicación de la intervención quirúrgica ha de ser precoz una vez establecido el diagnóstico de HTPTC.

Existen varios factores que contribuyen a que a los eventos tromboembólicos agudos no se resuelvan y se establezca la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica: el volumen del material embólico del episodio agudo puede ser de una magnitud tal que se sobrepase la efectividad de los mecanismos de trombolisis; la oclusión total de una rama arterial pulmonar protege a la porción distal del trombo de la exposición a las sustancias trombolíticas; la naturaleza del émbolo puede no ser susceptible de ser disuelta por los mecanismos convencionales de trombolisis (trombo fibroso organizado, grasa, etc); los mecanismos de trombolisis pueden estar alterados, o el paciente puede presentar un estado de hipercoagulabilidad²⁵⁻³⁰. En nuestra serie de pacientes con HTPTC, el estudio de hipercoagulabilidad es positivo en el 45% de los mismos.

Existen además otras circunstancias que contribuyen a que el episodio tromboembólico agudo no se resuelva: catéteres venosos centrales permanentes y cables de marcapasos endocavitarios se han demostrado como fuente de embolias pulmonares recurrentes.

Tras la impactación del material tromboembólico en la arteria pulmonar, existen dos posibilidades evolutivas: el trombo se organiza y se recanaliza en forma de canales endotelizados separados por tractos fibrosos, o bien el trombo se organiza y fibrosa sin recanalizarse y obstruyendo totalmente el lumen arterial.

Una vez el trombo se fibrosa y endoteliza no es sensible a la terapia trombolítica o anticoagulante. Histopatológicamente el trombo organizado está constituido por material fibroso bien estructurado, fibras elásticas y presenta vasos sanguíneos penetrantes.

DIAGNÓSTICO

Examen clínico

La sintomatología y exploración física de los pacientes afectados de HTPTC no difiere de la de aquellos afectados de HTP de otra etiología. No existen síntomas o signos específicos de la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica.

Inicialmente, la sintomatología está claramente relacionada con el ejercicio físico. La disnea de esfuerzo es el síntoma de inicio más frecuentemente asociado a HTPTC^{3,14,22,28,31-34}.

La angina es otro síntoma frecuente que representa un estadio avanzado de la enfermedad, y es consecuencia de la perfusión coronaria insuficiente de un ventrículo derecho hipertrofico.

En fases avanzadas de la enfermedad el gasto cardiaco se reduce y permanece fijo, y los pacientes experimentan episodios de síncope o presíncope. Durante el ejercicio físico la fracción de eyección del ventrículo derecho disminuye como consecuencia del aumento de la presión arterial pulmonar, y aunque la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se mantiene, el volumen telediastólico ventricular izquierdo se reduce de forma muy significativa, lo que condiciona la aparición de los episodios de síncope como consecuencia de la reducción del gasto cardiaco izquierdo^{35,36}.

El dolor torácico inespecífico aparece hasta en la mitad de los pacientes con HTP severa.

La hemoptisis es un hallazgo también inespecífico de todas las formas de HTP y es consecuencia de la dilatación de las arterias pulmonares sometidas a alta presión intravascular.

El examen físico de los pacientes revela signos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho y en estadios avanzados de la enfermedad signos de disfunción ventricular derecha (hepatomegalia, edema periférico y ascitis). En pacientes con HTP severa se puede desarrollar regurgitación tricuspídea, con la consiguiente semiología de insuficiencia tricúspide (onda v prominente en el pulso venoso yugular, tercer ruido de origen ventricular derecho, murmullo holosistólico). La cianosis es un hallazgo terminal en los pacientes afectados de HTP, y es resultado de la asociación entre la reducción marcada del gasto cardiaco con vasoconstricción sistémica y la alteración de la relación ventilación-perfusión pulmonar, siendo infrecuente objetivar acropaquias. La voz bitonal y la disfonía son hallazgos poco frecuentes, y su substrato anatómico es la compresión del nervio recurrente laríngeo izquierdo como consecuencia de la dilatación de la arteria pulmonar.

Pruebas complementarias

Radiografía de tórax

Evidencia crecimiento del ventrículo derecho y dilatación de las arterias pulmonares centrales sin crecimiento de la silueta de las cavidades izquierdas. Se puede objetivar la presencia de regiones de oligoemia que sugieren oclusión arterial pulmonar. No obstante, hay que reseñar que un porcentaje elevado de pacientes con grado importante de HTP no muestra alteraciones en la radiografía de tórax³⁷.

Electrocardiograma

Muestra hallazgos compatibles con hipertrofia de ventrículo derecho, desviación del eje a la derecha, depresión del segmento ST e inversión de la onda T en

las derivaciones precordiales anteriores, y con menos frecuencia imagen de bloqueo de rama derecha del Haz de His.

Pruebas de función respiratoria

Son necesarias para excluir la presencia de enfermedades parenquimatosas pulmonares restrictivas u obstructivas que pudieran condicionar la presencia de HTP. La capacidad de difusión (DLCO) suele estar reducida en los pacientes afectados de enfermedad tromboembólica crónica. Esta puede ser la única anomalía detectada en las pruebas de función respiratoria y persistir alterada incluso durante los 12 meses subsiguientes a la realización de una tromboendarterectomía pulmonar efectiva³⁸.

Gammagrafía de perfusión pulmonar

La gammagrafía de perfusión pulmonar es una prueba de imagen que se incluye en el protocolo diagnóstico de todos los pacientes afectados de HTP. La presencia de defectos de perfusión segmentarios distingue a los pacientes en los que el origen de la HTP es el tromboembolismo pulmonar de aquellos en los que la etiología de la HTP es otra^{6,28}. Ello es de suma importancia en el planteamiento terapéutico, ya que mientras que en la HTPTC existe la posibilidad de curación mediante la realización de la tromboendarterectomía pulmonar, en el resto de formas de HTP, la oxigenoterapia, los vasodilatadores y el trasplante pulmonar constituyen las opciones terapéuticas^{6,7,16,17,20,21,39,40}.

Es por ello que la gammagrafía de perfusión pulmonar se ha establecido como el mejor test de *screening* para la detección de la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica. Una gammagrafía de perfusión pulmonar completamente normal excluye el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar crónico. En la mayoría de los pacientes afectados de HTP no tromboembólica la gammagrafía de perfusión pulmonar es prácticamente normal o muestra defectos de perfusión difusos. La presencia de un defecto de perfusión segmentario o mayor independientemente de que esté o no asociado a defecto en la ventilación pulmonar, es muy sugerente de obstrucción arterial pulmonar crónica y es pertinente la realización de una angiografía pulmonar para confirmar la presencia de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica.

