

2012-13

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA I.



YAIZA VILLAGRASA SALAGRE

4º GRADO. HCSC.

TEMA 1: CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA. ASISTENCIA CIRCULATORIA. TRANSPLANTE CARDIACO.

TÉCNICAS CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC). CIRUCLACIÓN ASISTIDA.

La **circulación extracorpórea** (también llamada BYPASS CARDIOPULMONAR, MÁQUINA CORAZÓN-PULMÓN o DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR) es una técnica que se usa para operar a enfermos con lesiones dentro del corazón; el objetivo, por tanto, es mantener paradas y vacías de sangre las cavidades cardiacas, sin dejar de perfundir el resto del organismo. Otra forma de entender su finalidad es la de derivar la circulación del paciente a un oxigenador fuera del cuerpo y bombearla de nuevo al sistema arterial.

La máquina de circulación extracorpórea también se denomina **máquina de derivación cardiopulmonar**; ésta asume las funciones del corazón encargándose de la acción de bombeo y oxigenando la sangre. De esta manera, el corazón permanece inmóvil durante la operación, lo cual es necesario para abrir el corazón (cirugía de corazón abierto).

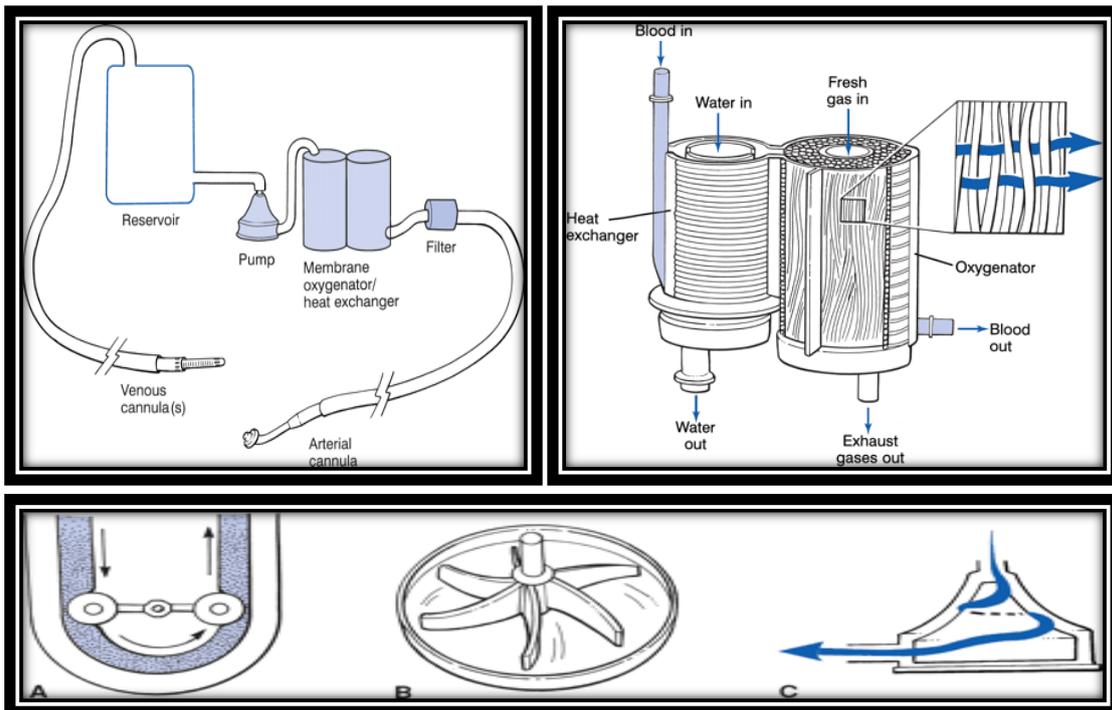
Para conseguir estos objetivos es preciso:

- a. Proteger el corazón y mantenerlo parado → se lleva a cabo el **PINZAMIENTO AÓRTICO** (dejando sin sangre las coronarias), luego se le infunde **CARDIOPLEJIA** (parándolo en diástole), y por último se mantiene en **FRÍO** (disminuyendo así el metabolismo cardiaco).
- b. Mantener perfundido el resto del organismo → para ello se sustituyen las funciones del corazón por una **BOMBA** y las del pulmón por un **OXIGENADOR**, como ya hemos dejado caer.

- **MAQUINA CORAZÓN-PULMÓN.**

Como ya comentamos, cuando el paciente está conectado a una máquina de circulación extracorpórea, ésta realiza las mismas funciones que realizarían el corazón y los pulmones. La máquina transporta la sangre desde la aurícula derecha a un recipiente especial denominado **OXIGENADOR**; debido a ello las cánulas venosas se insertan en la aurícula derecha (si es una) o en las venas cavas (si son dos). Dentro del oxigenador las burbujas de oxígeno se mezclan con la sangre y se introducen en los glóbulos rojos; esto hace que la sangre cambie de color rojo oscuro (pobre en oxígeno) a vivo (rica en oxígeno). A continuación, un filtro retira las burbujas de aire de la sangre rica en oxígeno y la sangre pasa por un tubo de plástico hasta llegar al principal conducto de sangre del organismo (la aorta). Desde la aorta, la sangre llega al resto

del organismo, por eso la cánula aórtica se inserta en la raíz aórtica, arteria femoral o subclavia.



Por lo tanto, el material necesario para realizar la CEC es:

1. **Bomba** → puede ser de 2 tipos:

- a. De rodillo: a base de rotaciones; consta de dos rodillos que giran 180 grados para llevar a cabo el **aspirado y la cardioplejia**. Entre sus ventajas encontramos el fácil manejo y su bajo coste; su principal inconveniente consiste en que puede producir hemólisis.
- b. Centrifuga: dispone de un impulsor/rotador con conos de plástico/pestañas. Entre sus ventajas encontramos que conlleva menor porcentaje de microembolia gaseosa (más pequeña) y hemólisis; sin embargo, tiene un mayor coste.

2. **Oxigenador** → también de 2 tipos:

- a. De membrana: son membranas permeables (compuestas por polipropileno con micro-poros o silicona), que actúan como la membrana alveolo-capilar, permitiendo así el intercambio gaseoso.
- b. Burbujas: permiten el contacto directo sangre-gas; se utilizan sobre todo en la CEC pediátrica.

	Membrana	Burbuja
Seguridad	+	-
Microembolias aéreas	-	+
Reacción con los elementos sanguíneos	-	+
Control de gases sanguíneos	+	-

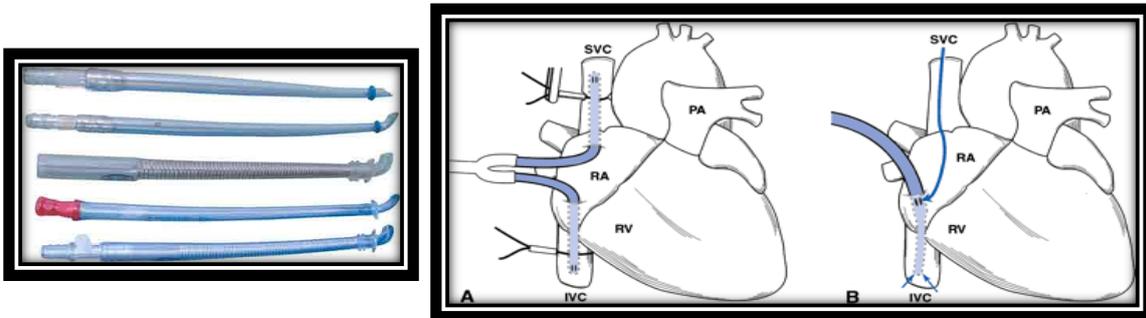
3. **Reservorio de cardiostoma** → es el lugar al que pasa la sangre después de la cánula. Tiene un primer filtro donde hay micro y macropartículas; permite añadir fármacos, sangre y fluidos, además de atrapar las burbujas. Se trata de un reservorio de aspiradores de campo.
4. **Sistema de hipotermia (intercambiador del calor)** → puede encontrarse incorporado al oxigenador; controla la temperatura del cuerpo calentando o enfriando la sangre (disminución riesgos), y también infunde cardioplejia. La hipotermia reduce el consumo de O₂; además, los gases son mas solubles en sangre fría que en la caliente (al calentarse rápido aparecen burbujas). La temperatura nunca debe subir por encima de los 42°C y el gradiente no debe ser mayor de 10°C.
5. **Sistema de cardioplejia** → la **cardioplejia** se puede entender como la parálisis del corazón que se detiene en diástole (asistolia), o bien como la sustancia empleada en la cirugía cardiaca (CEC) para detener la actividad eléctrica y mecánica del corazón en diástole, durante el procedimiento quirúrgico, causando así el menor daño isquémico posible; éstas pueden ser:
 - a. **Anterógrada**: va a través de la raíz de aorta, 60-100mmHg (**de arteria a vena**). Una vez que se consigue vaciar el corazón para permitir su manipulación, hay que conseguir que éste se pare sin sufrir las consecuencias de la isquemia. Para ello, se coloca una cánula en la aorta ascendente (colocar un CLAMP desde la cánula aórtica hasta las arterias coronarias), la cual inyectará por las coronarias una solución denominada cardioplejia, que consigue que el corazón se pare en diástole y permanezca sin sufrir los efectos de la isquemia durante un plazo aproximado de 20-30 minutos.
 - b. **Retrógrada**: seno coronario, 30-50mmHg (**de vena a arteria**). El recorrido es inverso al de la circulación fisiológica (desde las venas coronarias hacia los capilares); para ello insertamos otra cánula en el seno coronario. La cardioplejia retrógrada es un tipo de protección cardiaca, especialmente útil en los casos con patología coronaria, que no permite que la cardioplejia anterógrada se distribuya adecuadamente por la circulación cardiaca. Ésta circulación retrógrada es posible en el cerebro y el corazón, porque no existen válvulas en las venas, por lo que puede circular la sangre de arterias a venas y viceversa.
 - c. **Combinada**: se puede iniciar la anterógrada y luego pasar a retrógrada.

Las **SOLUCIONES CARDIOPLÉJICAS**, a su vez, pueden ser:

- Sanguínea (4:1 ó 2:1) o cristaloide (uso en pediatría).
- Caliente (37°C) o fría (4°C) → se suele dar fría al principio y durante el mantenimiento de la operación; luego se va calentando para la re-perfusión.
- Continúa o discontinua/intermitente: normalmente se emplea la discontinua (dosis de recuerdo **cada 20 minutos**).
- De inducción/mantenimiento o de re-perfusión.

Estas soluciones suelen componerse de potasio, glucosa, sistema tampón (THAM) y glutamato, entre otros; tienen un pH alcalino y una osmolaridad de unos 350 mOsm/L.

6. **Cánulas** → constituidas por tubos de polimetano o silicona. Pueden ser **VENOSAS** (bicava, cavo-arterial, auricular simple o femoral) o **ARTERIALES** (aorta ascendente = la más usual, femoral = empleada en reintervenciones o axilar = en casos de cirugía aórtica).



CÁNULACIÓN VENOSA

IMAGEN B → única canulación de la aurícula derecha.

IMAGEN A → canulación ambas venas cavas del corazón derecho (evita entrada sangre en AD).

7. Tubos y conexiones.

• PROCEDIMIENTO CEC.

Lo primero que hay que considerar es que **tipo de bomba** vamos a utilizar, es decir, cuanto flujo le vamos a dar:

- En **normotermia** hay que mantener un flujo de 2,5 litros/m² de superficie corporal/ minuto.
- En **hipotermia moderada** (28 – 32° C), que es la que más frecuentemente se utiliza, el flujo tiene que ser de 1,2 litros/m² de superficie corporal/ minuto. Es importante recordar, que por cada 10° C que baja la temperatura corporal bajan un 50% las necesidades metabólicas del cuerpo.

- **Parada cardiorrespiratoria:** la temperatura debe ser entonces de 8 – 10º C; en este momento se puede parar la máquina de CEC porque no es necesaria. El metabolismo corporal llega a estar parado a los 10 – 12º C.

Luego atenderemos al flujo, que suele ser lineal o continuo, porque así se disminuye la hemólisis. En ancianos el pulso puede ser pulsátil por la esclerosis vascular (conseguimos mayor irrigación). Las presiones sanguíneas deben estar entre **35 -80 mm de Hg**:

- Si están por debajo de 35 mm Hg hay riesgo de hipoxia con daño cerebral no recuperable.
- Si están por encima de 80 mm Hg hay riesgo de hemorragias.

El procedimiento en si consta de una serie de pasos, que son:

1. Se coloca al enfermo en decúbito supino, se cogen vías arteriales y venosas y se hace una **esternotomía media** llegando al mediastino (en adultos sólo hay grasa delante de pericardio, pero en niños nos encontramos con el timo); profundizamos a continuación hasta el pericardio parietal y se hace una exposición del corazón abriendo con bisturí eléctrico. Siempre debe abrirse el pericardio en la **zona diafragmática**; lo primero que nos encontramos es el corazón derecho que es más anterior.

2. Administramos al paciente **HEPARINA** (3mg/kg) y damos dosis de refuerzo cada hora (1mg/kg) La heparina sódica es intravenosa y se puede administrar por una vía venosa central o mediante inyección directa en la aurícula derecha. Los tiempos de coagulación tienen que estar entre 400–600 miliseg; si se produce algún desajuste, se puede neutralizar la heparina con **sulfato de protamina**.

3. A continuación colocamos las **cánulas**, para lo cual se realizan unas suturas en forma de bolsa de tabaco; primero a nivel de la aorta ascendente, para insertar la cánula arterial (encargada de introducir en el organismo la sangre que impele la bomba de CEC tras su oxigenación). Luego ponemos la/s cánula/s venosa/s, si es una en la AD y si son dos en las dos venas cavas superior (por la orejuela derecha) e inferior (por la cara libre de la AD); a éstas drenará toda la sangre desaturada que llega al corazón, desde el resto del organismo. Tras la conexión de las cánulas van disminuyendo poco a poco las resistencias del circuito de CEC; llega un punto en el que la resistencia del circuito disminuye más que las resistencias pulmonares, por lo que la sangre empieza a pasar por el circuito de CEC. Cuando se consigue que la sangre pase al circuito de CEC, el perfusionista manipula los rodillos para que pase el circuito por el sistema arterial. Cuando toda la sangre que llega a la AD se va por las cánulas venosas al circuito, se vacía el corazón (se ve como se arruga) → **MOMENTO DE BYPASS TOTAL**. En resumen, una vez colocadas las dos cánulas (arterial y venosa), se cierra el circuito que permiten vaciar de su contenido el corazón y oxigenar toda la sangre recibida para inyectarla de nuevo en la aorta.

4. Al llegar al punto de bypass total, comienza a disminuir la temperatura corporal; debemos saber que se corre el riesgo de que el corazón comience a fibrilar espontáneamente

entre los 28 – 32º C, momento en el que consume su máximo de O₂ y de ATP miocárdico. Por eso una vez que se consigue vaciar el corazón para permitir su manipulación, hay que conseguir que éste se pare sin sufrir las consecuencias de la isquemia; para ello, se coloca una cánula en la aorta ascendente (**clamp** que va desde la cánula aórtica hasta las arterias coronarias), la cual inyectará por las coronarias una solución cardioplejia que consigue que el corazón se pare en diástole y permanezca sin sufrir los efectos de la isquemia durante un plazo aproximado de 20-30 minutos → **CARDIOPLEJIA ANTERÓGRADA**.

Con todo esto se consigue evitar:

- Que se agoten las reservas energéticas miocárdicas, que las necesitará para latir después.
- La acidosis metabólica propia del metabolismo anaerobio.
- El edema cardiaco.

5. Cuando la CEC se completa, se deja de ventilar al enfermo, porque no pasa sangre por el pulmón. Lo normal es que se colapsen los pulmones, lo cual puede traer complicaciones después.

6. Una vez que está el corazón parado se opera al paciente; disponemos de 120 -130 minutos de isquemia, con cierto margen de seguridad para trabajar.

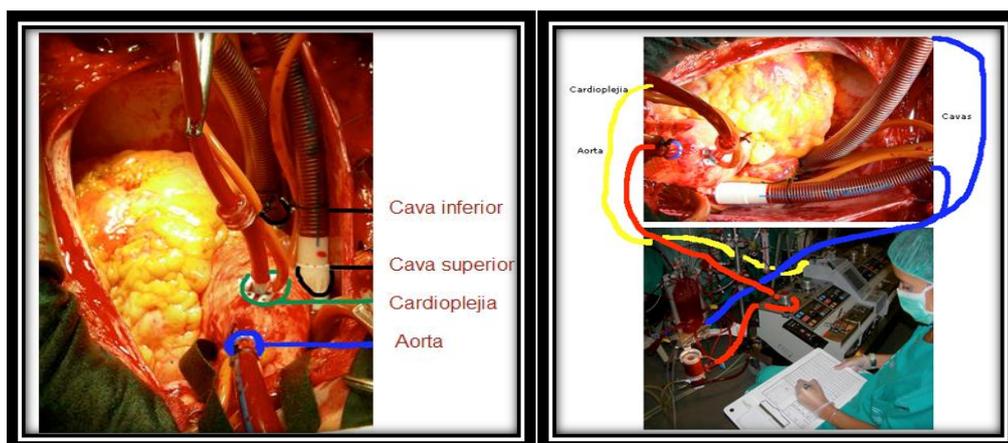
7. Después de la cirugía, hay que deshacer todo lo que hemos hecho previamente:
- Si se han abierto cavidades izquierdas es importantísimo sacar el aire de las mismas, debido a que cuando empiece a latir pueden tener lugar **embolias aéreas** (sobre todo en tronco supra-aórtico y cerebro).
 - Se tiene que ir aumentando la temperatura corporal hasta la normotermia; la reperfusión se hace con solución cardioplejia caliente. La cardioplejia final, antes de quitar el clamp aórtico, NO tiene casi K⁺, para que así pueda latir el corazón.
 - Se retira el clamp aórtico, con lo que la sangre va por la cánula anterior para profundir las coronarias; los ventrículos son entonces profundos por sangre oxigenada y empiezan a latir espontáneamente. Si no ocurre esto, hay que dar un choque o desfibrilación interna a 10 – 15 Vatios, para evitar quemaduras.
 - Se va clampando poco a poco el circuito externo de CEC, de tal manera que van aumentando poco a poco las resistencias del circuito. Llega un momento en el que las resistencias del circuito se hacen más grandes que las resistencias pulmonares; se cambian las presiones y empieza a circular la sangre por el pulmón. En este momento, se hace necesario volver a ventilar al paciente.
 - Va disminuyendo el funcionamiento de la CEC y se desconecta, se retiran las cánulas, primero las venosas y por último las cánulas arteriales.
 - Se coloca un marcapasos temporal para evitar las bradiarritias y la disminución del Gasto Cardíaco.
 - Se colocan drenajes.
 - Se cierra la herida. El esternón se cierra con alambres.

- **PROTOCOLO DE LA CEC.**

- ✓ **Heparinización sistémica** (3 mg/kg) → evitando así la coagulación de la sangre al pasar por los tubos.
- ✓ **Hipotermia** → para proteger la funcionalidad de los tejidos. Habitualmente es ligera (28–32 C°), pero en ocasiones puede ser moderada (28–24 C°) o incluso profunda (<24 C°), en algunos casos de cirugía aórtica.
- ✓ **Hemodilución** → se utiliza suero fisiológico o manitol para disminuir el hematocrito (20-22%) y la evitar la formación de trombos.



- Izquierda: se observa la bomba de CEC enviando sangre ya oxigenada al paciente; hace pues la funciones del corazón.
- Derecha: se muestra el intercambio gaseoso entre la sangre y el oxígeno; hace pues las funciones del pulmón.



- Izquierda: canulación del corazón estándar; drenaje por cava, retorno por aorta proximal y cardioplejia en raíz aorta.
- Derecha: conexiones entre el paciente y el perfusionista, donde se observa en azul el drenaje venoso hacia el oxigenador, el retorno arterial en rojo mediante la bomba, y la cardioplejia en amarillo.

- **BY-PASS CARDIOPULMONAR (BCP).**

Es una técnica que suplanta temporalmente la función del corazón y los pulmones durante una cirugía, manteniendo la circulación de la sangre y la presencia de oxígeno en el cuerpo. La propia bomba con la que se realiza esta técnica es con frecuencia llamada **máquina de corazón-pulmón** o "**la bomba**". La BCP es una forma de circulación extracorpórea (CEC).