A pesar de que la gammagrafía de perfusión pulmonar es una prueba de realización obligatoria en la caracterización de todos los pacientes afectados de HTP, es importante reseñar que la gammagrafía de perfusión pulmonar es una prueba de imagen con sensibilidad cualitativa pero no cuantitativa, lo cual significa que en

ocasiones subestima la magnitud de la obstrucción vascular^{22,41}.

Tomografía computarizada

El escáner torácico es una prueba de imagen esencial en el diagnóstico y caracterización de la HTP de origen tromboembólico. Empleando tomografía computarizada de alta resolución la existencia de áreas de atenuación aumentada da lugar a un patrón en mosaico que se corresponde con áreas no perfundidas, que es característico de la HTP de origen tromboembólico. Las secuencias realizadas con contraste evidencian la presencia de trombos en el interior de la vasculatura pulmonar que delimitan la luz del vaso, crecimiento del ventrículo derecho, dilatación de las arterias pulmonares proximales, discrepancias de tamaño entre las arterias segmentarias afectadas y las no afectadas, desarrollo de las arterias bronquiales colaterales y cambios parenquimatosos secundarios a infartos pulmonares^{37,42}.

Además del aspecto diagnóstico del escáner torácico, recientemente se ha demostrado la capacidad pronóstica del mismo. Los hallazgos evidenciados en el escáner torácico de alta resolución preoperatorio se correlacionan con la evolución de los parámetros hemodinámicos tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar. Los pacientes con evidencia de afectación de las arterias pulmonares centrales o segmentarias presentan mejores evolución clínica y optimización de los parámetros hemodinámicos que los pacientes sin estos hallazgos radiológicos⁴³⁻⁴⁶.

Cateterismo cardiaco derecho

Los pacientes afectados de HTPTC presentan mayor presión en la aurícula derecha y gasto cardiaco más bajo que aquellos pacientes afectados de HTP de otra etiología para un mismo nivel de presión arterial pulmonar. La presión de pulso fraccional (presión de pulso pulmonar/presión arterial pulmonar media) es mayor en los pacientes con HTPTC que en los pacientes afectados de HTP primaria. Además, se ha demostrado que la presión de pulso es un predictor de mortalidad en los pacientes afectados de HTPTC con resistencia vascular pulmonar por encima de 1100 dinas·s·cm⁻⁵⁴⁷.

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar confirma el diagnóstico etiológico de la HTP y determina la viabilidad de tromboendarterectomía pulmonar en función de la localización de la enfermedad⁶.

La angiografía pulmonar se realiza durante el cateterismo cardiaco derecho de forma rutinaria en aquellos

pacientes afectados de HTP en los que se sospecha que el origen de la misma es la presencia de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica; en estos pacientes el beneficio de establecer el diagnóstico etiológico de una causa tratable de HTP supera ampliamente el riesgo asociado a la realización de una angiografía pulmonar en un paciente afecto de HTP⁴⁸.

La apariencia de la obstrucción del sistema arterial pulmonar de origen tromboembólico crónico difiere de los defectos de relleno intravascular que se objetivan en los episodios tromboembólicos agudos. Los hallazgos característicos son la dilatación del sistema arterial pulmonar proximal, la obstrucción de una o más arterias lobares y la presencia de trombos organizados que se objetivan como defectos de repleción parciales a modo de formaciones reticulares o bandas, o vasos completamente trombosados⁴⁹.

Es importante reseñar que la interpretación adecuada de los hallazgos de la angiografía pulmonar en el contexto de la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica requiere personal muy experimentado³. La inclusión del material trombótico organizado en la pared arterial de los vasos recanalizados determina un contorno irregular del margen luminal de los mismos, pero el engrosamiento de la pared asociado a la dilatación de los vasos proximales determinan que el diámetro luminal relleno por el contraste pueda parecer normal.

Angioscopia pulmonar

La angioscopia pulmonar consiste en la visualización directa de la anatomía intravascular del sistema arterial pulmonar mediante un sistema de fibra óptica que se introduce a modo de catéter central en la arteria pulmonar. La oclusión arterial proximal al angioscopio mediante el inflado de un balón intravascular que se impacta en la pared vascular permite la obtención de imágenes de las paredes de la arteria pulmonar con el lumen arterial exangüe. Los hallazgos característicos obtenidos mediante angioscopia pulmonar consisten en aspecto irregular de la íntima con engrosamiento y fibrosis de la misma y formaciones reticulares a través de los pequeños vasos, que son el resultado residual de trombos oclusivos recanalizados. La presencia de material tromboembólico o la oclusión de los vasos constituyen hallazgos diagnósticos.

La angioscopia pulmonar no es una prueba de imagen diagnóstica que se realice sistemáticamente en los pacientes afectados de HTP de posible origen tromboembólico, sino que se emplea fundamentalmente para establecer el diagnóstico diferencial entre la HTP primaria y la enfermedad tromboembólica distal y de pequeño vaso cuando con el resto de estudios anteriormente reseñados no es posible establecer claramente el diagnóstico.

Coronariografía

Se realiza en todos los pacientes mayores de 45 años o en los de menor edad con factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria cuando se plantea la posibilidad del tratamiento quirúrgico de la HTPTC. Si existiesen lesiones coronarias angiográficamente significativas se realizaría la revascularización miocárdica durante el mismo procedimiento quirúrgico, al igual que el tratamiento de cualquier otra afección cardiaca que precisara cirugía para su corrección⁵⁰.

HISTORIA NATURAL

El pronóstico de los pacientes afectados de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica es muy sombrío y la mayoría de ellos fallecen en el seno de fallo ventricular derecho^{21,45,51-53}. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante años debido a la progresión insidiosa de la enfermedad, compensada por el desarrollo de hipertrofia ventricular derecha⁹. Es por ello que el diagnóstico se realiza en estadios avanzados de la enfermedad cuando la disnea o los signos de disfunción ventricular derecha incipiente se hacen evidentes y se ha establecido un grado severo de HTP^{14,54}. Sin tratamiento quirúrgico la supervivencia es muy reducida y esta se correlaciona con el grado de HTP en el momento del diagnóstico^{18,47,55}.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

La anticoagulación representa la medida terapéutica de carácter médico fundamental en la HTPTC^{10,14,28,56}. El objetivo de la anticoagulación es evitar la recurrencia de episodios embólicos y la formación de trombos *in situ* en el sistema arterial pulmonar en las zonas de estasis sanguínea.

En la profilaxis de las recurrencias embólicas, además de la anticoagulación crónica anteriormente reseñada, se emplean filtros de vena cava inferior^{10,14,28,57}.

Los diuréticos y los vasodilatadores son la base del manejo de la disfunción ventricular derecha, aunque el beneficio de estos agentes farmacológicos es transitorio debido a que la causa que condiciona el fallo del ventrículo derecho es la obstrucción del sistema arterial pulmonar, que es un factor etiológico fijo no modificable salvo con la realización de la tromboendarterectomía pulmonar. Así pues, el tratamiento médico del fallo ventricular derecho constituye únicamente el tratamiento sintomático, y la tromboendarterectomía pulmonar es el tratamiento etiológico potencialmente curativo^{9,16,36,58,59}.

Recapitulando lo hasta aquí expuesto, el tratamiento médico en la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica no influye en el pronóstico vital, considerándose un tratamiento de soporte y nunca curativo^{9,10,45,47,54}.

Tromboendarterectomía pulmonar

Indicaciones

La tromboendarterectomía pulmonar se ha definido como el tratamiento curativo de elección de la HTPTC^{6,7,16,17,20,21,39,45}.

La tromboendarterectomía pulmonar se plantea como opción terapéutica en aquellos pacientes con HTP de origen tromboembólico sintomáticos y con evidencia de repercusión hemodinámica o respiratoria en reposo o en ejercicio⁵⁵. Cuando la resistencia vascular pulmonar sobrepasa 300 dinas·s·cm⁻⁵ y las lesiones de la pared arterial pulmonar afectan a los territorios proximales se considera la idoneidad de la intervención quirúrgica¹.

El factor determinante de la resecabilidad es la localización y extensión de los trombos²⁰. Los trombos han de estar situados en las arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias proximales, con objeto de poder definir el plano de endarterectomía en su totalidad^{1,6,60}. Los trombos situados en ramificaciones arteriales más distales no son accesibles a la tromboendarterectomía, según la técnica quirúrgica establecida para la realización de la tromboendarterectomía pulmonar en el momento actual.

Es importante determinar en que cuantía el trombo resecable es responsable del deterioro hemodinámico. Cuando la severidad de afectación de los parámetros hemodinámicos se corresponde con el grado de obstrucción del sistema arterial pulmonar, la tromboendarterectomía pulmonar puede ser realizada con una mortalidad perioperatoria mínima, proporcionando la resolución definitiva de la HTP y un resultado funcional óptimo en la mayoría de los casos⁶.

Recientemente se ha establecido una clasificación pronóstica que relaciona la localización y extensión del trombo con el resultado de la tromboendarterectomía⁶¹. Según esta clasificación existen cuatro tipos anatomopatológicos de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica: tipo 1 (20 % de los casos de HTPTC), consistente en trombos que ocupan las arterias pulmonares principales y que se objetivan inmediatamente tras la realización de la arteriotomía pulmonar; tipo 2 (70 % de los casos de HTPTC), consistente en engrosamiento intimal y fibrosis proximal a las arterias segmentarias, sin que se objetiven trombos en las arterias pulmonares principales; tipo 3 (10 % de los casos de HTPTC), consistente en afectación tromboembólica exclusiva de las arterias segmentarias distales y

subsegmentarias; y tipo 4, consistente en vasculopatía arteriolar distal sin enfermedad tromboembólica macroscópica, que es inoperable. Este tipo 4 de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica se define por la presencia de enfermedad intrínseca de pequeño vaso, aunque existe la posibilidad de formación de trombos secundaria al éstasis sanguíneo. La enfermedad de pequeño vaso puede no estar relacionada con eventos tromboembólicos (HTP primaria) o aparecer en el seno de la enfermedad tromboembólica crónica como resultado de cambios arteriopáticos secundarios reactivos de los lechos vasculares no afectados inicialmente por la obstrucción vascular, pero sometidos a sobrecarga de presión y de flujo debido a la derivación del flujo sanguíneo¹⁰.

Los pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica crónica proximal (tipos 1 y 2) presentan tras la tromboendarterectomía pulmonar un mayor descenso de la presión arterial pulmonar, de la resistencia vascular pulmonar y de la presión telesistólica del ventrículo derecho, y un aumento significativo del índice cardíaco. Mientras que la mortalidad operatoria de los pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica crónica de los tipos 1 y 2 (enfermedad pulmonar tromboembólica crónica proximal) es inferior al 3%, la de los pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica crónica de los tipos 3 y 4 (enfermedad pulmonar tromboembólica crónica distal) es próxima al 15%⁶.

Además del carácter pronóstico de la clasificación anatomopatológica de la enfermedad pulmonar tromboembólica crónica, los hallazgos del escáner torácico preoperatorio permiten estimar la evolución hemodinámica de los pacientes tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar. La presencia de afectación central extensa objetivada en el estudio radiológico preoperatorio se correlaciona con la presencia de evolución óptima de los parámetros hemodinámicos tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar⁴³⁻⁴⁶.

Objetivos

La tromboendarterectomía pulmonar se presenta como tratamiento potencialmente curativo de la HTPTC^{16-21,39,45}. La tromboendarterectomía pulmonar persigue la consecución de tres objetivos:

- Hemodinámico: la realización de la tromboendarterectomía pulmonar previene o reduce el deterioro de la función ventricular derecha condicionada por la hipertensión arterial pulmonar^{16,31,36,58,59,62}.
- Respiratorio: la reducción del espacio muerto tras la reperusión de los territorios vasculares obstruidos optimiza la relación ventilación-perfusión, con la consiguiente mejoría en el intercambio gaseoso⁶³.

- Profiláctico: prevención de los cambios arteriopáticos secundarios de los lechos vasculares no afectados inicialmente por la obstrucción vascular, pero sometidos a sobrecarga de presión y de flujo debido a la derivación del flujo sanguíneo¹⁰. La tromboendarterectomía pulmonar se ha de realizar de forma precoz con objeto de evitar que la presencia de tales cambios arteriopáticos reactivos (tipo 4 de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica) limite la potencia curativa de la intervención quirúrgica^{2,39}.

Contraindicaciones

La disfunción severa del ventrículo izquierdo y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva concomitante son las únicas contraindicaciones absolutas para la realización de la tromboendarterectomía pulmonar^{55,64}.

El nivel de resistencia vascular pulmonar, de presión arterial pulmonar o el grado de disfunción ventricular derecha no constituyen factores de exclusión de pacientes tributarios de tromboendarterectomía pulmonar, aunque la mortalidad es significativamente mayor en los pacientes con resistencia vascular pulmonar mayor de 1100 dinas·s·cm⁻⁵ y PAP media mayor de 50 mmHg^{7,65}. En nuestra serie, además de la resistencia vascular pulmonar y la PAP media, el índice cardiaco también se comporta como factor predictor de la mortalidad hospitalaria.