El bypass cardiopulmonar es comúnmente usado en Cirugía cardíaca debido a la dificultad de operar un corazón latiendo; dichas operaciones requieren abrir las cámaras del corazón, por lo que es necesario el uso del BCP para poder mantener la circulación durante mientras dura la cirugía. EL BCP puede ser usado para inducir totalmente la **hipotermia corporal**, un estado en el cual el cuerpo puede ser mantenido durante 45 minutos sin perfusión (flujo de sangre). Si el flujo de sangre es detenido a la temperatura normal del cuerpo, normalmente ocurre un daño cerebral permanente dentro de 3-4 minutos; poco después puede ocurrir la muerte. La oxigenación de la membrana extracorpórea (OMECE) es una forma simplificada del BCP a veces usado como soporte de vida para neonatos con serios defectos de nacimiento, o para oxigenar y mantener recipientes para trasplante de órganos hasta que los nuevos órganos puedan ser encontrados.

En dicho procedimiento, el cirujano coloca una cánula en la aurícula derecha, vena cava o vena femoral, para retirar la sangre del cuerpo y ésta se conecta a la tubería llena con una solución de cristaloideos isotónicos. La sangre venosa removida del cuerpo es filtrada, enfriada o calentada, oxigenada, y luego regresada al cuerpo en otra cánula, generalmente insertada en la aorta ascendente, aunque también puede ser insertada en la arteria femoral. Al paciente se le administra heparina para prevenir la coagulación y luego se le da sulfato de protamina para revertirlos efectos de la heparina. Durante todo el procedimiento del BCP, el paciente se encuentra en estado de **hipotermia**, manteniendo la sangre fría y la temperatura corporal entre los 28 °C y 32 °C (82.4–89.6 °F). La sangre enfriada vuelve lento el metabolismo basal, decreciendo así su demanda de oxígeno; además, ésta usualmente tiene una gran viscosidad, pero la solución de cristaloideos usada para aplicar la tubería del bypass hace que se diluya.

TRANSPLANTE CARDIACO

- **RECUERDO HISTÓRICO.**

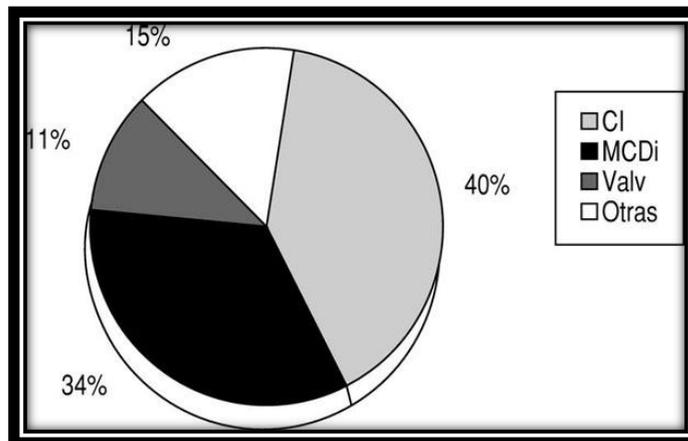
- **Alexis Carrel** realiza el primer trasplante heterotópico en perros junto a Charles Guthrie in 1905.
- En 1946, **Vladimir Demikhov** implanta el primer trasplante intratorácico heterotópico en animal.
- El primer trasplante cardíaco en humano fue un **xenoinjerto de chimpanzé** realizado en la Universidad de Mississippi por **James Hardy** en 1964.

- **Christian Barnard** realiza en Sudáfrica el primer trasplante de humano a humano el 3 de Diciembre de 1967.
 - **Norman Shumway**, es el más importante, ya que describió la técnica que se usa actualmente (con pequeñas variaciones).
 - El primer trasplante en España se realiza en 1969 en el Hospital de la Paz, a manos **del Dr. Martínez**.
 - **Ciclosporina**, en 1981 se empieza a utilizar este inmunomodulador, que proviene de un hongo, y que es de gran relevancia para evitar los rechazos del trasplante.
- **INDICACIONES DEL TRASPLANTE CARDIACO.**

“El trasplante cardíaco es una terapia que se ha incorporado a los recursos terapéuticos disponibles en el tratamiento de los pacientes con **insuficiencia cardíaca**. Se indica de preferencia en pacientes con **insuficiencia cardíaca terminal** o con muy **alta mortalidad en el corto plazo**; como son la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Terminal y el Shock Cardiogénico Refractario.”

Este tipo de trasplante es, en general, el tratamiento de elección para la insuficiencia cardíaca cuando se estima que la supervivencia y calidad de vida no pueden mejorarse con otra alternativa terapéutica tradicional; el problema radica en establecer cuándo las demás opciones de tratamiento no podrán mejorar la supervivencia ni la calidad de la misma.

Existen indicaciones más específicas dependiendo del contexto de cada enfermedad. La más clara es la **disfunción miocárdica severa**, irreversible que no responde a tratamiento y cuya expectativa de vida no supera los tres meses.



En adultos, las indicaciones de trasplante cardíaco se distribuyen de la siguiente manera: cardiopatía isquémica 42%, miocardiopatías 34%, valvulopatías 9%, otras 12% y retrasplante 3%. En la figura se encuentran reflejados los datos de los grupos de trasplante en su informe del 2005. Las indicaciones de **trasplante pediátrico** varían un poco con la edad, pero en general las más frecuentes son: cardiopatías congénitas 65%, miocardiopatías 29%, retrasplante 1% y misceláneas 5%.

Tabla 1. Indicaciones para trasplante cardíaco según la American Heart Association y American College of Cardiology.

Indicaciones de trasplante cardíaco. ACC/AHA Practice Guidelines, 2005
Indicaciones claras
<ol style="list-style-type: none">1. Shock cardiogénico refractario al tratamiento médico.2. Dependencia documentada de soporte inotrópico intravenoso para mantener una adecuada perfusión de órganos.3. VO₂ pico < 10 ml/kg/min habiendo alcanzado metabolismo anaeróbico.4. Síntomas severos de isquemia que limitan de forma consistente la actividad habitual y que no son susceptibles de intervención quirúrgica, revascularización coronaria o intervención coronaria percutánea.5. Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas.
Indicaciones relativas
<ol style="list-style-type: none">1. VO₂ pico de 11-14 ml/kg/min (o 55% del estimado) y limitación importante de la actividad diaria del paciente.2. Isquemia inestable y recurrente no susceptible de otra intervención.3. Inestabilidad recurrente del balance de fluidos/función renal no debida a un mal cumplimiento del tratamiento médico por parte del paciente.4. Shock cardiogénico que requiere soporte mecánico (ventilación mecánica, balón aórtico de contrapulsación, asistencia ventricular mecánica) y disfunción orgánica múltiple reversible.
Indicaciones insuficientes
<ol style="list-style-type: none">1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.2. Historia de síntomas de IC en clase funcional III o IV de la NYHA.3. VO₂ pico > 15 ml/kg/min (y mayor del 55% del estimado) sin otras indicaciones.

Existen numerosos factores que empeoran los resultados del trasplante cardíaco y se consideran **contraindicaciones**, como hipertensión pulmonar irreversible (mayor a 6 unidades Wood), infección activa y no tratada, infección por VIH, enfermedad irreversible renal, pulmonar o hepática, infarto pulmonar reciente, diabetes mellitus con daño importante de órganos blanco, enfermedad cerebrovascular o vascular periférica, neoplasia maligna en los últimos cinco años, osteoporosis, enfermedad psiquiátrica no compatible con el régimen de vida postrasplante, adicción activa a tabaco, alcohol o drogas.

- **SELECCIÓN DEL DONANTE.**

Debemos asegurarnos de que el donante reúna una serie de características, como son:

- Edad < 45 años hombre y < 50 años mujer.
- Discrepancia peso y/o superficie corporal <25%.
- Ecocardiograma → Contractilidad normal.
- Compatibilidad grupo ABO.
- Estabilidad hemodinámica tras normalizar la volemia y dosis bajas de inotrópicos. Suelen tener poliuria por déficit de ADH → HIPOTENSIÓN.
- VHB, VHC y VIH negativos.
- Ausencia de infección activa y neoplasia diseminada (CEA = antígeno carcinoembrionario, PSA = antígeno prostático específico, HCG = gonadotropina coriónica humana).
- Tiempo de isquemia previsible <5 horas (tiempo desde la extracción al trasplante).
- Prueba Cruzada negativa (**retrospectiva** = se cruzan linfocitos del receptor con suero (Ac) del paciente); si positiva → **prospectiva** <20%. (= se cruzan linfocitos del donante

con anticuerpos del receptor antes del trasplante). Un 25% de la población presenta anticuerpos preformados.

- **TÉCNICA QUIRÚRGICA.**

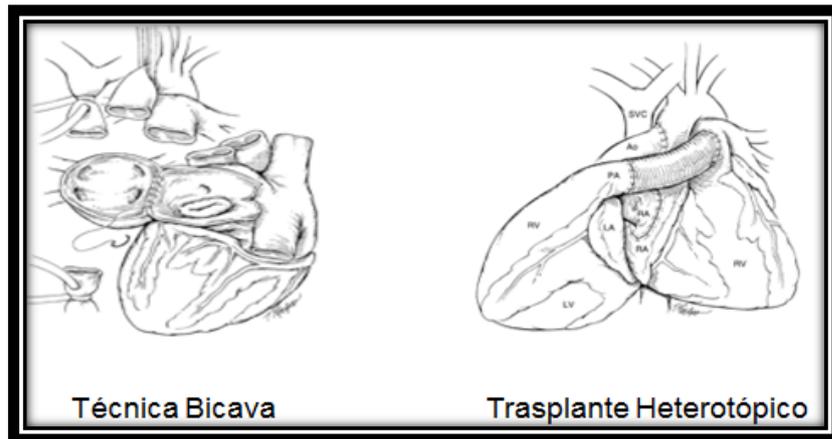
Los aspectos generales de la técnica empleada en el tratamiento cardiaco son principalmente:

- El receptor del trasplante será sometido a circulación extracorpórea e hipotermia.
- Se realizará la extracción cardiaca del donante. El tiempo de isquemia del órgano es de 180 minutos; sin embargo, éste suele prolongarse hasta los 240 minutos. El **tiempo máximo/límite es de 300 minutos** y si se supera este límite se desechará el órgano.

La técnica clásica/estándar del trasplante cardíaco consistía en la realización de **cuatro anastomosis (aurícula derecha e izquierda, arteria pulmonar y aorta)**; sin embargo, ésta conllevaba la aparición de una insuficiencia de las válvulas AV, atribuida a la distorsión de la anatomía auricular.

Consecuentemente, en los años 90 se introdujeron técnicas alternativas; 2 principales:

- a. **TÉCNICA BICAVA** → Yacoub y Sievers describieron la técnica Bicava, en la que se conserva la aurícula derecha y se efectúa anastomosis de cada vena cava por separado. Los resultados de esta técnica, en cuanto a la competencia de las válvulas AV, son mejores que los de la clásica; la incidencia de arritmias y la necesidad de marcapasos, así como la consecuente estancia hospitalaria, se ven reducidas con ella. Además, en el período peri-operatorio los pacientes requieren menos vasopresores y tienen menor pérdida de sangre que los intervenidos con la técnica estándar. En contraposición, se ha planteado que este novedoso método puede producir estenosis de las anastomosis realizadas en las venas cavas, aunque en la práctica no ha constituido un problema. EN RESUMEN, primero se hace una incisión en la desembocadura de las cavas y en el nacimiento de los grandes vasos; luego se extrae el corazón del receptor y se coloca en su lugar el del donante → BUENO para arritmias e insuficiencia tricuspídea.
- b. **TRASPLANTE HETEROTÓPICO** → posteriormente se reportó la técnica del trasplante total o heterotópico, cuya característica es la preservación de la aurícula izquierda, con anastomosis de las venas pulmonares del donante y receptor. A pesar de que su uso está menos generalizado, conlleva una mayor supervivencia que la técnica clásica, así como una menor incidencia de regurgitación de las válvulas AV, arritmias, necesidad de marcapasos y episodios de trombo-embolismo a nivel auricular. EN RESUMEN, se deja el corazón del receptor y se anastomosa por los grandes vasos (arteria pulmonar y aorta) al corazón del donante; así quedan los dos corazones juntos, para que el corazón del receptor ayude al del donante a eyectar la sangre → BUENO en algunas cardiopatías congénitas.



- **CARACTERÍSTICAS DEL CORAZÓN TRASPLANTADO.**

En los primeros momentos tras la intervención, un corazón trasplantado sufre una pérdida de su capacidad de distensibilidad (compliance) y contractilidad, que luego se restablecen; así mismo, presenta un **patrón hemodinámico restrictivo** que se acompaña de un aumento de la sensibilidad a la hiperpotasemia. Puede darse incluso la denervación del órgano, debido a la pérdida del tono vagal y a la ausencia de inervación simpática. En un 25% de los casos los pacientes requieren marcapasos para tratar la bradicardia secundaria a la disfunción sinusal que padecen.

El manejo del paciente después del trasplante se basa en el empleo de TRATAMIENTOS DE INMUNOSUPRESIÓN; dicha inmunosupresión ha determinado una mejoría sostenida en el pronóstico de los pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos. La introducción de fármacos eficaces como **ciclosporina, azatioprina y corticoides**, ha permitido el desarrollo de los programas de trasplante cardíaco. Durante los últimos 15 años han aparecido nuevos fármacos que han ampliado las opciones para inmuno-suprimir en trasplante; el problema actual es encontrar la combinación de fármacos más adecuada.

En la actualidad dichos fármacos se pueden clasificar en:

- A. **INDUCTORES:** OKT3, timoglobulinas y antagonistas de los receptores de IL-2 (daclizumab y basiliximab).
- B. **ANTICALCINEURÍNICOS:** ciclosporina y tacrolimus (FK-506).
- C. **ANTIMETABOLISTOS O INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE PURINAS:** micofenolato mofetil y azatioprina.
- D. **CORTICOSTEROIDES.**
- E. **ANTIPROLIFERATIVOS O INHIBIDORES mTOR:** sirolimus (Rapamicina) y everolimus.

Estos fármacos se pueden combinar de diversas formas, constituyendo las pautas de inmunosupresión, que se pueden clasificar según su indicación en:

1. **Inducción** → bloquea la respuesta inmune en el período inicial del trasplante (cuando es más intensa = 7- 14 días) pero con el costo de una mayor incidencia de infecciones y neoplasias. Tradicionalmente se han empleado **agentes linfóliticos como timoglobulina**; en los últimos

diez años se han introducido los anticuerpos bloqueadores de los receptores de IL-2 (**Anti IL-2**) y el **OKT3** (inmunosupresor que actúa bloqueando la función de los linfocitos T), que parecen reducir los episodios de rechazo sin aumentar mucho las infecciones.

2.Mantención → para este régimen se suele emplear la combinación anticalcineurínico + antimetabolito + esteroide; en el último tiempo han surgido nuevas pautas para reducir la nefrotoxicidad de los anticalcineurínicos y los problemas metabólicos de los corticoides, agregando un inhibidor de mTOR para reducir las dosis o eliminar alguno de los otros dos. Existe un creciente uso de pautas en que se elimina el corticoide entre 6 meses y 2 años sin que ello implique un mayor riesgo de rechazo y con reducción de los efectos adversos

3.Rechazo → el tratamiento de los episodios de rechazo depende de la magnitud del episodio (si hay o no compromiso hemodinámico) y del tipo (celular o humoral).

En resumen diremos que los efectos generales de los inmunosupresores se pueden clasificar en 3 categorías:

- INMUNES DESEADOS → inmunosupresión.
- ADVERSOS INMUNES → infecciones y neoplasias.
- ADVERSOS NO INMUNES → diabetes, HTA, nefrotoxicidad, hiperlipidemia, osteoporosis, neutropenia, anemia, trombocitopenia, etc.

- **COMPLICACIONES DEL TRANSPLANTE CARDIACO.**

Las principales son el FALLO PRIMARIO DEL INJERTO, la INFECCIÓN, el RECHAZO y las NEOPLASIAS.

Las **infecciones** son responsables de una parte importante de la morbi-mortalidad entre los pacientes trasplantados. Según el tipo de agente etiológico, su frecuencia es: bacterianas 43-60%, virales 40-45%, hongos y protozoos 8-14%; a su vez, los principales responsables dependerán del momento en el que aparezca la infección:

- PRIMER MES: bacterias nosocomiales en herida operatoria, pulmón, vías urinarias y catéteres (estafilococos y bacilos Gram negativos); su pronóstico es grave.
- SEGUNDO AL SEXTO MES: bacterias oportunistas (Legionella, Nocardia y micobacterias), citomegalovirus (CMV), hongos y protozoos; en esta etapa la inmunidad celular está más reducida.
- DESPUÉS DEL SEXTO MES: infecciones adquiridas en la comunidad; micobacterias, criptococo, micosis endémicas (primoinfecciones o reactivaciones).

Los **agentes víricos** que con mayor frecuencia se aíslan en pacientes trasplantados cardíacos son virus herpes simple (VHS) (1º mes), CMV (2º-3º mes) y virus varicela-zóster (VVZ) (después 6º mes). Todos ellos dan origen a variados cuadros clínicos que, en general, afectan a piel, mucosas, tracto respiratorio, hígado y tracto gastrointestinal. Las **infecciones fúngicas** son menos frecuentes (2-15% micosis invasivas), pero característicamente tienen una alta mortalidad (30-100%).

Los pacientes que han superado el período postoperatorio precoz, normalmente son dados de

alta e ingresan a un programa de seguimiento ambulatorio. Dentro de estas revisiones, además de la valoración clínica básica, se incluye **la biopsia endomiocárdica (método de elección para el diagnóstico del rechazo)** y una serie de pruebas como análisis de sangre, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax y cateterismo cardíaco. El **rechazo del injerto** es una de las complicaciones más temidas en el trasplante. Su incidencia y gravedad se ha reducido conforme han aparecido mejores regímenes de inmunosupresión. Existen 4 tipos principales:

- **HIPERAGUDO (raro)** → causado por anticuerpos preformados por el receptor contra antígenos ABO, HLA o del endotelio del donante. Su inicio es violento, dentro de minutos u horas desde que se restablece la circulación coronaria. Entre los factores de riesgo identificados cabe destacar la **politransfusión** (múltiparas y politransfundidos) y el **trasplante con incompatibilidad ABO**. Su evolución es rápida, con un brusco deterioro de la función del injerto que, casi invariablemente, lleva a la muerte.
- **AGUDO CELULAR** → ocurre habitualmente entre los primeros 3-6 meses tras el trasplante; cuando tiene lugar pasados 6 meses, suele verse en quienes tuvieron episodios previos de rechazo moderado o severo, reciente reducción en la inmunosupresión, infección intercurrente o no han cumplido con la pauta de inmunosupresores. Como factores de riesgo se ha identificado el tiempo después del trasplante (alcanza un máximo al mes y luego declina), tipo de inmunosupresión (especialmente OKT3) y otros (recipiente joven, donante o recipiente mujer, recipiente de raza negra, número de incompatibilidades de HLA donante-receptor). Su **frecuencia ha disminuido, su tasa de mortalidad no es demasiado elevada y la mayoría de los casos no son graves.**
- **AGUDO HUMORAL (VASCULAR)** → puede ocurrir días o semanas después del trasplante; es posible que se sucedan episodios de rechazo con compromiso hemodinámico y sin evidencias de infiltración celular en la biopsia. Estos episodios de rechazo con compromiso hemodinámico y biopsia de bajo grado, pueden ser explicados por un error de muestreo (falso negativo) y por rechazo humoral; por el contrario, pueden encontrarse biopsias de alto grado sin evidencias de rechazo clínico, lo que ha generado controversia sobre la necesidad de aumentar la inmunosupresión. El **rechazo humoral está mediado por anticuerpos más que por células**, dirigidos contra antígenos HLA o endoteliales del donante. Se produce con mayor frecuencia en mujeres, pacientes con un panel elevado de anticuerpos reactivos en el screening, recipientes seropositivos para CMV y sensibilizados para OKT3³². Afecta al 7% de los pacientes trasplantados, se asocia con severa disfunción ventricular izquierda y con mayor frecuencia de rechazo crónico.
- **CRÓNICO (EVI= ENFERMEDAD VASCULAR DEL INJERTO)** → la EVI es responsable del 13% de las muertes después del primer año de trasplante, constituyéndose en la primera causa de muerte en ese período. Un problema importante es que clínicamente es difícil de detectar, dado que el corazón trasplantado, al estar denervado, no manifiesta la isquemia igual que un corazón nativo. El diagnóstico se establece mediante **coronariografía** y especialmente con la ayuda del **ultrasonido intravascular (IVUS)**; este método estima la EVI mediante la medición del **máximo grosor intimal (maximal intimal thickness = MIT)** y del **índice intimal** (medido a partir

de las áreas luminal e intimal). Las lesiones de la EVI son diferentes a las de la aterosclerosis común de las arterias coronarias, dado que corresponden a un engrosamiento intimal de distribución difusa, concéntrico, sin calcificación de las placas, que predomina en la porción media y distal de los vasos; en cambio, la aterosclerosis coronaria suele afectar la porción proximal de los vasos, es excéntrica y focal. Su patogenia involucra **factores inmunes** (discordancia HLA, activación linfocitos T y endotelio, citoquinas, anticuerpos y rechazo humoral) y **no inmunes** (hiperlipidemia, CMV, diabetes, cardiopatía isquémica, fibrinólisis, disfunción endotelial, sistema renina-angiotensina, deficiencia de óxido nítrico sintetasa y endotelinas); por lo que se han establecido **FACTORES DE RIESGO INMUNES** (número y severidad de episodios de rechazo) y **NO INMUNES** (infección por CMV, edad/sexo, diagnóstico pretrasplante, lesión por isquemia-reperusión). También se ha visto que los clásicos factores de riesgo cardiovascular aumentan el riesgo de EVI. Finalmente, comentaremos que el tratamiento de la EVI contempla las siguientes medidas:

- c. Intensificar el régimen de inmunosupresión puede evitar que progrese la EVI e incluso inducir su regresión.
- d. Lesiones susceptibles de tratamiento percutáneo, la angioplastia y especialmente el uso de **stents** permiten mantener permeables arterias con EVI.
- e. La cirugía de revascularización coronaria se considera una opción solo en casos seleccionados, debido a la naturaleza difusa de la EVI.
- f. El trasplante es la única medida para solucionar definitivamente una EVI; sin embargo, el pronóstico de los pacientes retransplantados es peor que el de los trasplantados “de novo”.
- g. La terapia génica es una alternativa promisoriosa pero aún no explorada clínicamente.