La mayoría de los pacientes que se someten a la realización de la tromboendarterectomía pulmonar presentan valores de presión arterial pulmonar menores que los valores de presión arterial sistémica, aunque la hipertrofia del ventrículo derecho puede condicionar la instauración de valores de presión arterial pulmonar en rango suprasistémico.

La disfunción del ventrículo derecho no se considera una contraindicación para la cirugía, ya que tras la resolución de la obstrucción arterial y el restablecimiento del flujo pulmonar, la función del ventrículo derecho mejora e incluso puede llegar a normalizarse^{16,31,36,58,62}. No obstante, la función severa del ventrículo derecho, la edad avanzada y las enfermedades concomitantes importantes aumentan la morbimortalidad del procedimiento quirúrgico^{47,66,67}.

Consideraciones técnicas

La tromboendarterectomía pulmonar ha de ser bilateral, pues los estudios anatomopatológicos demuestran la afectación del sistema arterial de ambos lados en la gran mayoría de los pacientes⁶⁰. El abordaje quirúrgico que posibilita la realización de la endarterectomía bilateral es la esternotomía media. Inicialmente se

realizaron endarterectomías pulmonares unilaterales mediante toracotomía lateral, pero los resultados fueron poco satisfactorios debido a la afectación del sistema arterial pulmonar contralateral no tratado⁵⁷.

La técnica actual está establecida desde los años 80 e incluye endarterectomía pulmonar bilateral mediante esternotomía media con soporte de circulación extracorpórea y periodos de parada circulatoria en hipotermia profunda^{5-7,15,18,52,68-70}. Esta metodología posibilita mantener exangües las arterias pulmonares y definir correctamente el plano de la endarterectomía, que exige acceder a la capa media de la arteria pulmonar. En los pacientes afectos de HTPTC la circulación bronquial está extraordinariamente desarrollada, por lo que los periodos de parada circulatoria son esenciales para obtener una adecuada visualización que posibilite la realización de una endarterectomía completa^{10,42,71}. La parada circulatoria es intermitente. En nuestro grupo se establecen periodos de parada circulatoria en hipotermia profunda de 10 minutos de duración, con restablecimiento de la circulación durante 5 minutos entre los mismos. Habitualmente se completa la tromboendarterectomía con un tiempo acumulado de parada circulatoria en cada arteria pulmonar inferior a 20 minutos, por lo que no es preciso establecer sistemas de perfusión cerebral selectiva debido al reducido tiempo de parada circulatoria.

Otro recurso que optimiza la accesibilidad a las localizaciones más distales de la enfermedad tromboembólica es la realización de la tromboendarterectomía con videoasistencia (angioscopia con fuente de luz fría), que en nuestro grupo se aplica.

Es importante reseñar que la visualización de material trombótico en la luz arterial es excepcional, y que el aspecto macroscópico inicial de la pared arterial puede aparentar ser normal. La eliminación exclusiva de trombos en el caso de que estuvieran presentes sin la subsiguiente endarterectomía supone un tratamiento subóptimo de la enfermedad, ya que lo que condiciona el desarrollo de la HTP es la reducción/obstrucción de la sección de la vasculatura arterial pulmonar debido al proceso de organización, fibrosis e inclusión en la pared arterial de los trombos^{10,45}.

El punto crítico del procedimiento consiste en determinar de forma correcta el plano de la endarterectomía; si el plano de disección es excesivamente profundo la arteria pulmonar puede ser perforada y si no es lo suficientemente profundo no se consigue la eliminación de todo el material tromboembólico responsable del desarrollo de la HTP.

Durante la fase de recalentamiento se realizarán los procedimientos adicionales que sean precisos, tales como cirugía de reparación/sustitución valvular y/o revascularización miocárdica⁵⁰. En los pacientes afectos de HTPTC existe invariablemente cierto grado de insuficiencia tricúspide funcional, siendo severa en un porcentaje importante de los casos³⁶. Esta regurgitación

tricúspide es secundaria a la dilatación anular con desplazamiento de los músculos papilares⁷². En nuestra serie el 85% de los pacientes presentan insuficiencia tricúspide, que es severa en el 60% de los casos. En nuestro grupo realizamos anuloplastia tricúspide con sutura según la técnica de De Vega modificada en dos sectores en los pacientes con insuficiencia tricúspide severa. Otros grupos no realizan ningún tipo de reparación sobre la válvula tricúspide, ya que asumen que el remodelado del ventrículo derecho acontecerá en pocos días tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar y que ello permitirá recuperar la competencia tricúspide^{15, 36, 50, 72, 73}.

El tratamiento integral de la enfermedad tromboembólica crónica incluye la implantación de un filtro de Greenfield en la vena cava inferior^{10, 14, 28, 57}. Si previamente a la realización de la tromboendarterectomía pulmonar no ha sido implantado el filtro, este se implanta en el mismo acto quirúrgico o varios días después de la realización del mismo.

Manejo postoperatorio

El manejo postoperatorio de los pacientes sometidos a la tromboendarterectomía pulmonar es complejo y constituye un elemento fundamental en la consecución del éxito de la intervención quirúrgica.

La ventilación mecánica de estos pacientes presenta peculiaridades. Inicialmente los requerimientos ventilatorios son mayores para compensar la acidosis metabólica resultante de la parada circulatoria, la hipotermia profunda y el by-pass cardiopulmonar. El volumen corriente que precisan para mantener un intercambio gaseoso óptimo es significativamente mayor que el que se precisa en otros postoperatorios inmediatos de cirugía cardíaca.

La ventilación mecánica se mantiene al menos durante 24 horas. Inicialmente se consideró que el mantenimiento de la ventilación mecánica contribuía a la reducción de la incidencia de la lesión pulmonar por reperfusión. Actualmente no existe base científica que soporte tal afirmación, y si es posible el paciente es extubado a lo largo del primer día postoperatorio.

Los pacientes suelen ingresar en la Unidad de Cuidados Postoperatorios con un importante balance hídrico positivo. No obstante, el aumento del gasto cardíaco como consecuencia de la reducción de la resistencia arterial pulmonar da lugar a importante diuresis espontánea. El aumento del gasto cardíaco y el elevado ritmo de diuresis tienen como consecuencia el establecimiento de cifras de tensión arterial sistémica relativamente bajas. Sin embargo, en este contexto hemodinámico el aporte de fluidos ha de ser muy cauteloso.

La restricción en el aporte de fluidos tiene como objeto minimizar el edema pulmonar de reperfusión y la

hemodilución. Se ha de mantener un hematocrito por encima del 30% para optimizar la capacidad de transporte de oxígeno y con ello reducir la repercusión sobre la oxigenación tisular que tiene la instauración del edema pulmonar de reperfusión. Considerando todas estas circunstancias, el aporte de volumen, si fuera preciso, se realizará fundamentalmente a partir de hemoderivados.