Por último hablaremos de las **neoplasias malignas**, pues constituyen una de las principales causas de muerte entre los trasplantados y una consecuencia del uso de inmunosupresores. Los trasplantados tienen un riesgo 10 a 100 veces mayor de desarrollar cáncer que la población general; siendo los tumores más frecuentes los de piel y los linfomas.

- **RESULTADOS.**

- La mortalidad precoz (primeros 30 días tras el trasplante) en el año 2000 fue del 15%.
- Al incorporar los datos de supervivencia del 2000 a los años anteriores se obtuvo una probabilidad de supervivencia actuarial al primer, quinto y décimo años del 75, 63 y 51%, con una vida media de 10,5 años.
- La causa más frecuente de fallecimiento durante la etapa temprana fue el fallo agudo del injerto, con un 35%.
- En cuanto a la mortalidad global, la causa más habitual de fallecimiento fueron las infecciones, con un 18%.
- Si distribuimos las causas de mortalidad en varios períodos podemos apreciar cómo ésta es distinta en el primer mes (fallo agudo del injerto), del primer mes al primer año

(infecciones) y después del primer año (tumores y muerte súbita-enfermedad vascular del injerto).

ASISTENCIA VENTRICULAR MECÁNICA

- **DEFINICIÓN.**

Se trata de dispositivos que sustituyen la función cardíaca total o parcialmente, e intentan mantener la perfusión tisular de forma temporal o definitiva; otra manera de entenderlo, sería como sistemas que tratan de substituir de forma total o parcial, y temporal o definitivamente la función contráctil del corazón. Cuando un paciente con una IC terminal o en cualquier situación aguda en la que su corazón no es capaz de bombear el suficiente flujo sanguíneo para abastecer el organismo, el tratamiento es sustituir de manera temporal la función del corazón mediante esta serie de dispositivos. Se clasifican, de forma genérica (luego se explicará específicamente), según:

- **Tiempo** → aguda (Shock cardiogénico) y a largo plazo (pacientes crónicos; contraindicados en trasplantados).
- **Localización** → izquierda, derecha y biventricular.

La asistencia ventricular mecánica se lleva a cabo ante el **fallo cardíaco**; el corazón late pero NO bombea y ello conlleva:

- ↓ presión sistólica y telediastólica de VI o VD.
- ↓ demanda de O₂ (40-50%) → regeneración de depósitos energéticos y restauración de la función celular.
- ↓ consumo de O₂ (>80%) → reducción del estrés parietal ventricular y reducción del trabajo / latido.

- **ANTECEDENTES HISTÓRICOS.**

- En 1963 el Dr. M. DeBakey en Baqylor implantó un dispositivo de asistencia ventricular en un paciente de 42 años que había sido sometido a cambio aórtico, que hizo PC y vivió durante 4 días.
- En 1966 otro paciente de 37 años sobrevivió 11 días tras la asistencia.

- **INDICACIONES.**

- A. **Insuficiencia cardíaca aguda** → SHOCK CARDIOGÉNICO REFRACTARIO → IAM, infecciones.
- B. **Imposibilidad terminar CEC** → FALLO POST-CEC.
- C. **Manejo de la ICC terminal.**

D. Disfunción primaria del injerto.

Todas estas situaciones pueden evolucionar hacia el trasplante o la recuperación miocárdica.

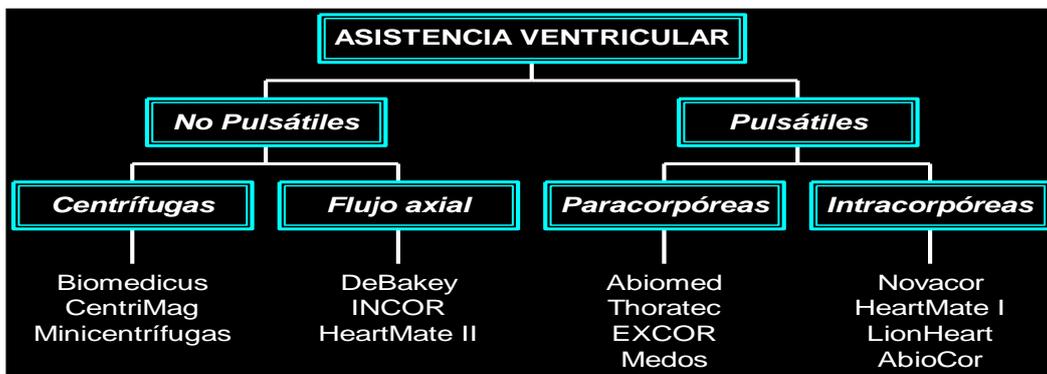
Las indicaciones específicas para el paciente agudo se resumen en el cuadro siguiente:

A pesar inotrópicos y BIA:
• $IC < 2 \text{ L/min/m}^2$.
• PCP y/o PVC $> 20 \text{ mm Hg}$.
• PAS $< 90 \text{ mmHg}$.
• Diuresis $< 20 \text{ ml/h}$.
• RVS $> 2100 \text{ dynas/sec/m}^5$.

• CLASIFICACIÓN.

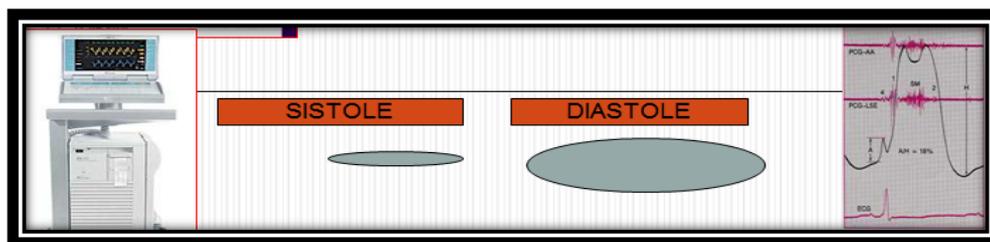
Atendiendo a una serie de parámetros:

- Localización* → Izquierda, Derecha o Biventricular.
- Tiempo de soporte* → Corto, Intermedio y Definitiva.
- Tipo de bombeo* → No Pulsátil (Centrífuga o Flujo axial) y Pulsátil.
- Modo de impulsión* → Neumático, Eléctrico y MagLev.
- Portabilidad* → Paracorpórea e Intracorpórea.
- Lugar de implante* → Ortotópico o heterotópico.



A continuación, explicaremos las técnicas de asistencia ventricular mecánica más importantes, en las que en la mayoría de casos se emplean dispositivos pulsátiles implantables:

1. **Balón de contrapulsación intra-aórtico (BIAC)** → es el más empleado; se trata de un globo o balón alargado de silicona que se introduce por vía femoral hasta la **Aorta torácica descendente**, por debajo del nacimiento de la Arteria subclavia izquierda. Este balón se infla (después del cierre valvular aórtico), permanece inflado durante diástole, se colapsa antes del comienzo del período eyectivo y, por último, se desinfla; todo ello ocurre alternativamente para favorecer la circulación coronaria.



Ventajas:

- ↑ Gasto cardiaco 10-15%.
- Reducción postcarga.
- Disminuye consumo oxígeno.
- Aumenta presión diastólica.
- Aumenta perfusión coronaria.

Desventajas:

- Desplaza poco volumen.
- No vacía el VI.
- Aumento GC 0,5 l/min.

El BIA está indicado en caso de:

- **SHOCK CARDIOGÉNICO** → por infarto en espera de la revascularización, en combinación con fibrinolíticos cuando esto no es posible o para traslado.
- **ISQUEMIA CORONARIA REFRACTARIA** → casos de alto riesgo refractario a las medidas farmacológicas en espera de la revascularización.
- **COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL IAM.**
- **ARRITMIAS REFRACTARIAS** → por isquemia cardíaca.
- **APOYO PARA SALIR DE CEC** → o en el post-operatorio en isquemias residuales.

2. **Dispositivos NO pulsátiles:**

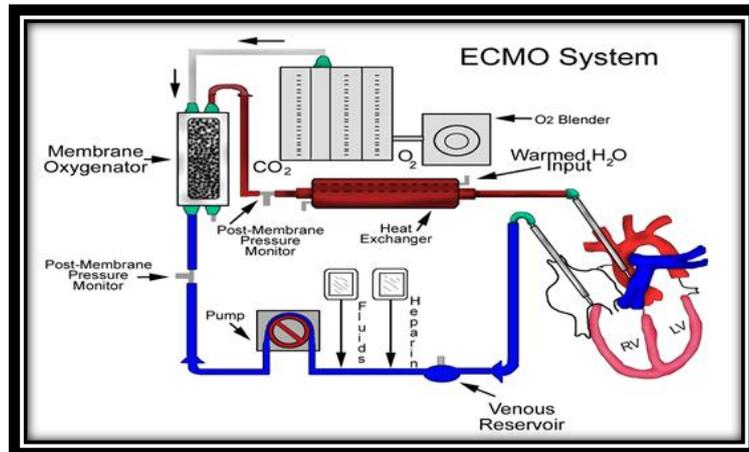
a. Bombas centrífugas (método transcutáneo) → **Biomedicus, Sarns.**

Se trata de un sistema de circulación asistida muy reciente, que consiste en la implantación de ayuda ventricular temporal (semanas). Para ello se coloca una bomba de tal manera que parte de la circulación pasa por el corazón y otra parte por la bomba; la sangre que pasa por la bomba se recoge en la aurícula y se devuelve a la arteria saliente del corazón. La asistencia puede ser biventricular conjunta o de los ventrículos por separado; éste método requiere que el paciente esté heparinizado y la colocación de cánulas con el fin de desviar y reintroducir la sangre. Por lo tanto tiene que realizarse en quirófano y sus indicaciones son muy limitadas; siendo usada casi exclusivamente en caso de fallo post-quirúrgico.

En resumen, esta técnica consiste en impulsar sangre mediante la fuerza centrífuga transmitida por la rotación de unos conos o aletas. Es un método NO pulsátil, paracorpóreo (transcutáneo), de corta duración (semanas) y que tiene distintas variantes (izquierda, derecha o biventricular); además, puede usarse en combinación con el BIA, lo que le confiere "pulsatilidad".

b. Hemopump (método percutáneo).

- c. Corazón artificial total (TAH) (método transcutáneo) → Jarwit 2000, Jarwit-7 y Abiocr.
- d. ECMO (MEBRANA DE OXIGENACIÓN EXTRACORPÓREA) → consiste en un sistema de asistencia mecánica extracorpórea (método percutáneo) cardíaca y pulmonar aplicable durante un período de días o semanas; ésta indicada en caso de **shock cardiogénico o insuficiencia respiratoria severa** que no responde al tratamiento convencional.

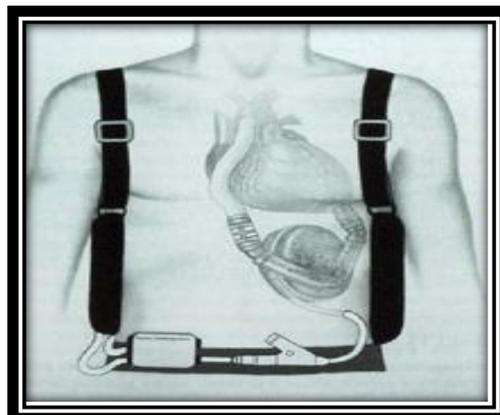


3. *Dispositivos pulsátiles (paracorpóreos o implantables):*

Son también llamados BOMBAS DE DESPLAZAMIENTO; su mecanismo se basa en impulsar la sangre gracias a una presión positiva procedente de la compresión rítmica de una membrana o diafragma, que se puede accionar neumática o eléctricamente. Consiste pues en un flujo unidireccional mediado por válvulas interpuestas.

Esta técnica es pulsátil, para- o intracorpórea, de corta, media o larga duración y pueden asistir lado izquierdo, derecho o biventricular (según modelos).

- a. Neumáticos → **HEARTMATE (IP LVAS)** → (Thoratec Co, Pleasanton, CA) → se trata de un sistema de asistencia ventricular izquierda neumático, implantable, pulsátil interno y que emplea un método transcutáneo. Fue diseñado en 1975, pero se comenzó a usar en la práctica clínica en 1986. Destacar que fue el primer dispositivo en ser aprobado por la FDA (=agencia de alimentos y medicamentos norteamericana) como puente para TC.



b. Eléctrico → NOVACOR (transcutáneo).

4. **Bypass parcial o de apoyo.**

5. **Sistemas intermedios → Impella, TandemHeart, PulseCath.**

6. **Asistencia ventricular → LVAD (dispositivo asistencia ventricular izquierda) y RVAD (= pero derecha).**

(ESTOS ÚLTIMOS NO IMPORTANTES; NO SE COMENTARON EN CLASE)

- **CASO CLÍNICO COMENTADO EN CLASE:**

“Tenemos un paciente grave al que se le hace una coronariografía y vemos que tiene enfermedad de tres vasos con malos lechos distales. Se le pone un balón CABGX2 (AMI-DA, RA-MA) y vemos que al terminar la operación el corazón no late; es decir, hay una disfunción VI a la salida de CEC. Se le pone un mecanismo de asistencia ventricular mecánica (BIA + AVMI (Abiomed 5000)) y se programa para trasplante 3 días después. Posteriormente aparecen múltiples complicaciones como SDRA, Insuficiencia Renal, Neumonía (S. Epidermidis) y mediastinitis. Finalmente, tras 4 meses en la UVI se le da de alta”.

TEMA 2: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS VALVULOPATÍAS CARDIACAS.

1. Valvulopatía aórtica.

- **RECUERDO ANATÓMICO.**

La válvula aórtica está formada por 3 velos o cúspides fino y flexibles unidos al corazón en la unión entre la aorta y el VI. Los velos se unen a los 3 senos de Vasalva de la porción proximal de la aorta y se unen entre sí en 3 comisuras, lo que hace que la válvula tenga forma de diadema. Como las arterias coronarias se originan en 2 de los 3 senos, los velos se designan según sus senos respectivos:

- **Velo coronario izquierdo.**
- **Velo coronario derecho.**
- **Velo no coronario.**

Existen 2 localizaciones anatómicas importantes en cirugía:

- **Comisura entre velos izquierdo y no coronario** encima del velo anterior de la válvula mitral.
- **Comisura entre velos no coronario y derecho**, donde encontramos superiormente el fascículo izquierdo del haz de His (su lesión durante la cirugía de la válvula aórtica puede producir un **BLOQUEO CARDIACO**).

En referencia a la válvula aórtica, encontramos dos tipos de patología asociada:

- **ESTENOSIS AÓRTICA (EA).**

Consiste en la obstrucción mecánica al flujo de salida desde el ventrículo izquierdo, cuyo único tratamiento eficaz es la sustitución de la válvula aórtica.

Según la **CLASIFICACION DE RECOMENDACIONES DE LAS ENTIDADES ACC (=AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY) Y AHA (=AMERICAN HEART ASSOCIATION) → ACC/AHA 2006**, encontramos distintas clases y letras que hacen referencia al nivel de evidencia e importancia, respectivamente, de las técnicas quirúrgicas disponibles:

- **Clase I:** existe acuerdo general de que se trata de una medida útil, beneficiosa y efectiva → INDICACIÓN QUIRÚRGICA. (**IMPORTANTE SABER CLASES I DISTINTAS TÉCNICAS**).
- **Clase II:**
 - **A:** la mayoría, de acuerdo con los datos disponibles, piensa que puede ser útil y eficaz → INDICACIÓN QUIRÚRGICA.
 - **B:** gran número de opiniones en contra de que la medida sea útil → CONTRAINDICACIÓN QUIRÚRGICA.

- **Clase III:** acuerdo general de que la medida no es útil o efectiva y puede resultar dañina; esta clase comprende a los pacientes **ASINTOMÁTICOS**, en los que el riesgo de la cirugía supera el riesgo por muerte súbita (suelen presentar una disfunción ventricular severa en la que la fracción de eyección (FE) es menor del 50%) → CONTRAINDICACIÓN QUIRÚRGICA.

Como ya comentamos, según el **nivel de evidencia** designamos con letras las distintas categorías:

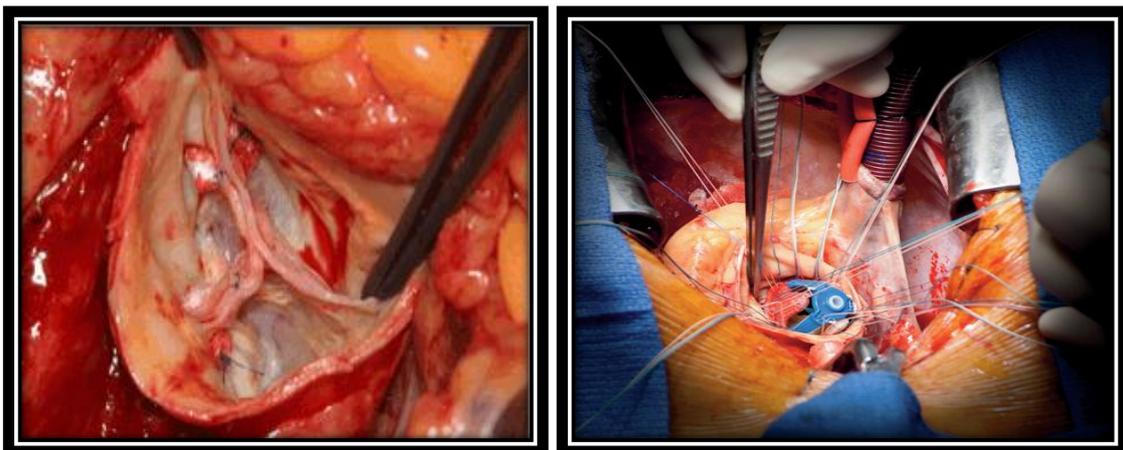
- **A:** Existen múltiples ensayos clínicos aleatorizados que lo apoyan.
- **B:** Existe al menos un estudio aleatorizado que lo avala o bien se basa en estudios no aleatorizados.
- **C:** Consenso de expertos.