Como se comentara con anterioridad, la prevención de la recurrencia de los embolismos pulmonares se realiza mediante el implante del filtro de vena cava inferior y mediante el establecimiento del régimen de anticoagulación^{10, 14, 28, 57}. Una vez estabilizado el débito sanguíneo se inicia la anticoagulación endovenosa con heparina sódica, y se introducen los dicumarínicos a partir del segundo día del postoperatorio, fijando como rango óptimo de anticoagulación permanente un INR 2.5-3.5.

Complicaciones

La tromboendarterectomía pulmonar presenta complicaciones potenciales específicas adicionales a las complicaciones comunes con el resto de cirugías cardiorrespiratorias y a las relacionadas con la parada circulatoria en hipotermia profunda. Estas complicaciones específicas asociadas a la tromboendarterectomía pulmonar son la persistencia de la HTP y el edema pulmonar de reperfusión¹⁸.

Persistencia de la hipertensión pulmonar

Existe un porcentaje de pacientes en los que no se consigue reducción significativa de la resistencia vascular pulmonar tras la tromboendarterectomía pulmonar.

Entre los pacientes en que no se objetiva una reducción inmediata de las cifras de presión arterial pulmonar se distinguen dos subgrupos con pronóstico evolutivo muy distinto. En un subgrupo de pacientes la persistencia de cifras elevadas de presión arterial pulmonar es consecuencia del mantenimiento de la hipertensión vascular en el seno de factores de estrés postoperatorio inmediato, que una vez resueltos condicionarán la relajación de la vasculatura reactiva de pequeño vaso, y con ello se conseguirá una reducción sustancial en las cifras de presión arterial pulmonar⁷⁴. Incluso en los pacientes en que se consigue una reducción inmediata significativa de la resistencia vascular pulmonar tras la tromboendarterectomía pulmonar, de forma diferida se alcanza aún un descenso mayor; esto refleja la progresiva regresión de la vasculopatía pulmonar postobstructiva^{75, 76}.

Existe otro subgrupo de pacientes en el que el mantenimiento de la HTP residual será irreversible. En este

subgrupo la indicación de la tromboendarterectomía pulmonar probablemente haya sido errónea, ya que constituyen el tipo 4 de enfermedad pulmonar tromboembólica crónica, que no es tributario de tratamiento quirúrgico. Se trata de un error diagnóstico que determina una complicación postoperatoria grave, pues un tercio de la mortalidad operatoria asociada a la tromboendarterectomía pulmonar tiene como factor desencadenante la persistencia de la HTP. En estas circunstancias, la persistencia de la HTP tiene su origen en un factor fijo no modificable, por lo que las medidas farmacológicas para la reducción de la presión arterial pulmonar no son efectivas³⁹.

Edema de reperfusión

El edema de reperfusión es la complicación más específica de los pacientes sometidos a la tromboendarterectomía pulmonar. La gran mayoría de los pacientes desarrollan cierto grado de edema pulmonar localizado o lesión pulmonar por reperfusión; en nuestra serie se ha documentado la presencia de edema pulmonar de reperfusión en el 60% de los pacientes. Pero constituye una complicación de importante relevancia en aproximadamente un 10% de los pacientes^{15,21}. La lesión pulmonar por reperfusión se desarrolla a partir de las 48-72 horas subsiguientes a la realización de la tromboendarterectomía, aunque en las formas más graves se instaura pocas horas después de la intervención. Es en estas formas más agresivas en las que existe mayor probabilidad de que el edema de reperfusión progrese hacia la instauración de síndrome de distress respiratorio.

El edema de reperfusión se define por la instauración de hipoxemia e infiltrados radiológicos en las áreas de endarterectomía reperfundidas^{77,78}. Siendo el edema de reperfusión una complicación específica de la tromboendarterectomía pulmonar, su definición es inespecífica, pues esta es la expresión radiológica y gasométrica de fenómenos tales como neumonía o edema pulmonar de cualquier otra etiología.

Existen varios condicionantes para el desarrollo de edema de reperfusión. La persistencia de HTP residual como consecuencia de la coexistencia de áreas de endarterectomía pulmonar completa con áreas extensas de enfermedad tipo 4, se asocia con la presencia de edema de reperfusión. Sin embargo, existe un importante porcentaje de pacientes en los que se realiza una endarterectomía pulmonar técnicamente perfecta, con la consiguiente reducción inmediata de la presión arterial pulmonar, y que desarrollan edema de reperfusión. En estos últimos es realmente la reperfusión de áreas crónicamente oligoémicas/anémicas la que determina el desarrollo de la lesión pulmonar. Independientemente de la asociación del edema de reperfusión con una forma u otra de comportamiento hemodinámico

pulmonar, el mecanismo fisiopatológico esencial del edema de reperfusión es la agresión mecánica del endotelio arterial pulmonar y el subsecuente aumento reactivo de la permeabilidad endotelial. La realización de una endarterectomía completa con denudación endotelial total reduce significativamente la presencia y severidad de esta complicación como consecuencia de la reducción de la superficie endotelial con capacidad reactiva.

Como ha sido señalado previamente, el edema de reperfusión es una complicación específica grave de la tromboendarterectomía pulmonar. Es por ello que el abordaje inicial de esta complicación consiste en minimizar la incidencia y severidad de la misma. La instauración de un balance hídrico negativo, el mantenimiento de un hematocrito por encima del 30% y el empleo de PEEP son medidas que se instauran de forma precoz para la consecución de tales objetivos profilácticos.

El edema de reperfusión está mediado por neutrófilos, y se ha propuesto el empleo de moléculas bloqueantes de la adhesión de los leucocitos al endotelio como tratamiento preventivo de esta complicación⁷⁷.

Cuando el edema de reperfusión se ha establecido, el componente fundamental del tratamiento es el soporte ventilatorio, que tiene como objetivo mantener una SaO₂ por encima del 90% con la menor FiO₂ posible y PEEP entre 5 y 10 cmH₂O⁷⁹. Junto con el soporte ventilatorio, el establecimiento de un balance hídrico negativo es otro elemento esencial en el manejo del edema de reperfusión, contribuyendo este balance hídrico negativo en el mantenimiento de unos niveles del hematocrito por encima del 30% que permitan una adecuada oxigenación tisular. La consecución de este marcado balance hídrico negativo puede requerir el empleo de la ultrafiltración.

En la optimización del intercambio gaseoso en nuestro grupo empleamos además prostaciclina endovenosa y óxido nítrico (NO) inhalado.

El papel de los esteroides en la prevención y tratamiento del edema de reperfusión es muy controvertido; en nuestro grupo, los esteroides únicamente se emplean de forma empírica cuando el edema de reperfusión evoluciona hasta la instauración del síndrome de distress respiratorio.