Volviendo a la EA, hablaremos del tipo de enfermos que comprenden la **CLASE I:**

- Pacientes sintomáticos (disnea, angina, síncope) con EA severa (B).
- Pacientes con EA severa sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, que son operados de la aorta o de otras válvulas. (C)
- Pacientes asintomáticos con EA severa y disfunción sistólica ventricular izquierda (FE <50%). (C).

La **ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA** se caracteriza por una serie de parámetros ecocardiográficos que la definen, que son:

1. Gradiente medio mayor de 40 mmHg.
2. Área valvular aórtica inferior a 1 cm².
3. Índice área valvular menor de 0'6 cm²/m².
4. Velocidad pico del jet sistólico inferior de 4 m/s.



- Izquierda: válvula aórtica cortada transversalmente. Las dos tiras blancas que se observan son puntos de teflón colocados en las comisuras con el fin de tirar de las cúspides y conseguir que la válvula sea así competente.
- Derecha: técnica CEC con cánulas arteriales y venosas. Se utilizan habitualmente unos 12-16 puntos para la colocación de la prótesis (dispositivo azul).

- **INSUFICIENCIA AÓRTICA CRÓNICA (IAC).**

La IA se puede deber a enfermedad de los velos o de la raíz de la aorta; en esta entidad patológica la válvula aórtica presenta una fuga durante la diástole, lo que reduce la presión diastólica y hace que la presión de pulso sea más amplia. Consecuentemente, como el flujo coronario se origina durante dicha diástole, se produce una reducción de la presión de perfusión coronaria. Por último, comentar que al contrario de lo que ocurre en la EA (aumento presión VI), en la IA se da la sobrecarga del volumen (precarga) del ventrículo izquierdo.

La **CLASE I** comprende:

- Pacientes sintomáticos de IAC severa independientemente de la función ventricular. (B)
- Pacientes asintomáticos e IAC severa y disfunción ventricular severa (FE<50%) en reposo. (B)
- Pacientes con IAC severa que van a ser sometidos a cirugía coronaria, de la aorta o de otras válvulas. (C)

❖ **CIRUGÍA VÁLVULA AÓRTICA VÍA TRANSPICAL.**

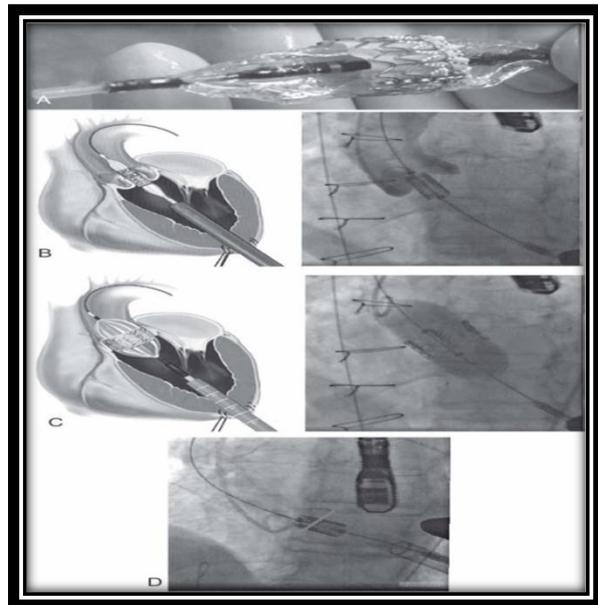
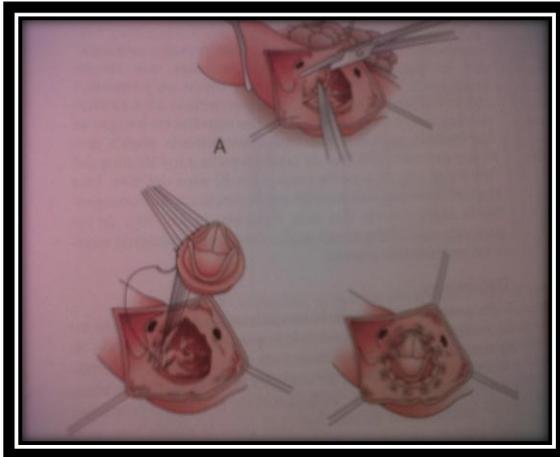
Este tipo de cirugía permite el acceso alternativo a la **esternotomía media (incisión estándar)**, tratándose de una minitoracotomía anterior (se abre el tórax por debajo de la mama, se aparta el pulmón y se llega al pericardio), indicada en pacientes de alto riesgo para la cirugía convencional, y cuyos resultados iniciales son prometedores. La técnica consiste en introducir una prótesis que sustituya a la válvula nativa; sin embargo, en la actualidad prima la cirugía reparativa, en la que se usan puntos de teflón para unir las cúspides, volviendo así competente la válvula original y librándonos de la CEC (estado NO fisiológico).

En líneas generales, una vez realizada la incisión se conecta al paciente a un **circuito de derivación cardiopulmonar** mediante canulación de la porción distal de la aorta ascendente y de la AD; a continuación, protegemos el miocardio mediante enfriamiento tópico y cardioplejia retrógrada → **HIPOTERMIA SISTÉMICA MODERADA (28-32 °C)** durante la operación.

Después de que el corazón entre en fibrilación y de pinzar la aorta, se realiza una **AORTOTOMÍA TRANSVERSAL** 4cm distal al origen de la arteria coronaria derecha, que extenderemos hasta exponer la válvula aórtica. Luego se resecan los velos de la misma (asegurarnos reseca todas las partículas de calcio) y se sutura con puntos de colchonero almohadillados discontinuos la válvula protésica de tamaño adecuado para el paciente en cuestión. Para finalizar, se cierra la aortotomía, se reanuda la función cardiaca y se desconecta al paciente de la CEC.

En referencia a la colocación de la prótesis (23mm) debemos comentar que se introduce plegada generalmente por la punta/ápex cardíaco; a continuación, mediante aortograma y ETE (ecografía transesofágica) nos aseguramos de que se encuentra en la localización adecuada, y finalmente se procede al hinchado mediante balón (similar técnicas protésicas transfemorales).

Recordar que la técnica vía transapical se lleva a cabo con el corazón en funcionamiento (sin CEC).



En referencia a los resultados obtenidos con la sustitución valvular aórtica, se observa que la **mortalidad hospitalaria es relativamente baja** (aunque aumenta si se combinan varias intervenciones) y la **supervivencia a largo plazo es buena**, libre de re-operaciones por lo general.

Por otro lado, las complicaciones más frecuentes son:

- **Tromboembolismo (mecánicas 1-2% al año y biológicas 0,5-1% al año)** → debido a la presencia de material extraño (prótesis) y a la variación consecuente del flujo sanguíneo; se puede evitar con el uso de ANTICOAGULANTES (al igual que la trombosis protésica).
- **Trombosis protésica (< 0,2% al año).**
- **Endocarditis protésica (0'6-0'9 % al año; peligrosa).**
- **Fugas paravalvulares** → por colocación incorrecta, orificios creados durante la cirugía, etc.
- **Hemólisis (anemias hemolíticas).**
- **Deterioro estructural.**

2. Valvulopatía mitral.

- **RECUERDO ANATÓMICO.**

El aparato de la válvula mitral (***boca de pez***) se compone del anillo mitral, los velos valvulares, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares del ventrículo izquierdo. La válvula mitral normal tiene 2 velos (anterior/aórtico y posterior/mural) y 2 músculos papilares principales (posterior/posteromedial y anterior/anterolateral); cada velo está conectado a un músculo por los tendones o cuerdas tendinosas.

Hay 3 localizaciones anatómicas importantes para la cirugía:

- Arteria coronaria circunfleja, que recorre la superficie del epicardio por encima de la parte posterior del anillo mitral (separados por el músculo AI); ello hace que se pueda lesionar durante la cirugía de la válvula mitral.
- Válvula aórtica, próxima al velo anterior de la mitral → **CONTINUIDAD AORTOMITRAL**; posible lesión del velo no coronario de la válvula aórtica durante la intervención.
- Nodo auriculoventricular (AV), localizado en la zona profunda de la comisura posteromedial de la válvula mitral.

- **ESTENOSIS MITRAL (EM).**

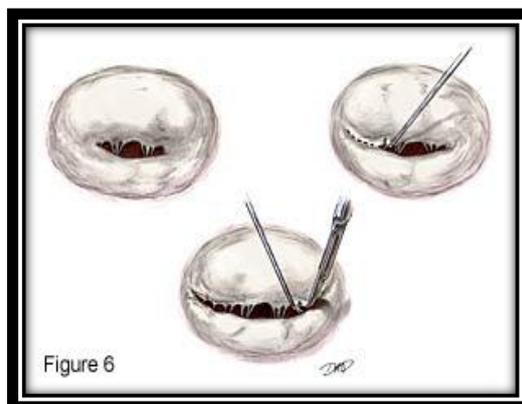
El área transversal de la válvula mitral normal es de 4-6 cm²; como ya sabemos, se considera EM moderada cuando el área es de 2 cm² y grave si es de 1 cm². Entre sus consecuencias más importantes encontramos el aumento del gradiente de presión transvalvular y la hipertensión pulmonar.

Ahora atenderemos a las técnicas quirúrgicas de reparación o sustitución **CLASE I**, indicadas en:

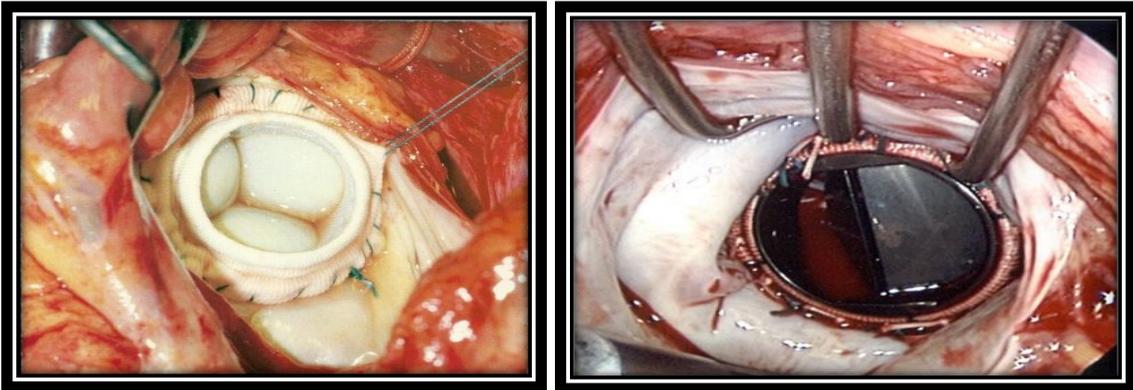
- Pacientes sintomáticos (grado III-IV de la NYHA=New York Heart Association) con EM moderada o severa (área < 1,5cm²) y que no son candidatos adecuados para valvuloplastia mitral percutánea con balón (B) → REPARACIÓN PREFERENTE.
- Pacientes sintomáticos con EM moderada o severa e insuficiencia mitral moderada o severa (C).

Las opciones de alivio mecánico de la EM incluyen:

- a. **COMISUROTOMÍA MITRAL (VALVULOPLASTIA MITRAL QUIRÚRGICA ABIERTA)** → permite seccionar las comisuras y velos fusionados, movilizar las cuerdas cicatrizadas y desbridar calcificaciones; así como la extracción de trombos auriculares izquierdos. Es raro su uso pues no hay muchas válvulas susceptibles a este tipo de cirugía; siendo la técnica de elección la valvuloplastia con balón.



- b. **VALVULOPLASTIA MITRAL CON BALÓN** → básicamente consiste en introducir el balón e hincharlo, con lo que desgarrar la comisura y se libera así la válvula mitral.
- c. **SUSTITUCIÓN DE LA VÁLVULA MITRAL** → se realiza cuando es imposible la valvuloplastia por una calcificación densa o cuando hay IM concomitante. Existen prótesis metálicas de teflón (derecha) y biológicas del propio pericardio o de material porcino (izquierda), que sustituyen a la válvula nativa anclándose por el anillo mitral al VI y ocupando así el orificio valvular.



- **INSUFICIENCIA MITRAL (IM) NO ISQUÉMICA.**

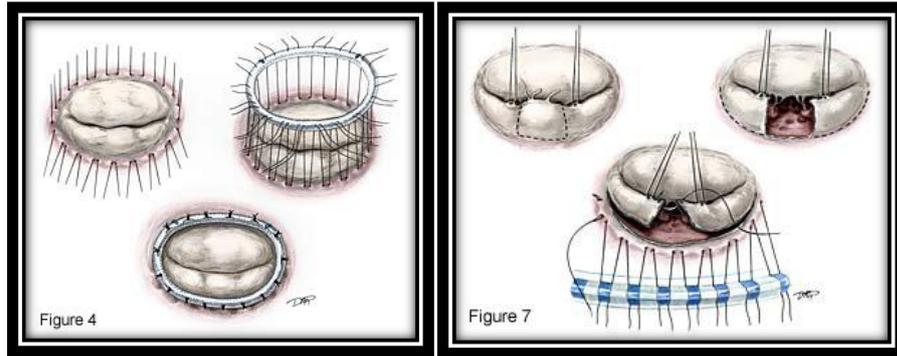
Las anomalías de cualquier componente del aparato valvular mitral pueden producir IM; a diferencia de la EM, la insuficiencia mitral nunca será debida a fallo coronario. La **reparación** es recomendable preferentemente en todos los casos a la sustitución (menos complicaciones).

La **CLASE I** comprende:

- IM aguda y sintomática (B).
- Pacientes con IM crónica en grado funcional II, III o IV de la NYHA, con función ventricular normal; definida como fracción de eyección (FE) > 60% y dimensión/diámetro telediastólico (DTS) < 45 mm (B).
- Pacientes asintomáticos con IM crónica y disfunción ventricular moderada; definida como fracción de eyección (FE) 30- 60% y dimensión telediastólica (DTS) > o igual a 40 mm. (B)

En cuanto al ámbito quirúrgico, la incisión estándar es una esternotomía media; como en la sustitución de la válvula aórtica, se puede realizar una toracotomía derecha o anterior en caso de reintervención. En ambas se conecta el paciente al circuito de derivación cardiopulmonar, con cánulas arteriales a nivel de la aorta ascendente y venosas mediante canulación bicava. Las opciones quirúrgicas de la IM incluyen (muchas veces de forma combinada):

- a. **ANULOPLASTIA CON ANILLO** → se dan puntos alrededor del anillo mitral con lo que disminuye el diámetro de la válvula, en un intento porque cierre mejor (imagen derecha).



- b. **RESECCIÓN CUADRANGULAR** → se extirpa la zona de prolapso/escape y se unen los extremos de la válvula; suele combinarse con la técnica anterior. Existe la posibilidad de que la resección sea triangular (imagen izquierda = cuadrangular).
- c. **INSERCIÓN DE NEOCUERDAS** → se lleva a cabo en caso de que existan cuerdas tendinosas rotas que impidan el cierre completo de la válvula, insertando entonces otras artificiales en su lugar, que van del musculo papilar a la valva (imagen izquierda)



- Derecha: observamos un punto azul central que se corresponde con el punto de unión de un parche/injerto.

Los resultados de la cirugía mitral son muy favorables en caso de reparación y algo menos en las sustituciones.

- **Reparación:**

- 90% de las IM degenerativa se puede reparar.
- 1% de mortalidad hospitalaria.
- A los 10 años, 93% están libres de reoperación.

- **Sustitución:**

- Mortalidad 5-9%.
- Supervivencia a 10 años: 50-60% (similar mecánicas y biológicas).
- Tromboembolismo: 1.5-2%.
- Degeneración estructural (biológicas) 60% a los 15 años.

3. Valvulopatía tricuspídea.

- **RECUERDO ANATÓMICO.**

Impide que la sangre retorne del ventrículo derecho a la aurícula derecha y está formada por tres cuerdas tendinosas ancladas directamente a las paredes del ventrículo derecho. Del músculo papilar septal o interno sale de forma independiente el músculo papilar del cono arterial o de Lushka, que contribuye a delimitar el infundíbulo o cono arterial, conducto por el que circula la sangre desde ese ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar.

- **INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA (IT).**

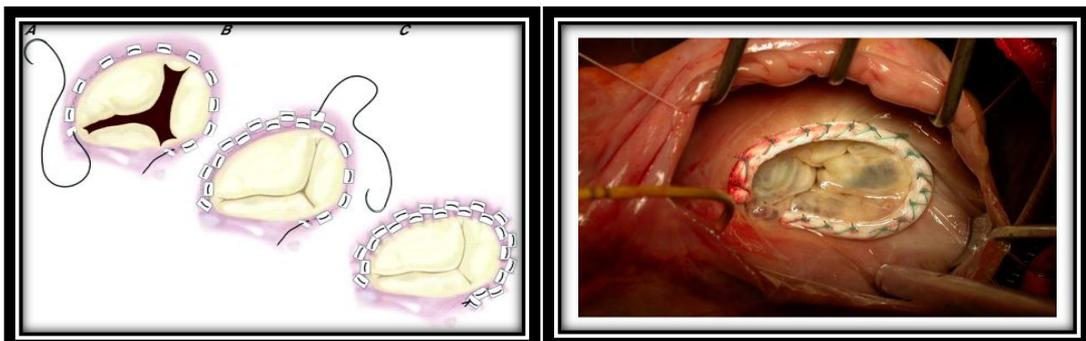
Las más frecuentes son la destrucción valvular en la EI (endocarditis infecciosa) y la dilatación del anillo valvular secundaria a la dilatación del VD.

La **CLASE I** comprende:

- Anuloplastia en caso de IT severa e hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad valvular mitral que requieren cirugía. (B)
- Sustitución valvular en pacientes con IT severa secundarias a afectación de los velos que no puede ser reparada satisfactoriamente. (C)
- Sustitución valvular o anuloplastia en pacientes sintomáticos con IT severa y presión pulmonar < 60 mmHg. (C)

Las opciones del tratamiento quirúrgico de la IT son:

- ANULOPLASTIA TRICÚSPIDE DE VEGA** → se hace una sutura alrededor de la válvula (con o sin parches de teflón) y luego se fruncen los dos extremos, reduciendo así los diámetros lateral y anteroposterior de la misma; inicialmente, debido a la situación de insuficiencia las valvas no coaptan, pero al disminuir el anillo sí. Este tipo de técnica se emplea en la válvula tricúspide debido a que se trata de una cámara de baja presión. Comentar por último que no se procede al cierre completo del anillo debido a la presencia del **triángulo de Koch y el nodo AV**, pues los puntos de sutura a este nivel interrumpirían el sistema de conducción cardiaco → **BLOQUEOS y necesidad de MARCAPASOS** (imagen derecha).
- ANILLO DE SUSTITUCIÓN** → igual que en el resto de válvulas.



Los resultados de la cirugía tricúspide son buenos:

- 20% pacientes con cirugía mitral requieren anuloplastia tricuspídea.
- Incremento de la mortalidad 3-al 12%.
- Supervivencia los 5 años 80%.

4. Valvulopatías combinadas/múltiples.

En caso de valvulopatías combinadas SIEMPRE DEBEMOS REPARLAS TODAS; pues una vez que el corazón recupera su función, si sólo se ha intervenido una de ellas la supervivencia no mejora. A pesar de ello, tienen peores resultados que la cirugía de una válvula aislada:

- Incremento de la mortalidad (5-15%).
- Disminución de la supervivencia a largo plazo.

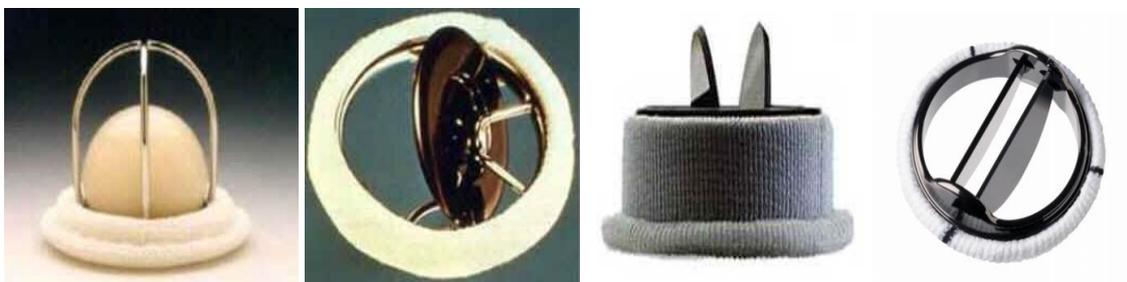
5. Prótesis valvulares.

Podemos clasificar los distintos tipos de prótesis cardíacas en:

1. MECÁNICAS → las más importantes son la monodisco y las bivalvas.

Son de **metal (generalmente titanio)** recubierto con **carbón pirolítico**, que es un grafito bombardeado con átomos de carbón a muy altas temperaturas. Su duración es ilimitada (VENTAJA), pero requieren tratamiento anticoagulante (INCONVENIENTE) → INR (International Normalized Ratio) = 2,5–3,5.

- Jaula → cuando se contrae la aurícula la bola baja y no pasa la sangre; al contrario, cuando tiene lugar la contracción ventricular sube. En la imagen izquierda esta dispuesta como prótesis aórtica (al revés se usaría para sustituir a la mitral); está en desuso por ser muy antigua.
- Monodisco (imagen izquierda-media).



- Bivalvas → son las más utilizadas en la actualidad; presentan chapas/compuertas que se abren y cierran regulando el flujo (imágenes derechas).

2. BIOLÓGICAS/BIOPROTÉSICAS → con o sin soporte, de pericardio bovino o porcino.

Presentan como ventaja no necesitar anticoagulación pero tienen el inconveniente de ser de duración LIMITADA, pues se van degradando. Como ya dijimos, pueden ser de porcinas o de pericardio bovino. Dependiendo de su localización variará su duración: **mitral → 10-15 años y aórtica 15-20 años.**

- Prótesis SOPRANO de pericardio bovino (izquierda).
- Prótesis pericardio bovino con o sin stent (media).
- Anillo mitral (derecha).



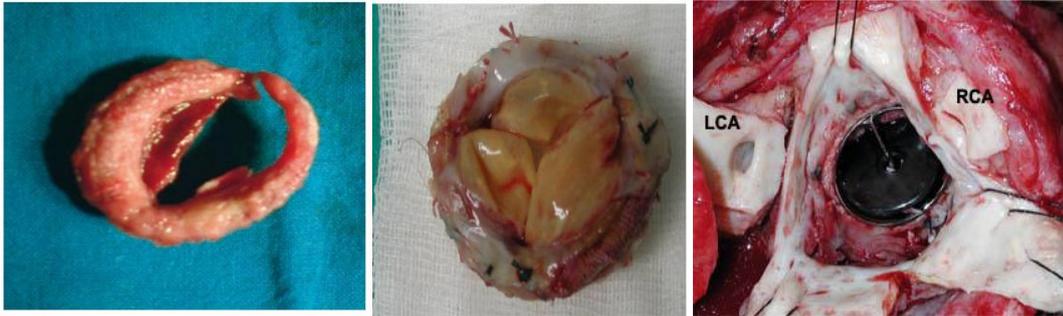
- Prótesis transapical con stent metálico, que sirve para la adaptación a la pared valvular (izquierda).
- Prótesis valvular aórtica, que se une por medio de sólo 3 puntos a las paredes cardiacas y luego se infla adaptándose así a su nueva localización (más actual y prometedora) (derecha).



• COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS CARDIACAS.

- Deterioro estructural → tendencia a calcificación y retracción.
- Deterioro no estructural → agujeros y escapes.
- Trombosis valvular.
- Embolismo.
- Hemorragias → por exceso de anticoagulante.

- Endocarditis protésica → la más mortal y complicada, requiere profilaxis antibiótica; casi el 100% de los pacientes son re-intervenidos.



- Izquierda: prótesis mecánica trombosada.
- Media: prótesis porcina calcificada y retraída → FALLO ESTRUCTURAL.
- Derecha: prótesis aórtica con endocarditis infecciosas; vemos vegetaciones blanco-amarillentas.

Para finalizar, sólo comentar que la **PRÓTESIS IDEAL** sería aquella que tuviese una duración ilimitada, no requiriese tratamiento anticoagulante y estuviera exenta de complicaciones.

- **ALGORITMO REEMPLAZO VALVULAR** (NO HAY QUE SABÉRSELO).

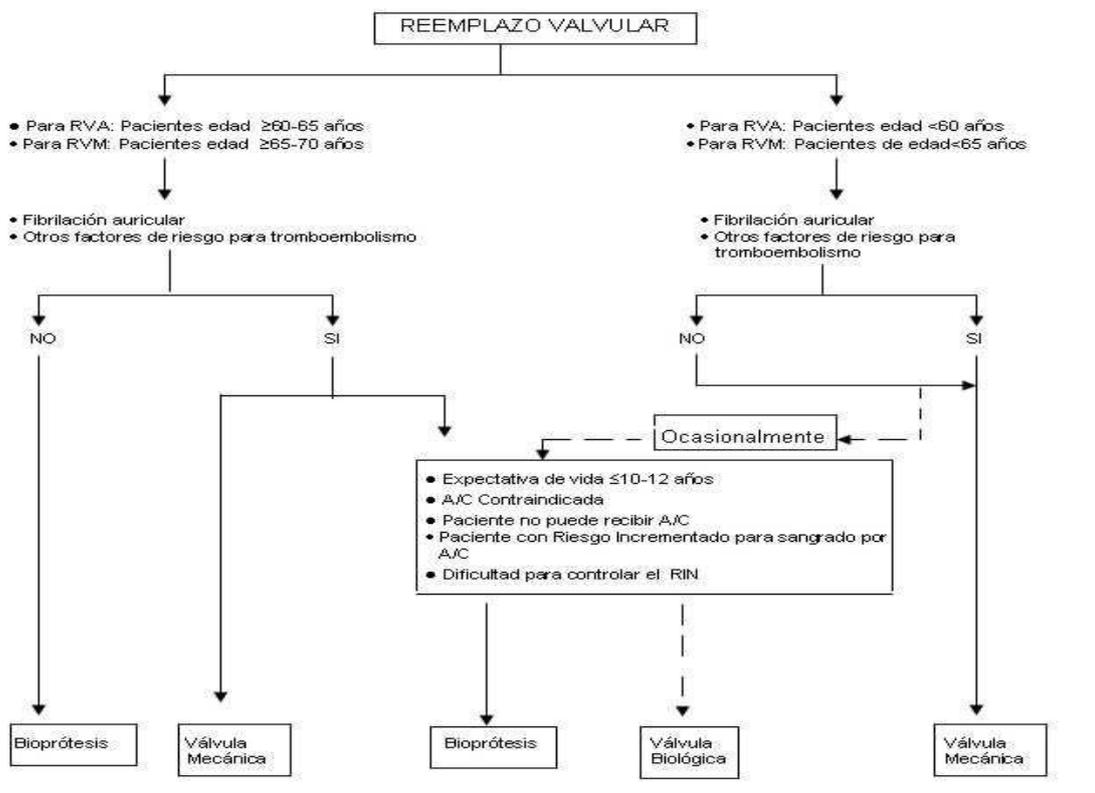


Gráfico 1. Algoritmo para la elección de válvula cardíaca protésica. AC = anticoagulación; RIN = relación internacional normalizada; RVA = reemplazo valvular aórtico; RVM = reemplazo valvular mitral.

TEMA 3: CIRUGÍA DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA. CIRUGÍA CORONARIA.

Se trata de una de las cirugías más realizadas en el mundo y la más estudiada; fue descubierta por Gold Standard en su búsqueda por tratar la enfermedad coronaria avanzada. Entre sus efectos encontramos la disminución de la angina de pecho o angor, así como el aumento de la tolerancia al ejercicio físico y la supervivencia.

- **RECUERDO HISTÓRICO (NO IMPORTANTE).**

- Theodor Billroth (1829-1894) → “El cirujano que intente suturar heridas cardiacas merecerá perder la estima de sus colegas”.
- Stephen Paget (1896) → “Ninguna nueva técnica ni ningún nuevo descubrimiento permitirán nunca separar las dificultades naturales que implica una herida cardiaca”.
- Ludwing Rehn (1849-1930) → realiza la **primera cirugía cardiaca con éxito**, suturando de forma directa una puñalada cardiaca en **1896**.

Hablando ahora de la cirugía coronaria, se desarrollan una serie de procedimientos específicos desde el año 1900, que comprenden:

A. PROCEDIMIENTOS INDIRECTOS (1.900–1.950)

- Tiroidectomía (Kocher, 1901).
- Simpatectomía cervicotorácica (Jonnesco, 1916).
- Radiación cardiaca (Sussman, 1930).
- Beck I → abrasión epicárdica, ligadura seno coronario y flap grasa mediastínica (Beck, 1935).
- Neumopexia (Kline, 1956).
- Procedimiento de Vineberg (Vineberg, 1946).

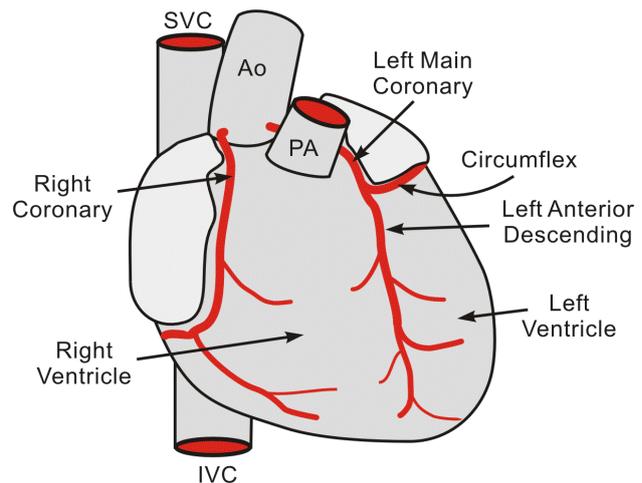
B. PROCEDIMIENTOS DIRECTOS.

- F. Mason Sones (1959) → desarrollo de la coronariografía.
- Mustard (1953) → Bypass carótido-coronario sin éxito.
- Baley (1956) → endarterectomía (procedimiento quirúrgico que permite desobstruir una arteria, generalmente a partir de la extracción de placas de ateroma adheridas a sus paredes).
- Longmire y Kolesov (1958/1960) → primera anastomosis de una arteria maxilar interna a una coronaria.
- Sabiston (1962) → realizó el **primer puente/bypass aorto-coronario** (coronaria derecha) con vena safena sin éxito; tras endarterectomía fallida. Dos años más tarde **Kolesov** realizó el primer implante de arteria mamaria interna a la arteria descendente anterior en humanos sin circulación extracorpórea.

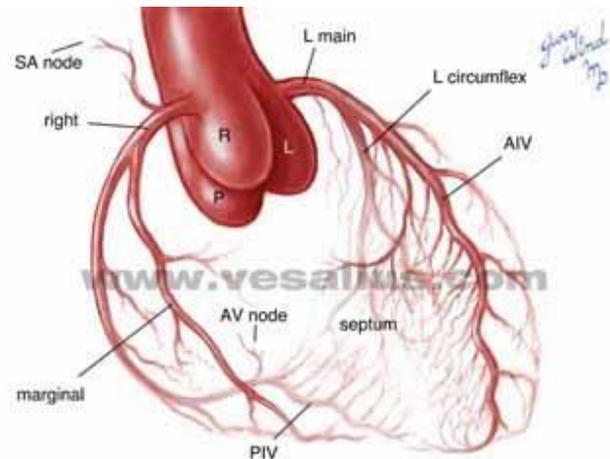
- Garret, Dennis y DeBakey (1964) → primer bypass/puente aorto-coronario con safena realizado con éxito.
- Favaloro (1968) → aunque no fue el primero ni el segundo en emplear la vena safena como conducto de revascularización miocárdica, él y sus compañeros de la Cleveland Clinic revolucionaron el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica al popularizar estas técnicas.

• RECUERDO ANATÓMICO.

Las arterias coronarias se originan en la raíz de la aorta, detrás de los velos izquierdo y derecho de la válvula aortica (unos milímetros por encima); éstas proporcionan el aporte sanguíneo al miocardio a través de los vasos epicárdicos principales de conductancia y entran a través de vasos penetrantes denominados vasos de resistencia.



La **arteria coronaria derecha (ACD)** vasculariza la mayor parte del ventrículo derecho, así como la parte posterior del septum interventricular y el ventrículo izquierdo; se origina en el seno coronario derecho, pasa profunda al surco auriculoventricular (AV) derecho y posteriormente se dirige sobre la superficie anterior del corazón hacia el surco interventricular posterior, convirtiéndose en la **arteria descendente posterior (ADP)**. Tiene un tronco muy largo desde el cual va dando una serie de ramas; lo más frecuente es que nada más salir de la aorta de una rama que va hacia el seno auricular. Entre las ramas importantes que se originan en la ACD se incluyen las ramas ventriculares anteriores y la arteria marginal aguda.



La **arteria coronaria izquierda principal (ACIP)** se origina en el seno coronario izquierdo; tiene en promedio 2 cm de longitud y después de pasar entre la arteria pulmonar (por detrás) y la orejuela izquierda, se bifurca en dos ramas principales: la **arteria coronaria descendente anterior izquierda (DAI)** y la **arteria coronaria circunfleja izquierda (ACI)**. En general la coronaria DAI irriga las partes anterior y lateral del ventrículo izquierdo; ésta discurre distalmente por detrás del tronco pulmonar hacia el surco intraventricular anterior y da varias ramas perforantes anteriores al tabique interventricular anterior. En la mayoría de los casos la DAI rodea el ápice cardiaco y se anastomosa con las ramas de la arteria coronaria derecha. En su recorrido por el surco interventricular, puede dar una o más ramas que discurren en

diagonal sobre la pared libre ventricular anterior izquierda. La coronaria ACI sigue un trayecto hacia atrás debajo de la orejuela izquierda y a lo largo del surco AV izquierdo; da una serie de ramas de las cuales las más conocida es la **marginal izquierda o marginal oblicua**. La ACI cuando sigue su recorrido hacia atrás, se acoda, recibiendo el nombre de **arteria interventricular posterior izquierda**.

- **INDICACIONES.**

Los objetivos de la cirugía coronaria son **MEJORAR LOS SÍNTOMAS**, valorando para ello el riesgo quirúrgico que conlleva y el nivel de actividad del que goza el paciente antes de la intervención; así como el **AUMENTO DE LA SUPERVIVENCIA**.

El pronóstico de la enfermedad coronaria se establece en función de una serie de parámetros:

1. **EXTENSIÓN (número de vasos).**
2. **SEVERIDAD DE LA ISQUEMIA (síntomas o test de detección).**
3. **FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.**

Las indicaciones propiamente dichas varían según las características del paciente:

- **Asintomáticos/angina de pecho estable:**
 - a. Enfermedad severa de tronco ($\geq 50\%$) o equivalente ($\geq 70\%$ en DA y cirugía proximal).
 - b. Enfermedad severa de 3 vasos ($\geq 70\%$).
 - c. Enfermedad severa de la arteria descendente anterior (DA) proximal con o sin otras lesiones ($\geq 70\%$).

MAYOR BENEFICIO EN LA SUPERVIVENCIA SI LA FE ES MENOR DEL 50% Y/O HAY ISQUEMIA SEVERA INDUCIBLE.

Table 9 Indications for coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention in stable patients with lesions suitable for both procedures and low predicted surgical mortality

Subset of CAD by anatomy	Favours CABG	Favours PCI	Ref.
IVD or 2VD - non-proximal LAD	IIb C	I C	—
IVD or 2VD - proximal LAD	I A	IIa B	30, 31, 50, 51
3VD simple lesions, full functional revascularization achievable with PCI, SYNTAX score ≤ 22	I A	IIa B	4, 30–37, 53
3VD complex lesions, incomplete revascularization achievable with PCI, SYNTAX score > 22	I A	III A	4, 30–37, 53
Left main (isolated or IVD, ostium/shaft)	I A	IIa B	4, 54
Left main (isolated or IVD, distal bifurcation)	I A	IIb B	4, 54
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≤ 32	I A	IIb B	4, 54
Left main + 2VD or 3VD, SYNTAX score ≥ 33	I A	III B	4, 54

- **Angina inestable (SCASEST = SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL INTERVALO ST):**

- a. Enfermedad severa de tronco ($\geq 50\%$) o equivalente ($\geq 70\%$ en DA y cirugía proximal).
- b. Enfermedad severa de 3 vasos ($\geq 70\%$).
- c. Enfermedad severa ($\geq 70\%$) de la DA proximal con o sin otras lesiones.
- d. Isquemia persistente que no responde al tratamiento médico y no revascularizable por vía percutánea (angioplastia coronaria = PCI); esto incluye balón de contrapulsación.

- **SCACEST (= SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL INTERVALO ST):**

Se debe realizar CIRUGÍA ELECTIVA trascurridos 5-7 días tras IAM si el paciente presenta:

- a. Enfermedad severa del tronco ($\geq 50\%$) o equivalente ($\geq 70\%$ en DA y cirugía proximal).
- b. Enfermedad severa de 3 vasos ($\geq 70\%$).
- c. Enfermedad severa ($\geq 70\%$) de la DA proximal con o sin otras lesiones.

La cirugía se realizará de URGENCIAS en caso de:

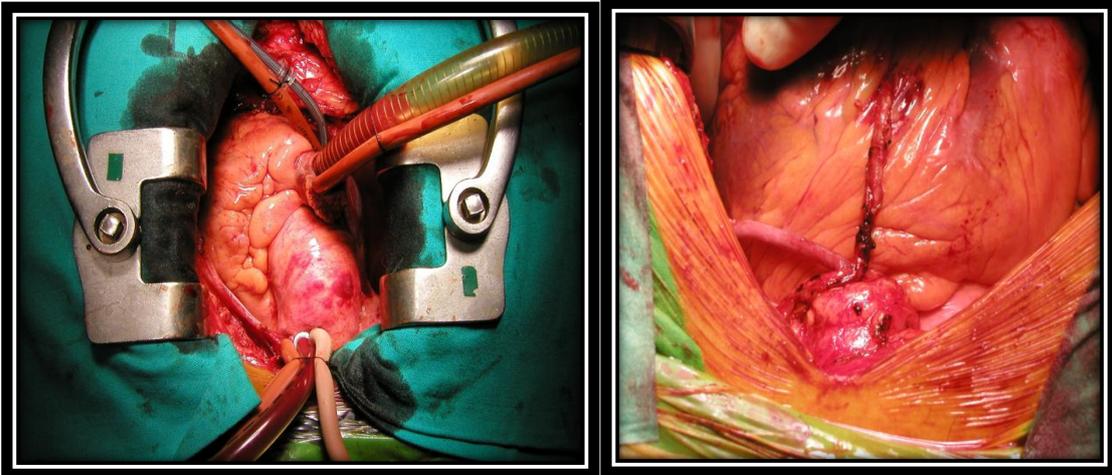
- a. PCI fallida, inestabilidad hemodinámica y anatomía susceptible.
- b. No ser susceptible de PCI e isquemia persistente o recurrente, refractaria al tratamiento médico, anatomía susceptible y área grande de miocardio en riesgo.
- c. Shock cardiogénico con anatomía coronaria favorable.
- d. Arritmias ventriculares malignas con lesión severa de tronco o 3 vasos.
- e. Complicación mecánica: insuficiencia mitral o comunicación interventricular (=CIV).

En resumen, el **CABG (= CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING = derivación/bypass aorto-coronaria por injerto)** es el tratamiento de elección en caso de ANGINA ESTABLE en pacientes con enfermedad de tres vasos, TCI o afectación del segmento proximal de la arteria descendente anterior. Entre las ventajas de esta técnica encontramos el **aumento de la supervivencia, conseguir revascularizaciones completas y aliviar la angina**; sin embargo, produce un **incremento del número de casos de reintervenciones, así como de infarto de miocardio y MACCEs (Episodios Cerebrovasculares y Cardiacos Adversos Mayores)**.