RESULTADOS

El factor determinante del pronóstico vital y de la mejoría clínica de los pacientes sometidos a la tromboendarterectomía pulmonar es el grado de reducción de la resistencia y de la presión arterial pulmonares^{16,21}.

La consecución de resultados hemodinámicos satisfactorios con reducción de la resistencia y la presión arterial pulmonar además de determinar el pronóstico vital, se correlaciona con la mejoría en el intercambio gaseoso, en la clase funcional y en la calidad de vida

de los pacientes sometidos a la tromboendarterectomía pulmonar^{16, 63, 80, 81}. Mientras que previamente a la intervención quirúrgica la gran mayoría de los pacientes se encuentran en clase funcional avanzada (NYHA III y IV), tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar, el 95% de los pacientes se mantienen en clase funcional NYHA I y II de forma estable^{6,52,62,67,76,80-83}.

Tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar, la hipertrofia ventricular derecha regresa como consecuencia de la desaparición de la sobrecarga de presión y se consigue el remodelado geométrico del ventrículo derecho hacia la normalidad^{16,31,36,58,59,62,83,84}. Este es el motivo por el que algunos grupos de trabajo no realizan ningún tipo de reparación tricúspide independientemente del grado de regurgitación, ya que asumen que el remodelado geométrico del ventrículo derecho tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar determinará la eliminación de la insuficiencia tricúspide^{36,72,73}.

En aquellos casos en que los cambios adaptativos del ventrículo derecho han progresado hasta el establecimiento de la disfunción ventricular, tras la consecución de una tromboendarterectomía pulmonar efectiva, se observa mejoría significativa e incluso normalización de la función ventricular derecha^{16,31,36,58,59,62,83}.

En grupos experimentados la mortalidad operatoria se sitúa en 5-24%, si bien el límite superior de este intervalo es debido a la inclusión de series históricas, ya que actualmente la mortalidad que ofrecen tales grupos experimentados se sitúa entre el 5-10%^{7-9,13,15-17,20,50,67,85}. En la reducción de la mortalidad asociada a la tromboendarterectomía pulmonar han contribuido varios factores: optimización de la evaluación diagnóstica y selección de los pacientes tributarios del tratamiento quirúrgico, aumento de la experiencia de los grupos quirúrgicos y avances en el manejo de las complicaciones postoperatorias específicas de este procedimiento¹⁷. En nuestro grupo, la evolución temporal de mortalidad hospitalaria está íntimamente relacionada con la consecución de tales factores, ofertando desde el año 2003 una mortalidad hospitalaria de 12%.

La ausencia de reducción significativa de las resistencias vasculares pulmonares tras la realización de la endarterectomía tiene relación directa con la presencia de arteriopatía de pequeño vaso (tipo 4) concomitante, y se asocia con aumento de la mortalidad operatoria y disminución de la supervivencia a largo plazo^{2,21,39,71}. Es importante reseñar que en ocasiones se realiza la tromboendarterectomía pulmonar en pacientes en que existe constancia de la coexistencia de enfermedad tipo 4 con enfermedad tromboembólica proximal, cuando se considera que la realización de la tromboendarterectomía contribuirá de forma sustancial, aunque no integral, en la resolución de la HTP. No obstante, el riesgo quirúrgico de estos pacientes es

significativamente mayor que el de los pacientes que presentan exclusivamente enfermedad proximal.

Los factores de riesgo identificados para la mortalidad precoz y tardía están presididos por la persistencia de la HTP en ambos casos^{21,71}.

Los factores de riesgo relacionados con la mortalidad precoz de los pacientes sometidos a tromboendarterectomía pulmonar son la presencia de lesión pulmonar de reperfusión, fallo del ventrículo derecho debido a la presencia de HTP residual y el tiempo de *by-pass* cardiopulmonar^{55,71,86}. En nuestra serie, los predictores de la mortalidad hospitalaria identificados están vinculados con la situación hemodinámica preoperatoria y la persistencia de HTP: nivel de resistencia vascular pulmonar preoperatorio, índice cardíaco preoperatorio, nivel de PAP media postoperatoria y magnitud del descenso de PAP media tras la realización de la tromboendarterectomía pulmonar en términos de valor absoluto y porcentual.

Hasta en un tercio de los pacientes se realiza algún procedimiento quirúrgico adicional, siendo los más frecuentes la corrección de foramen oval persistente o comunicación interauricular y la revascularización miocárdica. La realización de procedimientos quirúrgicos adicionales a la tromboendarterectomía pulmonar no aumenta el riesgo de mortalidad operatoria⁵⁰. En nuestra serie, en el 60% de los pacientes se realiza algún procedimiento quirúrgico concomitante adicional. Esta mayor prevalencia de procedimientos concomitantes radica en la mayor frecuencia de realización de reparación valvular tricúspide con respecto a otros grupos de trabajo.

Con respecto a la mortalidad a largo plazo, los factores determinantes son la persistencia de la HTP y la recurrencia de los eventos embólicos pulmonares.

Alternativas terapéuticas

La HTPTC es una enfermedad de pronóstico infausto sin tratamiento quirúrgico. La alternativa terapéutica a la tromboendarterectomía pulmonar es el trasplante pulmonar o cardio-pulmonar^{10,87}. Siendo los resultados de la tromboendarterectomía pulmonar los anteriormente reflejados, con una mortalidad operatoria en los grupos experimentados de 5-10%, y una supervivencia superior al 75% a los 60 meses³⁰, el trasplante pulmonar o cardio-pulmonar han de seguir considerándose una alternativa de segunda línea, por sus menores tasas de supervivencia a corto y largo plazo y por la morbilidad que añade la inmunosupresión^{5,7-9,13,17,20,28,45,85,86,88}.

Existe un subgrupo de pacientes afectados de HTPTC que presenta criterios de reseccabilidad pero no de operabilidad por la presencia de importante comorbilidad asociada. Estos pacientes podrían beneficiarse de la realización de angioplastia pulmonar percutánea, que presenta mejores resultados en cuanto a la optimiza-

ción de la clase funcional que el tratamiento médico aislado⁸⁹.