• **TÉCNICA QUIRÚRGICA.**

La **CIRUGÍA CORONARIA ESTÁNDAR** consiste en la realización de una esternotomía media, seguida de una pericardiotomía; a continuación se conecta el paciente a un circuito de derivación cardio-pulmonar (CEC), se administra una solución cardiopléjica hemática de forma anterógrada y se mantiene un estado de hipotermia moderada. Posteriormente se procede a la revascularización miocárdica de la arteria descendente anterior (DA) usando un implante de la arteria mamaria interna (AMII) y a la realización de un bypass/puente aorto-coronario a

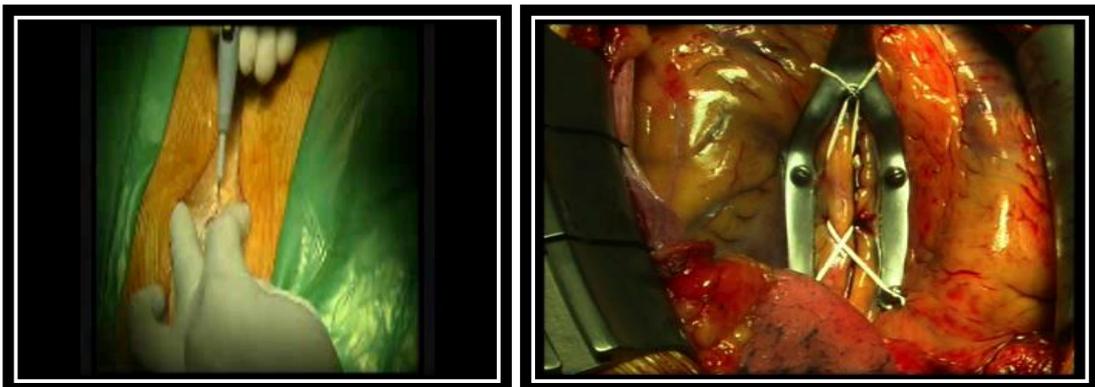
partir de la safena. Es necesario administrar al paciente anti-agregantes de forma post-operatoria (suspensión tratamiento 7-10 días antes de la intervención; reinicio a las 6-8 horas tras la operación).



El papel de la CEC es fundamental a la hora de hablar sobre la morbimortalidad de la técnica, pues su mala realización o control pueden desembocar en SIRS (=síndrome respuesta inflamatoria sistémica) y episodios de hemodilución o hemólisis, así como en tromboembolismo y procesos de isquemia/reperfusión. Todo ello conllevaría un aumento de las complicaciones post-operatorias, del tiempo de ingreso y de los costes.

Otra forma de actuación consiste en la **CIRUGÍA CORONARIA SIN CEC**, técnica mucho más demandada y con mejores resultados:

- Índices de revascularización completa y permeabilidad de los injertos iguales a la técnica con CEC.
- Los requerimientos transfusionales y el daño miocárdico son menores sin CEC.
- Morbimortalidad similar en la población general.
- Menor morbimortalidad en grupos de alto riesgo.
- Recuperación más rápida y mejor.
- Menores costes.



Esta técnica consiste en una serie de pasos:

1. Realizar esternotomía media.

2. Emplear **shunts intercoronarios** que mantienen el flujo coronario distal, permitiendo trabajar sobre la arteria abierta.
3. Utilizar **dispositivos de susción** para estabilizar la zona de trabajo; comprenden 2 elementos: POSICIONADOR, que tiene forma de campana y cuya misión es traccionar el corazón desde su ápex y permitir la exposición de la cara infero-lateral; y el ESTABILIZADOR, dispositivo que consiste en 2 pequeñas palas dispuestas de forma paralela entre sí, que se colocan a cada lado de la arteria coronaria, consiguiendo la inmovilización de la arteria sobre la que se va a realizar la anastomosis.
4. Colocar injerto arteria safena o mamaria en DA.
5. Comprobar que el flujo sea correcto; ante la duda, se repetirá la anastomosis para conseguir la estabilidad hemodinámica. Es fundamental una correcta exposición de las coronarias.

- **MORBIMORTALIDAD. RESULTADOS A LARGO PLAZO.**

En promedio la mortalidad operatoria es del 1-3 %; sin embargo, en menores de 70 años con FE normal y cirugía electiva, se ve reducida a menos de un 1 %. Algunos de los factores de riesgo en relación con la mortalidad quirúrgica de las derivaciones coronarias son:

- Edad.
- Sexo.
- Urgencia quirúrgica.
- Cirugía previa.
- Fracción de eyección.
- Disfunción renal.
- Lesión en la coronaria principal izquierda.
- Vasos coronarios lesionados.
- Diabetes mellitus.
- Infarto de miocardio.
- Etc.

En términos de **morbilidad**, los principales acontecimientos que pueden suponer riesgo son:

- a. IAM PERIOPERATORIO (3-5%) → tiene lugar generalmente por una mala protección miocárdica y, en menor medida, debido a la oclusión del bypass; su frecuencia disminuye en la cirugía sin CEC.
- b. DAÑO NEUROLÓGICO → puede ser de dos tipos:
 1. **FOCAL (1-3%)**: se da en menor medida en ausencia de CEC; entre los factores de riesgo encontramos la aterosclerosis de aorta ascendente, enfermedad carotídea, edad y FA.
 2. **DETERIORO INTELECTUAL/MEMORIA (1-3%)**: con factores de riesgo como la edad, HTA e ICC.
- d. MEDIASTINITIS (1-3%) → conlleva una mortalidad del 20% de los casos e incluye factores de riesgo como la obesidad, DM, EPOC y el empleo de doble mamaria.

Los resultados a largo plazo demuestran que los **FACTORES DETERMINANTES** de la intervención son el grado de afectación cardíaca, la eficacia de la intervención, la progresión o el grado de la arteriosclerosis y la presencia de otras enfermedades no cardíacas.

Transcurridos 10 años los resultados observados son:

- Supervivencia del 80%, con una reducción del riesgo relativo del 40%; siempre se cumple que a mayor perfil de riesgo mayor beneficio supone la intervención.
- Libres de angina el 70%.
- Libres de IAM el 85%.

Por otra parte, entre los **FACTORES COADYUVANTES** encontramos los anti-agregantes, estatinas (LDL \leq 70), supresión del hábito tabáquico y la rehabilitación cardíaca.

• **REVASCULARIZACIÓN ARTERIAL COMPLETA.**

Sabemos desde hace años que el uso de la AMI (arteria mamaria interna) como injerto en la DA aumenta la supervivencia y disminuye el riesgo de infarto y reoperación, así como la incidencia de eventos cardíacos adversos. Cabe la posibilidad de emplear injertos de otras procedencias o usar la AMI en otras arterias que no sean la AD; sin embargo, los resultados son peores (tabla). Por todo ello se recomienda utilizar siempre la AMII (izquierda) en la DA, en pacientes diestros.

En caso de que se requiera un **segundo injerto**, en pacientes jóvenes se utiliza la AMID (derecha); excepto en caso de EPOC, DM u obesidad. En aquellos mayores de 65 años, se utiliza la ARTERIA RADIAL; excepto en aquellos con **test de Allen positivo** (determina si arterias radial y cubital del paciente son permeables; en caso de pinzamiento radial \rightarrow insuficiencia del plexo palmar), arterioesclerosis radial o con lesiones inferiores al 90%. En el resto de pacientes, el injerto procederá de la VENA SAFENA.

Si es necesario un **tercer injerto**, habitualmente con 2 injertos arteriales es posible hacer 3-4 bypass (revascularización completa); sin embargo, hay que valorar muchos factores: edad, anatomía, estado de la aorta descendente...

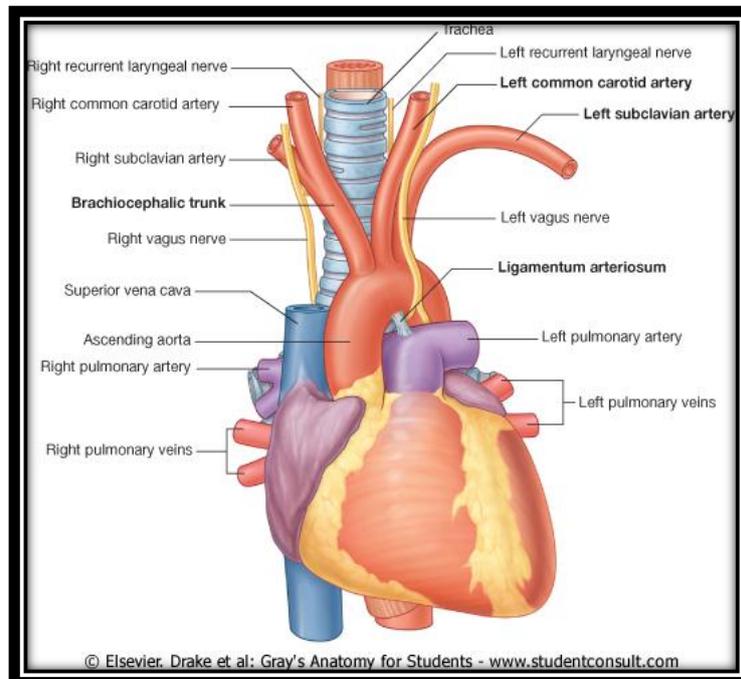
AMII a DA	95%
AMII a OM	90%
AMID a DA	95%
AMID a OM	90%
AMID a CD	85%
Radial	70-80%
Safena	50%

TEMA 4: CIRUGÍA DE LA AORTA ASCENDENTE Y EL ARCO AÓRTICO.

- **RECUERDO ANATÓMICO DE LA AORTA ASCENDENTE Y EL ARCO AÓRTICO.**

La base o raíz de la aorta comienza en el tracto de salida ventricular del corazón y finaliza en el abdomen donde se bifurca en las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda. La **RAÍZ AÓRTICA** alberga la válvula aórtica, los senos de Vasalva y las arterias coronarias derecha e izquierda. La **aorta ascendente** se curva hacia atrás y hacia la izquierda para formar el **CAYADO AÓRTICO**, en el que se originan las arterias braquiocefálicas, carótida común izquierda y subclavia izquierda.

Las enfermedades más frecuentes de la aorta son el **ANEURISMA**, la **DISECCIÓN**, el **HEMATOMA INTRAMURAL** y la **ÚLCERA PENETRANTE** (éstos 3 últimos comprenden el **SÍNDROME AÓRTICO AGUDO**), que clasifican según su localización anatómica.



b. ANEURISMAS

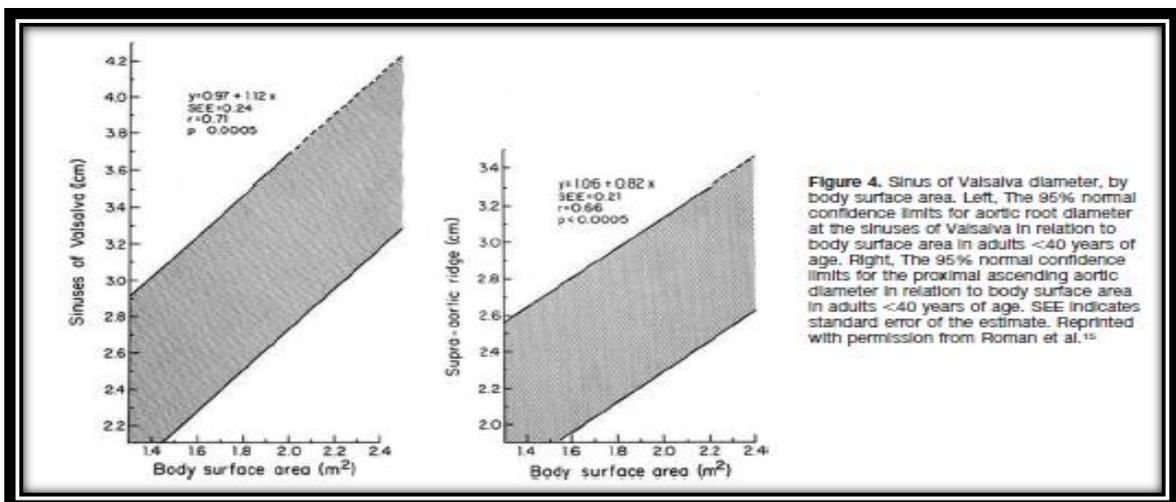
- **DEFINICIÓN ANEURISMA.**

Se trata de una **dilatación localizada o difusa de la aorta que sobrepasa el 50% del diámetro normal** de la misma según las características específicas del individuo. Aunque el sexo, la presión arterial y el volumen de eyección se correlacionan con el diámetro de la raíz aórtica, la **superficie corporal y la edad son los determinantes principales del tamaño de la aorta en**

individuos sanos; pues se considera que la aorta está dilatada cuando su diámetro excede el normal para una edad y superficie corporal determinados.

La dimensión de la raíz aórtica y la aorta ascendente en la población normal es variable; sin embargo, existen unas medidas establecidas como NORMALES. Basándonos en ello, el diámetro predicho a nivel de los senos de Valsalva puede ser calculado utilizando una fórmula de regresión → **DIÁMETRO NORMAL (CM) = 0,97 + (1,12 x superficie corporal en m²)**.

Según lo que acabamos de comentar, existe una forma estadística de entender este concepto que se refiere al término aneurisma como al crecimiento y la dilatación de la aorta con un aumento superior a 2 veces la desviación estándar (derecha e izquierda) del tamaño para un determinado individuo; en ella se utilizan como límites superiores normales de su diámetro 2'1 cm/m² a nivel de la aorta ascendente y 1'6 cm/m² en la aorta torácica descendente, lo que supone que alcanzamos una especificidad del 98%.



- **ANATOMÍA PATOLÓGICA ANEURISMA.**

Los aneurismas se deben a 2 causas principales:

1. **CAMBIOS DEGENERATIVOS EN LA CAPA MEDIA.**

- a. Aislada.
- b. Anulectasia aórtica → dilatación típica del síndrome de Marfan que pueden darse a nivel de la raíz aórtica, los senos de Valsalva y el anillo aórtico.
- c. Aorta bicúspide → asociada a la dilatación de la aorta ascendente; sólo aparece en un 1% de los casos.

2. **ARTERIOSCLEROSIS.**

Los aneurismas degenerativos o arterioscleróticos son más frecuentes en la **aorta torácica descendente** y su patogénesis es similar a la de los de la aorta abdominal; en este tipo de aneurismas predomina el infiltrado inflamatorio (macrófagos, leucocitos, linfocitos, monocitos y células espumosas).

Muchos de los aneurismas de la **aorta ascendente** son con frecuencia el resultado de la degeneración o necrosis quística de la media; histológicamente ésta consiste en la pérdida de células musculares lisas y la degeneración de las fibras elásticas, acompañado por la presencia de espacios llenos de material mucoide o sustancia fundamental (mucopolisacáridos). Estos cambios son muy típicos de los pacientes con:

- SÍNDROME DE MARFAN → trastorno del tejido conectivo, con herencia autosómica dominante que se debe a mutaciones en uno de los genes de la fibrilina; proteína estructural que se encarga de la disposición y orientación de la elastina aórtica.
- VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE → es la cardiopatía congénita más frecuente; resulta de la formación anormal de los velos valvulares durante su formación.

En ambos tipos de aneurismas se puede observar un aumento de la apoptosis de las células musculares lisas, un incremento de la expresión de las proteasas y una disminución de las antiproteasas. Todas estas alteraciones histológicas conducen a una remodelación de la matriz aórtica y a una pérdida de la integridad estructural de su pared, lo que provoca una disminución de su distensibilidad, aumento de rigidez de la pared y dilatación aórtica.

- **ETIOPATOGENIA ANEURISMAS.**

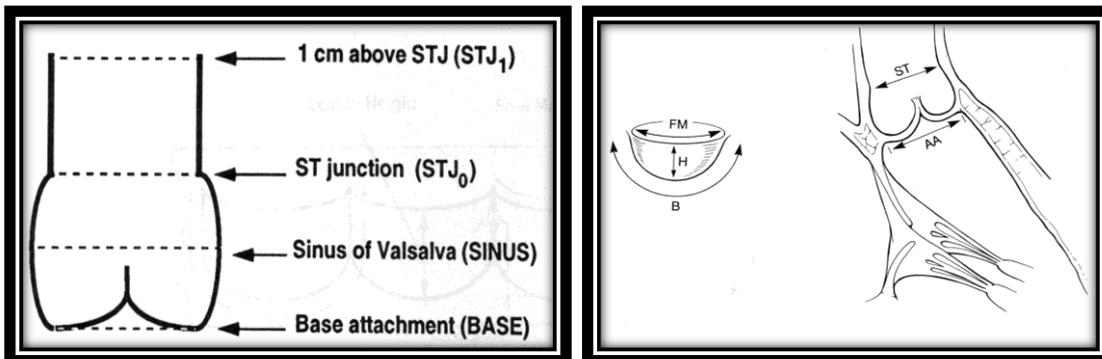
Sus orígenes son:

1. **Degenerativo** → debido a arteriosclerosis, hipertensión, tabaquismo,... lo más frecuente es que tenga lugar la **degeneración quística de la capa media**; proceso que puede estar asociado o no al Síndrome de Marfan u otras conectivopatías.
2. **Enfermedades inflamatorias** → arteritis de células gigantes, Takayasu, sífilis terciaria, síndrome de Behcet (enfermedad reumática crónica, rara, que causa vasculitis de causa desconocida), etc.
3. **Alteraciones intrínsecas de la pared aórtica** → como la disección y el hematoma aórtico, o la úlceras penetrante; la principal causa es el SÍNDROME DE MARFAN, seguido del síndrome de Ehlers–Danlos (conectivopatía que afecta al colágeno IV) y la válvula aórtica bicúspide.
4. **Enfermedad valvular aórtica** → estenosis aórtica y, la ya mencionada, válvula bicúspide.
5. **Infecioso** → ANEURISMA MICÓTICO producido por Salmonella, S.Aureus, Streptococo y Sífilis terciaria; o PSEUDOANEURISMA.
6. **Traumático y post-operatorio** → PSEUDOANEURISMA.
7. **Post-estenótico** → estenosis aórtica, coartación, ...

- **FISIOPATOLOGÍA ANEURISMAS.**

Como ya sabemos, los vasos sanguíneos se rigen por la **LEY DE LAPLACE** → $\sigma = pc \cdot R/\text{grosor pared}$; según ésta la tensión que se aplica sobre una estructura depende del diámetro de la misma, por lo que un aumento de dicha tensión podría romper o disecar la pared del vaso.

La insuficiencia aórtica se asocia a la dilatación de la unión ST (sinotubular), los senos y el anillo; consecuentemente se dilata también la válvula aórtica, produciendo la ya mencionada IA.



- **TIPOS DE ANEURISMAS.**

Podemos clasificarlos atendiendo a:

- ✓ **LOCALIZACIÓN:**

- Aorta ascendente.
- Arco aórtico.
- Aorta descendente.
- Aorta toracoabdominal.

- ✓ **MORFOLOGÍA:**

- Fusiforme → dilatación simétrica que afecta a toda la circunferencia de la pared aórtica.
- Sacular → dilatación localizada que suele afectar sólo a un segmento de la pared aórtica.
- Pseudoaneurisma → dilatación localizada en la capa media de la aorta, que es debida a la presencia de hematoma/colección líquido/solución continuidad, pero que en realidad no es un aneurisma, pues no contiene todas las capas de la pared aórtica; puede ser consecuencia de una rotura contenida de la pared aórtica o de origen infeccioso (**aneurisma micótico**).

Hay que tener en cuenta que la presencia de un aneurisma aórtico es un **marcador de enfermedad aórtica difusa** y que hasta un 25% de los pacientes con un aneurisma de aorta torácica tienen un aneurisma de aorta abdominal.

Atendiendo de forma conjunta a los cambios morfológicos (afectación) y a la localización de los aneurismas, se clasifican en:

- **Aorta ascendente** → degeneración quística de la capa media.
- **Aorta ascendente y arco aórtico** → degeneración quística de la capa media (típico en personas mayores).

- **Arco aislado** → procesos degenerativos/micóticos o postraumáticos.
- **Arco y aorta torácica descendente** → arteriosclerosis.

No debemos olvidar una variante de esta entidad → **ANULOECTASIA AÓRTICA**, que consiste en la dilatación idiopática de la raíz y el anillo que provoca una regurgitación aórtica pura, y que es consecuencia de la degeneración quística de la capa media. En ocasiones va acompañada de insuficiencia cardíaca por dicha regurgitación aórtica y cierto grado de disfunción ventricular; puede complicarse con disección aórtica y es típica de pacientes con Síndrome de Marfan.

Por último, comentaremos **la clasificación morfológica según Lemon y White:**

- Piriforme (raíz aórtica).
- Fusiforme (raíz aórtica y aorta ascendente).
- Dilatación limitada a los senos de Valsalva.