REFERENCIAS

- Iversen S. Thoracic research scholarship 1988: pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension at the University of California, San Diego. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38: 86-90.
- Bresser P, Fedullo PF, Auger WR y cols. Continuous intravenous epoprostenol for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2004 Apr; 23: 595-600.
- Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment. *Eur Respir J* 1992; 5: 334-42.
- Olman MA, Marsh JJ, Lang IM, Moser KM, Binder BR, Schleeff RR. Endogenous fibrinolytic system in chronic large-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1992; 86: 1241-8.
- Manecke GR, Jr., Wilson WC, Auger WR, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2005 Sep; 9: 189-204.
- Dartevelle P, Fadel E, Mussot S y cols. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2004 Apr; 23: 637-48.
- Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N y cols. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003 Nov; 76: 1457-62; discussion 1462-4.
- Luckraz H, Dunning J. Pulmonary thromboendarterectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 2001 Nov; 83: 427-30.
- Madani MM, Jamieson SW. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000 Apr; 2: 141-148.
- Jamieson SW, Nomura K. Indications for and the results of pulmonary thromboendarterectomy for thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Vasc Surg* 2000 Sep; 13: 236-44.
- Hartz RS. Surgery for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *World J Surg* 1999; 23: 1137-47.
- Hartz RS. Pulmonary thromboendarterectomy for pulmonary hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1993; 8: 802-7.
- Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy. *Heart* 1998; 79: 118-20.
- Feied CF, Miller GH, Stephen JM, Handler JA. Chronic pulmonary embolism. Often misdiagnosed, difficult to treat. *Postgrad Med* 1995; 97: 75-8, 81-84.
- Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF y cols. Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 116-26; discussion 126-7.
- Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Kim NH. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2003; 24: 273-86.
- Fedullo PF, Kerr KM, Auger WR, Jamieson SW, Kapelanski DP. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2000; 21: 549-60.
- Puis L, Vandezande E, Vercaemst L y cols. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Perfusion* 2005 Mar; 20: 101-8.
- Thistlethwaite PA, Madani M, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy surgery. *Cardiol Clin* 2004 Aug; 22: 467-78, vii.
- Klepetko W, Mayer E, Sandoval J y cols. Interventional and surgical modalities of treatment for pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004 Jun 16; 43: 73S-80S.
- Mares P, Gilbert TB, Tschernko EM y cols. Pulmonary artery thromboendarterectomy: a comparison of two different postoperative treatment strategies. *Anesth Analg* 2000 Feb; 90: 267-73.
- Moser KM, Daily PO, Peterson K y cols. Thromboendarterectomy for chronic, major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. Immediate and long-term results in 42 patients. *Ann Intern Med* 1987; 107: 560-5.
- Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2001 Sep; 22: 561-81.
- Moser KM, Bloor CM. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1993; 103: 685-92.
- Laczika K, Lang IM, Quehenberger P y cols. Unilateral chronic thromboembolic pulmonary disease associated with combined inherited thrombophilia. *Chest* 2002 Jan; 121: 286-9.
- Ando M, Takamoto S, Okita Y y cols. Operation for chronic pulmonary thromboembolism accompanied by thrombophilia in 8 patients. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1919-24.
- Sandoval J, Amigo MC, Barragan R y cols. Primary antiphospholipid syndrome presenting as chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Treatment with thromboendarterectomy. *J Rheumatol* 1996; 23: 772-5.
- Simonneau G, Azarian R, Brenot F, Dartevelle PG, Musset D, Duroux P. Surgical management of unresolved pulmonary embolism. A personal series of 72 patients. *Chest* 1995; 107: 52S-55S.
- Nakagawa Y, Masuda M, Shihara H y cols. Successful pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension associated with anticardiolipin antibodies: report of a case. *Surg Today* 1992; 22: 548-52.
- Briffa NP, Wilson I, Clarke DB. Surgical treatment of pulmonary hypertension in protein C deficiency. *Br Heart J* 1991; 66: 460-2.
- Rubens F, Wells P, Bencze S, Bourke M. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Can Respir J* 2000 Jan-Feb; 7: 49-57.
- Auger WR, Channick RN, Kerr KM, Fedullo PF. Evaluation of patients with suspected chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 179-90.
- Moser KM, Spragg RG, Utley J, Daily PO. Chronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries. Results of thromboendarterectomy in 15 patients. *Ann Intern Med* 1983; 99: 299-304.
- Shuck JW, Walder JS, Kam TH, Thomas HM. Chronic persistent pulmonary embolism. Report of three cases. *Am J Med* 1980; 69: 790-4.
- Mahmud E, Raisinghani A, Hassankhani A y cols. Correlation of left ventricular diastolic filling characteristics with right ventricular overload and pulmonary artery pressure in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002 Jul 17; 40: 318-24.
- Menzel T, Wagner S, Kramm T y cols. Pathophysiology of impaired right and left ventricular function in chronic embolic pulmonary hypertension: changes after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 2000 Oct; 118: 897-903.
- Schmidt HC, Kauczor HU, Schild HH y cols. Pulmonary hypertension in patients with chronic pulmonary thromboembolism: chest radiograph and CT evaluation before and after surgery. *Eur Radiol* 1996; 6: 817-25.
- Bernstein RJ, Ford RL, Clausen JL, Moser KM. Membrane diffusion and capillary blood volume in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1996; 110: 1430-6.
- Kim NH, Fesler P, Channick RN y cols. Preoperative partitioning of pulmonary vascular resistance correlates with early outcome after thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 2004 Jan 6; 109: 18-22. Epub 2003 Dec 29.
- Moser KM, Fedullo PF, Finkbeiner WE, Golden J. Do patients with primary pulmonary hypertension develop extensive central thrombi? *Circulation* 1995; 91: 741-5.
- Ryan KL, Fedullo PF, Davis GB, Vasquez TE, Moser KM. Perfusion scan findings understate the severity of angiographic and hemodynamic compromise in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1988; 93: 1180-5.