- **EPIDEMIOLOGÍA ANEURISMA Y DISECCIÓN AÓRTICA.**

A. Aneurismas de aorta ascendente:

- Degeneración quística de la capa media.
- Incidencia → 5,9 / 100.000 habitantes/año.
- Edad Media → H= 65 años y M= 77 años.
- Relación hombre/ mujer → 1,1:1
- Factores de riesgo → HTA, EPOC, tabaquismo, síndrome de Marfán.

B. Disección aórtica:

- Incidencia → 10 casos/millón hab.
- Relación hombre/mujer → 2:1

C. Aneurismas del arco aórtico:

- 50 – 60 años → asociado a aneurisma de aorta ascendente.
- 65 – 70 años → de origen arteriosclerótico, HTA, fumador, etc. Asociado a aneurisma de aorta torácica descendente.

- **CLÍNICA ANEURISMAS.**

El **40% de los pacientes son asintomáticos** y a la exploración presentan un soplo de regurgitación aórtica; el 60% restante manifiesta distintas entidades patológicas:

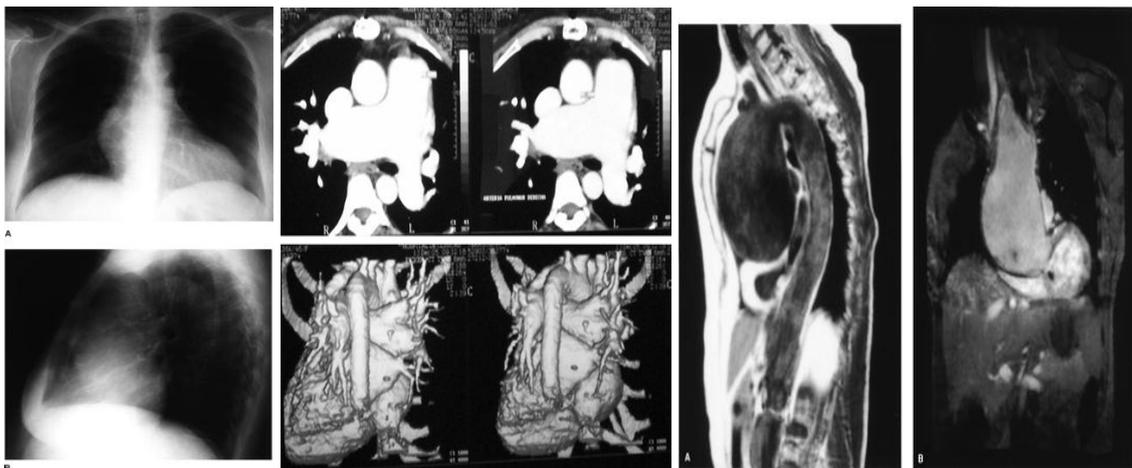
- **Insuficiencia cardíaca (ICC)** → regurgitación aórtica → insuficiencia aórtica.
- **Embolias.**
- **Compresión de otras estructuras** → vena cava superior, vena innominada, tráquea, bronquio principal izquierdo, esófago, nervio recurrente laríngeo,... Ello produce dolor centro-torácico anterior o interescapular (25-30%), tos y disfagia.
- **Rotura aórtica** → a nivel intrapleural izquierdo, intrapericárdico y esofágico.
- **Disección.**

Las consecuencias clínicas más importantes del aneurisma aórtico son:

- a. **Regurgitación aórtica.**
- b. **Rotura aórtica** → suele ir precedida de un período de expansión asintomático. Recordar que un diámetro aórtico mayor de 6 cm aumenta en un 30% la probabilidad de rotura.
- c. **Dissección** → también suele ir precedida de un período de expansión asintomático.
- d. **Reoperación** → si el paciente que va a ser intervenido de una valvulopatía aórtica tiene una aorta ascendente que mide más de 5cm, presentará una incidencia de dissección tras la intervención del 27%; por tanto, es aconsejable en estos casos no sólo el recambio valvular sino también el de la aorta ascendente en un mismo procedimiento.

- **DIAGNÓSTICO. TÉCNICAS DE IMAGEN.**

- Radiografía de tórax.
- TAC → es la técnica más utilizada para el diagnóstico y seguimiento de los aneurismas aórticos, pues permite el visionado de todo el trayecto de la aorta; requiere contraste.
- Ecocardiograma → muy utilizado en la evaluación del corazón y la válvula aórtica específicamente. Existen 2 modalidades principales: **ETT (ecocardiograma transtorácico)** → aorta ascendente, y **ETE (ecocardiograma transesofágico)** → aorta ascendente y torácica descendente.
- RMN → presenta la mejor resolución pero debido a la disponibilidad de otras técnicas y a la irradiación que conlleva ésta no se usa de forma rutinaria.
- Aortografía → muy poco empleada.



- Izquierda: radiografía tórax aneurisma; vemos corazón en bota y ensanchamiento mediastínico.
- Media: TAC aneurisma.
- Derecha: RM aneurisma; vamos aorta dilatada/aumentada.

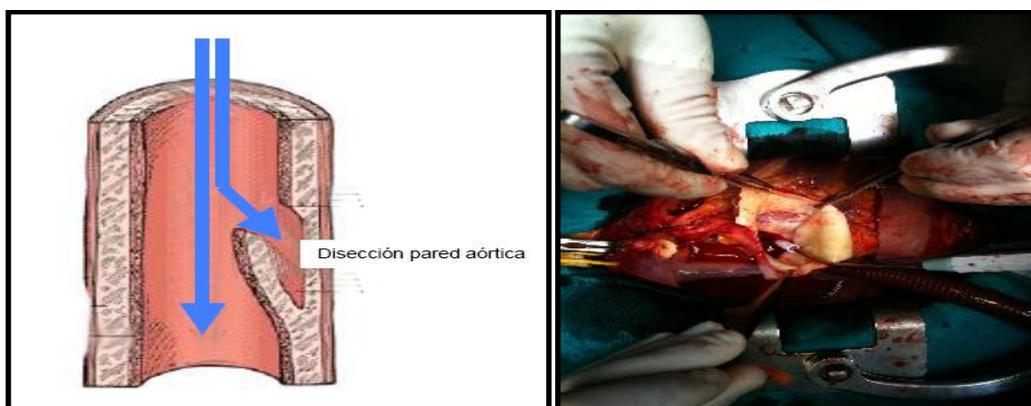
b. DISECCIÓN AÓRTICA.

• **DEFINICIÓN DISECCIÓN AÓRTICA.**

Consiste en la creación de una falsa luz vascular entre un colgajo que incluye la íntima y parte de la media y la adventicia, y que se extiende a lo largo del vaso. Dicho de otra forma, un desgarro de la **íntima (puerta de entrada)** situado en las áreas con un mayor estrés hidráulico (aorta ascendente (por encima válvula aórtica), aorta torácica descendente (inmediatamente después arteria subclavia izquierda), arco aórtico y aorta abdominal), permite que la sangre escape de la luz verdadera de la aorta, diseque las capas de la misma y desvíe parte de la sangre a través de un falso canal recién formado. Normalmente, existe comunicación entre las luces verdadera y falsa.

Desde un **punto de vista anatomopatológico**, se caracteriza por la separación de la capa media de la aorta de extensión longitudinal y circunferencial variables; una porción de esta capa formará junto con la adventicia la pared externa del canal disecante (falso canal), y el resto de la capa media junto con la íntima constituyen el **colgajo intimomedial**. Dicha división es la responsable de los dos signos ecotomográficos más importantes para el diagnóstico de disección:

- Presencia del colgajo intimomedial (flap).
- Existencia de dos luces o canales aórticos.



- Izquierda: disección de la pared aórtica. La flecha izquierda se corresponde con la luz verdadera y la flecha derecha con la falsa.

La HTA, válvula aórtica bicúspide, coartación de la aorta y los trastornos del tejido conectivo (particularmente el **SÍNDROME DE MARFAN**) pueden predisponer a esta entidad patológica. La disección aórtica se clasifica en líneas generales en AGUDA (diagnosticada en los primeros 14-15 días después del comienzo de los síntomas) y CRÓNICA (después de 14-15 días).

Atendiendo a su **patogénesis**, existen una serie de factores que dan lugar a esta entidad:

- MECÁNICOS → en relación con la encorvadura del vaso en determinados sitios, el impacto radial de la onda de presión del pulso, el efecto cizalla de la onda del flujo, ...
- ANATÓMICOS → fragmentación de la fibras elásticas, pérdida de la elastina y acúmulo de mucopolisacáridos (condroitín sulfato) y colágeno.

- **CLASIFICACIÓN DISECCIÓN AÓRTICA.**

1. **Clasificación De Bakey** → establece tres tipos según su localización y extensión:

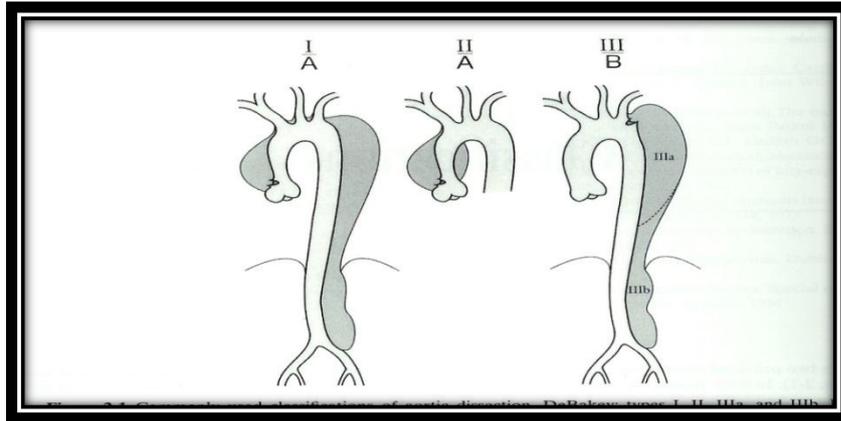
Tipo I: engloba aorta ascendente y descendente.

Tipo II: afecta exclusivamente a la aorta ascendente.

Tipo III: comienza después del cayado y comprende la aorta descendente.

IIIa: sólo la aorta torácica.

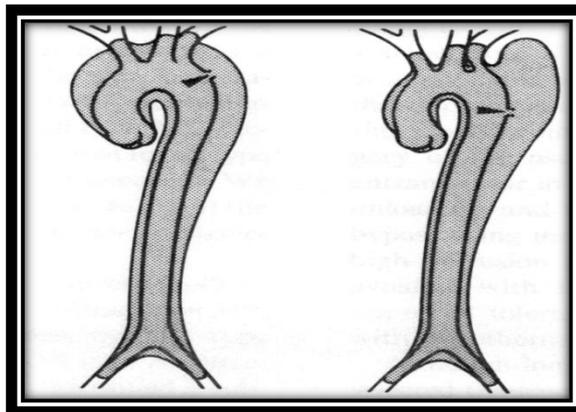
IIIb: aorta torácica y abdominal.



2. **Clasificación Daily (STANDARD)** → tiene en cuenta exclusivamente la posible afectación de la aorta ascendente y atiende a la localización del desgarro.

Tipo A: incluye aorta ascendente (De Bakey I y III). (imagen izquierda)

Tipo B: no afecta aorta ascendente, sino a la descendente (De Bakey III). (imagen derecha)



3. **Clasificación según la progresión del hematoma disecante desde la puerta de entrada** → Anterógrada y Retrógada.

4. **Clasificación temporal** → aguda (primeros 15 días), subaguda (primeros dos meses) y crónica (pasado el segundo mes).

- **DIAGNÓSTICO. TÉCNICAS DE IMAGEN.**

Los dos aspectos más importantes del diagnóstico de la disección son la confirmación de la disección y la distinción entre tipo A y tipo B.

A. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX → los signos característicos son el ensanchamiento mediastínico, borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, desviación traqueal, desplazamiento interno del calcio del botón aórtico (>6 mm), ensanchamiento de la aorta ascendente o de la descendente, desviación de la línea paraespinal y derrame pleural izquierdo.

RECORDAR que una radiografía de tórax normal no descarta el diagnóstico de disección; siendo útil comparar con Rx de tórax previas.

B. ELECTROCARDIOGRAMA → signos de isquemia son poco frecuentes.

C. LABORATORIO → datos inespecíficos, pudiendo presentar anemia, elevación de la creatina, aumento de transaminasas y fosfatasa ácida (si existe isquemia visceral), D-dímero, aumento de la LDH, PCR, CID. Habitualmente, las Troponinas y CPK son normales.

D. OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN → ETE, ETT, TAC y RM ofrecen información exhaustiva sobre las características morfológicas y hemodinámicas de la disección; su precisión diagnóstica es similar. Permiten la identificación del colgajo y la detección de las dos luces aórticas, signos fundamentales e imprescindibles en su diagnóstico.

❖ **SÍNDROME DE MARFAN (SM).**

Se trata de una alteración hereditaria del tejido conectivo que involucra principalmente a los sistemas cardiovascular, ocular y esquelético. Este síndrome es relativamente frecuente y se debe a una mutación en el gen FBN1, localizado en el cromosoma 15, que codifica una glicoproteína denominada **fibrilina-1**; ésta se encarga de organizar las fibras elásticas de la capa media de los vasos sanguíneos. Esta enfermedad presenta un fenotipo con expresividad variable (longilíneo, cara alargada, miembros superiores largos); también puede aparecer *pectum excavatum* (deformidad congénita de la caja torácica caracterizada por pecho hundido en la región del esternón), escoliosis y manifestaciones cardíacas, como aneurisma de aorta ascendente.

Debido a las múltiples mutaciones genéticas específicas de cada familia, el diagnóstico de la enfermedad es fundamentalmente clínico y, de acuerdo con **los criterios de Ghent, se requiere la participación de 3 sistemas diferentes**; las alteraciones esqueléticas son las más conocidas y constituyen la causa más frecuente de derivación.

c. HEMATOMA INTRAMURAL.

Se trata de una colección hemática en la región media del vaso sin que exista solución de continuidad de la íntima vascular. Es una variante de disección aórtica caracterizada por la **ausencia de una puerta de entrada** y su origen se atribuye a una hemorragia de los *vasa vasorum* de la mitad externa de la capa media, que se despliegan en forma arbórea desde la adventicia. Se trata pues de una hemorragia intraparietal y **no se detecta flujo dentro de la pared aórtica**. El hematoma intramural puede evolucionar a un estado de disección, remodelación, progresión, rotura, reabsorción parcial o total y estabilización.

En lo referente a su **diagnóstico**, la apariencia más frecuente de este tipo de disección no comunicante es un engrosamiento semicircular o circular de la pared aórtica sin flujo en su interior; además, su carácter dinámico es muy característico. Las técnicas más empleadas son el **TAC, ETE y RM**; la aortografía no es una técnica adecuada para su diagnóstico.

d. ÚLCERA PENETRANTE.

Es la complicación de una placa aterosclerótica aórtica que erosiona la capa íntima del vaso y pone en comunicación la sangre con la capa media; la superficie de la placa se puede ulcerar y esta úlcera puede romper la lámina elástica interna y penetrar en la capa media. Se suele acompañar de un hematoma intramural localizado y puede dar lugar a complicaciones graves (aneurisma, pseudoaneurisma, rotura transmural y raramente disección). Como el hematoma, la úlcera puede evolucionar a distintos estadios, como al hematoma intramural, la rotura aórtica, la disección aórtica y el pseudoaneurisma aórtico.

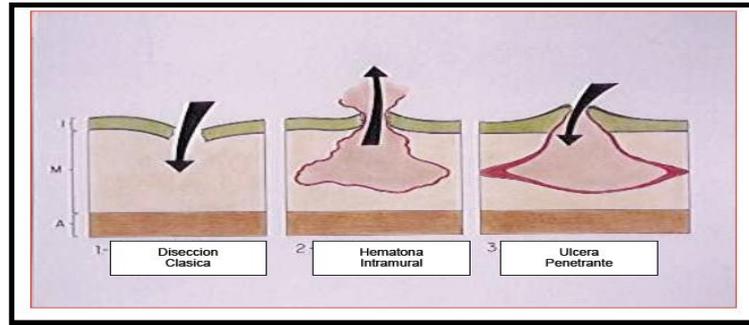
Con respecto al **diagnóstico** las técnicas de elección son el **ETE, TAC, RM y aortografía**; siendo característica una imagen en sacabocados en la pared aórtica acompañada de otros signos de arteriosclerosis. Se localizan fundamentalmente en la aorta torácica descendente.

e. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO (SAA).

- **DEFINICIÓN SAA.**

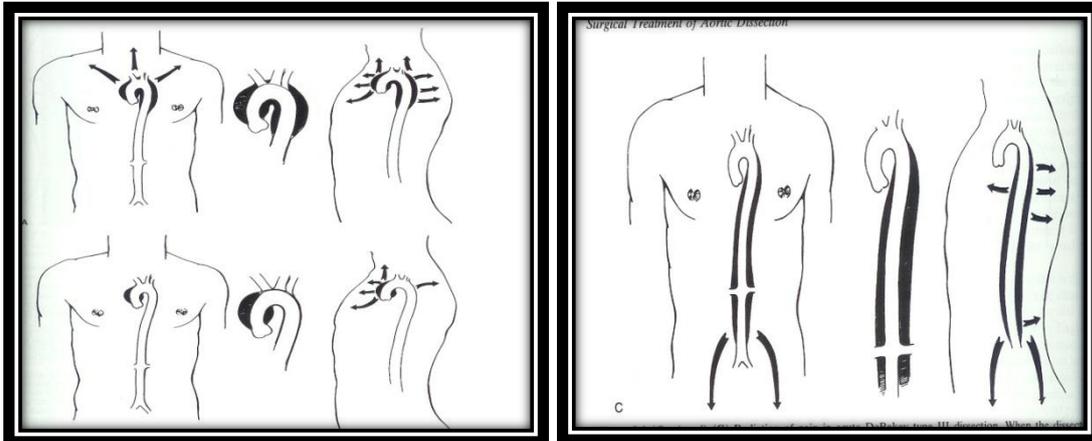
Es un proceso agudo de la pared de la aorta que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de rotura aórtica. Engloba a un grupo heterogéneo de pacientes con un perfil clínico similar basado en el “dolor aórtico” y con antecedentes de hipertensión arterial severa. Los tres elementos del SAA son, por orden de importancia:

1. **DISECCIÓN AORTICA CLÁSICA.**
2. **HEMATOMA INTRAMURAL AÓRTICO.**
3. **ÚLCERA PENETRANTE AÓRTICA.**



• CLÍNICA DEL SAA.

1. **Dolor aórtico** → dolor torácico muy intenso, agudo (lancinante), desgarrante, pulsátil y migratorio. Se puede irradiar al cuello, garganta y mandíbula indicando que es la **aorta ascendente** la afectada; si el dolor se localiza en la espalda o en el abdomen el segmento aórtico enfermo suele ser la **aorta descendente**.
2. **Otros síntomas**: ACVA (accidente cerebrovascular), neuropatía periférica, síncope, isquemia aguda de extremidades inferiores, insuficiencia cardíaca por regurgitación valvular severa, síntomas secundarios a la compresión de estructuras adyacentes: síndrome de la vena cava superior, disfagia, ronquera, hemoptisis, hematemesis, etc.
3. **Signos**: hipotensión (taponamiento), disminución o asimetría de los pulsos, soplo de regurgitación aórtica, etc...



❖ HISTORIA NATURAL.

Existe una tendencia a la ruptura, en aquellos pacientes con un diámetro mayor de 5'5 cm, del 74% de los casos cada 2 años; entre los factores que predisponen esta situación y que son considerados como indicaciones para la cirugía encontramos:

- Aumento del diámetro aórtico (mayor de 5cm).
- Incremento en la velocidad de crecimiento.
- EPOC/tabaquismo (marcadores de destrucción del colágeno).
- Dolor (cambio súbito en las características o gravedad del mismo).
- Historia familiar con algún tipo de conectivopatía, como el Síndrome de Marfan.

Por otra parte, la disección aórtica presenta una mortalidad que se incrementa a medida que pasa el tiempo, siendo del 50% a los 2 días, y del 70% a los 2 meses.