42. Kauczor HU, Schwickert HC, Mayer E, Schweden F, Schild HH, Thelen M. Spiral CT of bronchial arteries in chronic thromboembolism. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 855-61.
43. Heinrich M, Uder M, Tscholl D, Gircic A, Kramann B, Schafers HJ. CT scan findings in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: predictors of hemodynamic improvement after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 2005 May; 127: 1606-13.
44. Oikonomou A, Dennie CJ, Muller NL, Seely JM, Matzinger FR, Rubens FD. Chronic thromboembolic pulmonary arterial hypertension: correlation of postoperative results of thromboendarterectomy with preoperative helical contrast-enhanced computed tomography. *J Thorac Imaging* 2004 Apr; 19: 67-73.
45. Masuda M, Nakajima N. Our experience of surgical treatment for chronic pulmonary thromboembolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001 Oct; 7: 261-5.
46. Bergin CJ, Sirlin C, Deutsch R y cols. Predictors of patient response to pulmonary thromboendarterectomy. *Ajr Am J Roentgenol* 2000 Feb; 174: 509-15.
47. Tanabe N, Okada O, Abe Y, Masuda M, Nakajima N, Kuriyama T. The influence of fractional pulse pressure on the outcome of pulmonary thromboendarterectomy. *Eur Respir J* 2001 Apr; 17: 653-9.
48. Nicod P, Peterson K, Levine M y cols. Pulmonary angiography in severe chronic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107: 565-8.
49. Auger WR, Fedullo PF, Moser KM, Buchbinder M, Peterson KL. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: appearance at angiography. *Radiology* 1992; 182: 393-8.
50. Thistlethwaite PA, Auger WR, Madani MM, Pradhan S, Kapelanski DP, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy combined with other cardiac operations: indications, surgical approach, and outcome. *Ann Thorac Surg* 2001 Jul; 72: 13-7; discussion 17-9.
51. Lewczuk J, Piszko P, Jagas J y cols. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. *Chest* 2001 Mar; 119: 818-23.
52. Ando M, Okita Y, Tagusari O, Kitamura S, Nakanishi N, Kyotani S. Surgical treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension under profound hypothermia and circulatory arrest in 24 patients. *J Card Surg* 1999; 14: 377-85.
53. Daily PO, Auger WR. Historical perspective: surgery for chronic thromboembolic disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 143-51.
54. Meysman M, Diltoer M, Raeve HD, Monsieur I, Huyghens L. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and vascular transformation of the lymph node sinuses. *Eur Respir J* 1997; 10: 1191-3.
55. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2001 Nov 15; 345: 1465-72.
56. Wanstall JC, Jeffery TK. Recognition and management of pulmonary hypertension. *Drugs* 1998; 56: 989-1007.
57. Mo M, Kapelanski DP, Mitruka SN y cols. Reoperative pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1770-6; discussion 1776-7.
58. Menzel T, Kramm T, Bruckner A, Mohr-Kahaly S, Mayer E, Meyer J. Quantitative assessment of right ventricular volumes in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension using transthoracic three-dimensional echocardiography: changes due to pulmonary thromboendarterectomy. *Eur J Echocardiogr* 2002 Mar; 3: 67-72.
59. Menzel T, Kramm T, Mohr-Kahaly S, Mayer E, Oelert H, Meyer J. Assessment of cardiac performance using Tei indices in patients undergoing pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2002 Mar; 73: 762-6.
60. Blauwet LA, Edwards WD, Tazelaar HD, McGregor CG. Surgical pathology of pulmonary thromboendarterectomy: a study of 54 cases from 1990 to 2001. *Hum Pathol* 2003 Dec; 34: 1290-8.
61. Thistlethwaite PA, Mo M, Madani MM. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 1203.
62. Kramm T, Mayer E, Dahm M y cols. Long-term results after thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 579-83; discussion 583-4.
63. Kapitan KS, Clausen JL, Moser KM. Gas exchange in chronic thromboembolism after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 1990; 98: 14-9.
64. Lengyel M. The role of transesophageal echocardiography in the management of patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism. *Echocardiography* 1995; 12: 359-66.
65. Hartz RS, Byrne JG, Levitsky S, Park J, Rich S. Predictors of mortality in pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1255-9; discussion 1259-60.
66. Kitamura T, Morota T, Takamoto S. Emergent pulmonary thromboendarterectomy with percutaneous cardiopulmonary support system for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 Oct; 24: 656-8.
67. Tscholl D, Langer F, Wendler O, Wilkens H, Georg T, Schafers HJ. Pulmonary thromboendarterectomy--risk factors for early survival and hemodynamic improvement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 Jun; 19: 771-6.
68. Dartevelle P, Fadel E, Chapelier A y cols. Angioscopic video-assisted pulmonary endarterectomy for post-embolic pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 38-43.
69. Daily PO, Dembitsky WP, Peterson KL, Moser KM. Modifications of techniques and early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 221-33.
70. Utley JR, Spragg RG, Long WB, 3rd, Moser KM. Pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic obstruction: recent surgical experience. *Surgery* 1982; 92: 1096-102.
71. Fadel E, Riou JY, Mazmanian M y cols. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic obstruction of the pulmonary artery in piglets. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 787-93.
72. Thistlethwaite PA, Jamieson SW. Tricuspid valvular disease in the patient with chronic pulmonary thromboembolic disease. *Curr Opin Cardiol* 2003 Mar; 18: 111-6.
73. Menzel T, Kramm T, Wagner S, Mohr-Kahaly S, Mayer E, Meyer J. Improvement of tricuspid regurgitation after pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2002 Mar; 73: 756-61.
74. Langer F, Schramm R, Bauer M, Tscholl D, Kunihara T, Schafers HJ. Cytokine response to pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 2004 Jul; 126: 135-41.
75. Fadel E, Michel RP, Eddahibi S y cols. Regression of postobstructive vasculopathy after revascularization of chronically obstructed pulmonary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004 Apr; 127: 1009-17.
76. Zoia MC, AM DA, Beccaria M y cols. Mid term effects of pulmonary thromboendarterectomy on clinical and cardiopulmonary function status. *Thorax* 2002 Jul; 57: 608-12.
77. Kerr KM, Auger WR, Marsh JJ y cols. The use of cylexin (CY-1503) in prevention of reperfusion lung injury in patients undergoing pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Jul; 162: 14-20.
78. Manecke GR, Jr., Kotzur A, Atkins G y cols. Massive pulmonary hemorrhage after pulmonary thromboendarterectomy. *Anesth Analg* 2004 Sep; 99: 672-5, table of contents.
79. Takeuchi M, Imanaka H, Tachibana K, Ogino H, Ando M, Nishimura M. Recruitment maneuver and high positive end-expiratory pressure improve hypoxemia in patients after pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary thromboembolism. *Crit Care Med* 2005 Sep; 33: 2010-2014.
80. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF y cols. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 523-8.

81. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF. Outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 164-71.
82. AM DA, Cattadori B, Monterosso C y cols. Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: hemodynamic characteristics and changes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000 Dec; 18: 696-701; discussion 701-2.
83. Mayer E, Dahm M, Hake U y cols. Mid-term results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1788-92.
84. Dittrich HC, Nicod PH, Chow LC, Chappuis FP, Moser KM, Peterson KL. Early changes of right heart geometry after pulmonary thromboendarterectomy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 937-43.
85. Nagaya N, Sasaki N, Ando M y cols. Prostacyclin therapy before pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 2003 Feb; 123: 338-43.
86. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S, Moser KM, Auger W. Risk factors for pulmonary thromboendarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 670-8.
87. Olsson JK, Zamanian RT, Feinstein JA, Doyle RL. Surgical and interventional therapies for pulmonary arterial hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2005 Aug; 26: 417-28.
88. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S, Moser KM, Auger W. Current early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 117-21; discussion 122-3.
89. Feinstein JA, Goldhaber SZ, Lock JE, Ferndandes SM, Landzberg MJ. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 2001 Jan 2; 103: 10-3.