❖ INDICACIONES QUIRÚRGICAS

El **tratamiento médico/clínico** se basa en el control de los factores de riesgo cardiovascular y el uso de beta-bloqueantes. La **opción quirúrgica** se llevará a cabo cuando el riesgo de la intervención sea inferior al de las complicaciones relacionadas con la dilatación aórtica. como ya hemos comentado los factores a tener en cuenta son:

- **DIÁMETRO AÓRTICO** → mayor de 5-6 cm.
- Historia familiar de muerte súbita o disección.
- Síndrome de Marfan.
- Presencia de válvula aórtica bicúspide (VAB).
- Grado de disfunción valvular.
- Historia de hipertensión arterial.
- Edad (esperanza de vida).
- Tamaño de la aorta.
- Progresión de la dilatación aórtica.
- Morbilidad global del paciente.
- Experiencia del equipo quirúrgico.

Las indicaciones específicas según el tipo de afectación y su localización comprenden:

1. Disección aórtica aguda:

- Tipo A → constituye una urgencia (intervención inmediata) → **TTO. QX.**
- Tipo B → **TTO. MÉDICO** basado en el control del dolor y la TA, así como en la administración de beta-bloqueantes. Si se acompaña de síndrome de Marfan, progresión y compromiso de órganos vitales, amenaza de rotura inminente y asociación con ICC, entre otros → **TTO QX.**

2. Aneurisma de Aorta Ascendente:

- Diámetro mayor de 5,5cm.
- Síndrome de Marfan, Ehler-Danlos, Bicúspide,... con historia (varios miembros con disección) → 4-5cm.
- Ruptura. Pseudoaneurisma.
- Valorar crecimiento mayor de 0'5cm al año y presencia de válvula bicúspide. Cirugía de la válvula aórtica recomendada a partir de 4'5cm.

3. Aneurisma de Arco:

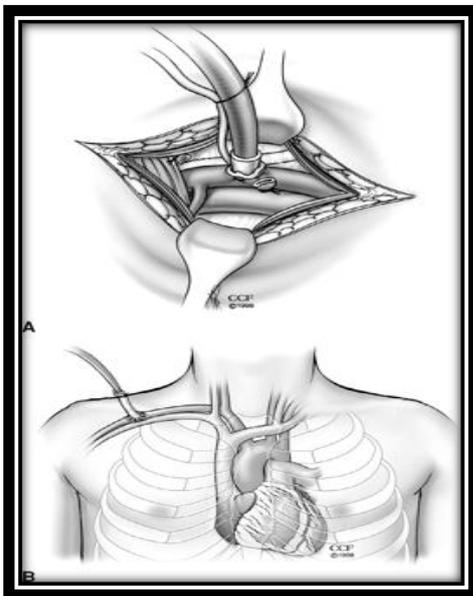
- Diámetro de 7-8 cm.
- Ruptura.
- Pseudoaneurisma.

4. Hematoma intramural: similar al de la disección clásica.

- Tipo A → cirugía.
- Tipo B → tratamiento médico.

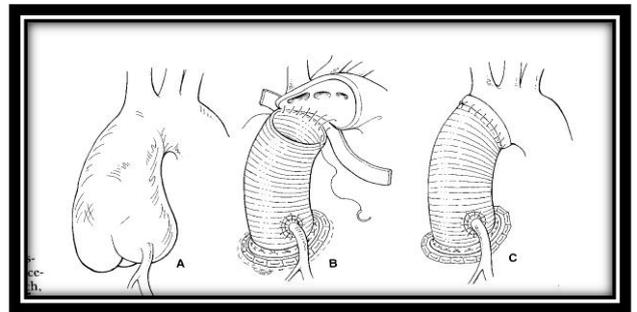
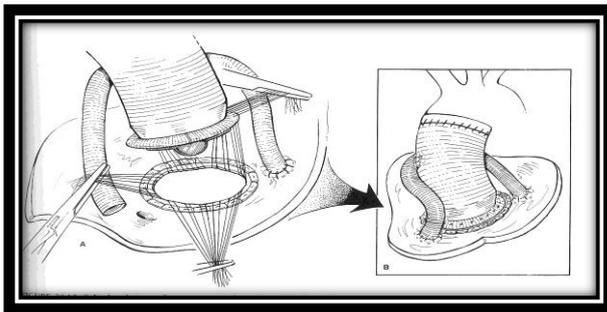
❖ TÉCNICA QUIRÚRGICA

- **CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC)** → como ya sabemos sustituye la acción de bombeo del corazón y la función de intercambio de gases de los pulmones; para ello se conecta al paciente a un circuito de derivación cardiopulmonar, después de abrir el tórax (esternotomía media), y se canula la arteria femoral, axilar o la aorta ascendente. La perfusión cardiopléjica retrógrada a través del seno coronario proporciona protección miocárdica durante el procedimiento, manteniendo una temperatura por debajo de 32°C (hipotermia moderada).
- **CEC Y PARADA CIRCULATORIA EN CASOS DE SUSTITUCIÓN ARCO AÓRTICO O DISECCIÓN. CANULACIÓN AXILAR** → igual que en el caso anterior, pero con la diferencia de que se baja la temperatura hasta los 15-16°C (hipotermia profunda). La cirugía del arco aórtico es muy compleja debido a que en él se originan las arterias carótidas (llevan toda la sangre al cerebro). En los últimos años se han desarrollado métodos de protección cerebral que han cambiado radicalmente el pronóstico de esta cirugía; se lleva a cabo perfusión cerebral anterógrada, que consiste en mantener un flujo constante de sangre en la circulación cerebral a través de las arterias carótidas. Por lo tanto debemos destacar que se mantiene la perfusión cerebral de forma selectiva, gracias al empleo de la canulación de la arteria axilar.

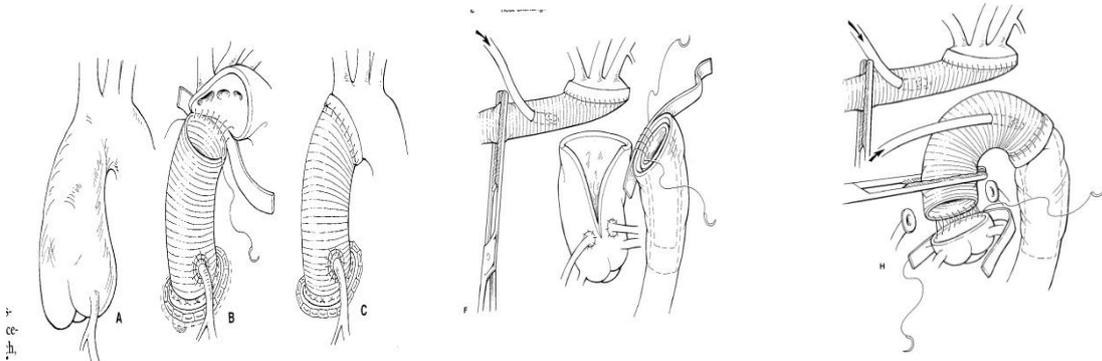


- **SUSTITUCIÓN AORTA ASCENDENTE** → injerto/tubo supracoronario.
- **SUSTITUCIÓN AORTA ASCENDENTE Y VÁLVULA AÓRTICA → TÉCNICA DE WHEAT-MILLER** → se sustituye la válvula aórtica por una prótesis y la aorta ascendente por un injerto artificial supracoronario.

- **SUSTITUCIÓN AORTA ASCENDENTE, VÁLVULA Y RAÍZ AÓRTICA → TÉCNICA DE BENTALL** → la **técnica de Bentall-Cabrol** (imagen izquierda) consiste en sustituir la válvula aórtica y toda la aorta por un conducto artificial de Dracon que tiene una prótesis mecánica o biológica valvular en su interior (tubo valvulado). Esta técnica está indicada en insuficiencia y estenosis aórtica, así como en caso de dilatación de la raíz de la aorta y/o de la aorta ascendente. Una variante mejorada de la misma es la **técnica de Bentall-Kouchoukos** (imagen derecha), en la que además se utilizan parches a lo Carrel (primer médico en usar injertos en cirugía vascular) para el reimplante de las coronarias.

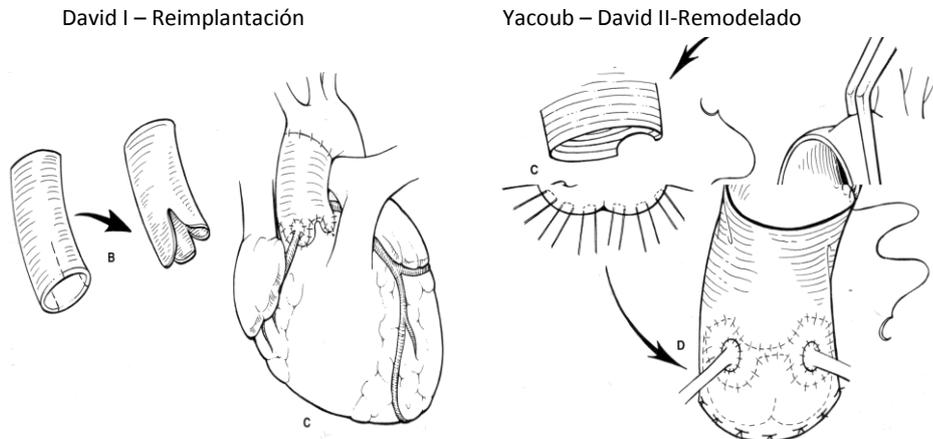


- **SUSTITUCIÓN ARCO AÓRTICO ASOCIADO A ANTERIORES** → comprende la sustitución del arco aórtico mediante el empleo de injerto supracoronario valvulado con prótesis metálica o biológica (técnica de Bentall-De Bono), técnica de remodelamiento o reimplantación de la raíz de aorta conservando la estructura valvular (operaciones de Yacoub o David en todas sus variantes) o procedimientos mediante la implantación de injertos biológicos valvulados (autoinjertos, homoinjertos o xenoinjertos).



- **TÉCNICAS CONSERVACIÓN VÁLVULA AÓRTICA → TÉCNICA DE DAVID-YACOUB** → está indicada en aneurismas de raíz de aorta con válvula aórtica anatómicamente conservada. Consiste en reseca todo el aneurisma, pero conservando la válvula y sus velos; es decir, se trata de una técnica de remodelación (Yacoub) o reimplantación (David) de la raíz aórtica conservando dicha estructura valvular. Sus VENTAJAS FRENTE A LA TÉCNICA DE BENTALL es que no requiere tratamiento anticoagulante y que evita las complicaciones asociadas a las prótesis mecánicas; está indicada en caso de

insuficiencia valvular aórtica con sigmoideas conservadas o con lesiones fácilmente reparables y anuloectasia inferior de 32mm.



➤ **OTRAS ALTERNATIVAS.**

1. **Homoinjerto** → consiste en el empleo de un injerto de la raíz aórtica criopreservado (procedente de cadáveres); técnica poco usada.
2. **Autoinjerto** → **OPERACIÓN DE ROSS** se basa en la extirpación de la raíz y válvula aórtica y su posterior sustitución por la raíz y válvula pulmonar, a nivel de la aorta ascendente; a continuación, se coloca un homoinjerto en posición pulmonar. Se lleva a cabo sobre todo en niños; en adultos no tiene muy buenos resultados → **síndrome de Schwarzenegger.** (curiosidad)

➤ **TABLA RESUMEN OPCIONES QUIRÚRGICAS.**

Válvula	Anillo	Sen/UST	Procedimiento
+++(>edad)	N	N	Wheat/ Wrapp
+++(<edad)	N	N	Bentall/ Autoinj
N	N	+++	Conservar
N	+++	+++	Conservar
N(Marfán)	+++	+++	Bentall/Conservar
N(Marfán)	N	+++	Bentall/Conservar
Micótico	+++	N	Bentall/Homoinj

➤ **RESULTADOS. MORTALIDAD.**

En la actualidad la cirugía de aorta ascendente y arco aórtico tienen muy buen pronóstico, siendo el porcentaje de mortalidad asociado a la cirugía electiva de aorta ascendente de sólo un 4-6% y algo más elevado (15-25%) en caso de intervención por disección aguda.

Entre los **factores de riesgo** a tener en cuenta encontramos la edad avanzada, el grado de urgencia, EPOC, insuficiencia renal crónica, traumatismo craneoencefálico y endocarditis infecciosa.

TEMA 5: CIRUGÍA DEL PERICARDIO.

TRAUMATISMOS CARDIACOS

- **INTRODUCCIÓN.**

El pericardio, contenido en el mediastino medio, es una **membrana fibroserosa** de 2 capas que envuelve al corazón y a los grandes vasos separándolos de las estructuras vecinas; es decir, forma una especie de bolsa o saco que cubre completamente al corazón. Tiene dos partes: el pericardio seroso y pericardio fibroso, ambas separadas por un espacio virtual que es el **ESPACIO PERICÁRDICO** y que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso (15-50 ml), facilitando así el desplazamiento del mismo.

Se une al diafragma por el **ligamento pericardiofrénico** y tiene una forma de cono invertido, con la base abajo; su cara externa, tanto por delante como por los lados posee formaciones adiposas. Su cara interna es la hoja parietal del pericardio seroso.

Se extiende desde la raíz de los grandes vasos hasta el diafragma, lateralmente desde una cavidad pleural hasta la otra y anteroposteriormente desde el esternón hasta el esófago. En su punto superior experimenta una reflexión de su lámina interna que proporciona la formación de la porción superficial.

Consecuentemente con lo que acabamos de comentar el pericardio desempeña 3 funciones fundamentales:

1. Limita el desplazamiento del corazón dentro del tórax.
2. Constituye una envoltura relativamente rígida que protege al corazón; evitando la dilatación súbita de las cavidades cardiacas, en especial las derechas (aurícula y ventrículo), durante el esfuerzo y estados de hipervolemia.
3. Proporciona una superficie de baja fricción que permite que tenga lugar la contracción cardiaca de manera adecuada.

Pese a todo ello, la ausencia de pericardio no conlleva ninguna patología clínicamente evidenciada.

- **ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.**

Existen 4 entidades patológicas principales, siendo la pericarditis crónica y la constrictiva muy parecidas.

a) PERICARDITIS AGUDA (PA)

Síndrome debido a la inflamación del pericardio caracterizado por: **DOLOR TORÁCICO, ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS y FROTE PERICÁRDICO** (ruido áspero) **A LA AUSCULTACIÓN**, de menos de 6 semanas de evolución.

En lo referente a su etiología, en **más del 80% de los casos la causa es idiopática**; seguida por la infección vírica, otras infecciones, radiaciones, neoplasias, IAM, traumatismos, autoinmune y drogas. Otros posibles orígenes son: púrpura trombocitopénica ideopática, amiloidosis, disección aórtica, quilopericárdico, post-cirugía y **uremia** (un tercio de los pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis desarrollan PA).

Clínicamente este proceso se caracteriza por:

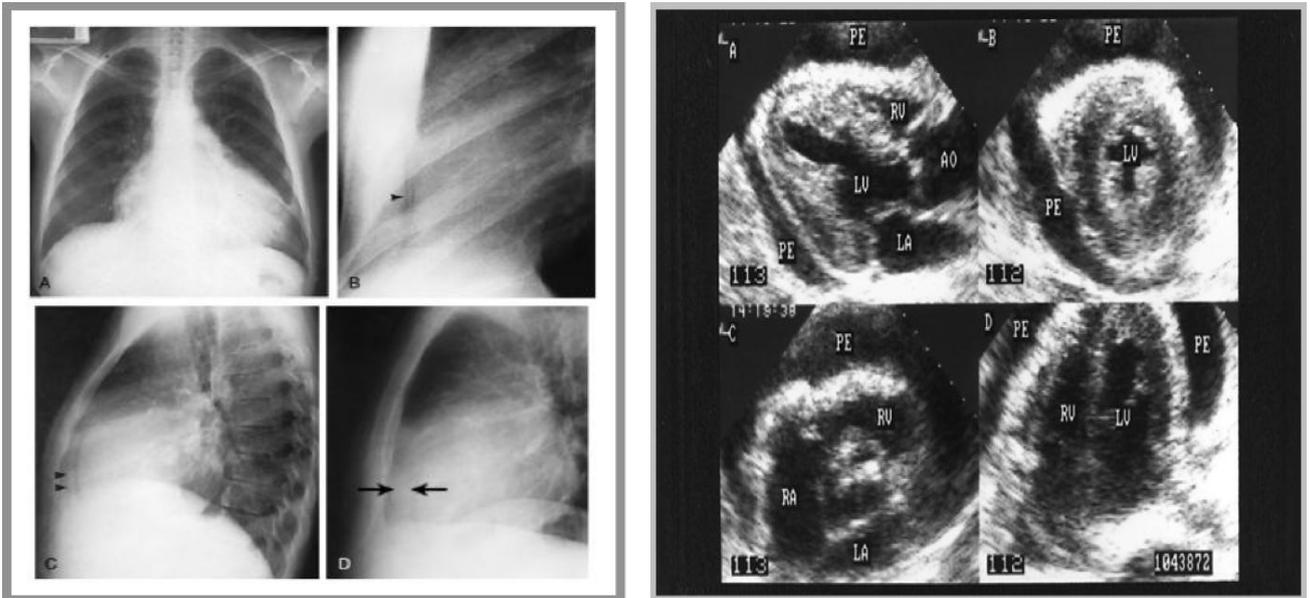
- **DOLOR TORÁCICO** → por irritación de los receptores nociceptivos del pericardio parietal debido a la actuación de mediadores químicos inflamatorios. Se trata de un dolor de tipo PLEURÍTICO, somático y muy intenso, de localización retroesternal y precordial izquierda, que aumenta con la inspiración, los cambios de postura y la tos (movilizan pericardio) y disminuye cuando el paciente se inclina hacia delante. La frecuente **afectación del nervio frénico**, que forma parte del sistema de inervación del pericardio, hace que dicho dolor se irradie al trapecio. Sin embargo, este signo no siempre aparece; como ocurre en el caso de la **pericarditis tuberculosa, neoplásica, por irradiación y la urémica**.
- **FROTE PERICÁRDICO a la auscultación** → aparece en el 85% de los casos y es debido a la presencia de exudado inflamatorio en la cavidad pericárdica, lo que dificulta el deslizamiento normal de sus superficies.

Según esto, deberemos realizar el **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL con el IAM**; ambos se caracterizan por dolor torácico retroesternal y precordial izquierdo, así como por elevación del intervalo ST en el ECG.

▪ PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

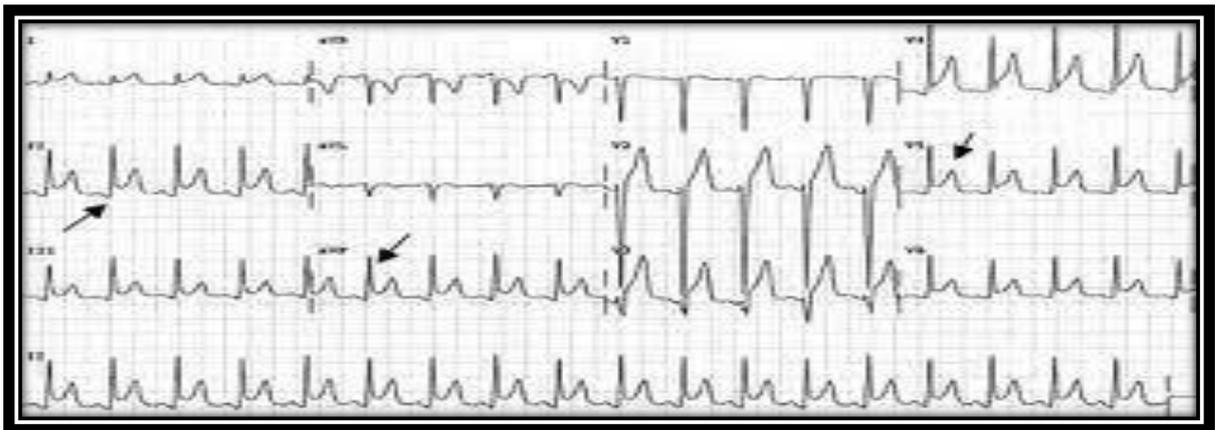
- Analítica** → es fundamental solicitar la **TITULACIÓN DE TROPONINAS**, para determinar el nivel de afectación cardíaca; su alteración se observa en el 49% de los pacientes con pericarditis y niveles superiores a 1.5ug/L son característicos de aquellos con **supradesnivel del ST o con infección reciente** → **RESULTADO común con el IAM**.
- Radiografía de tórax** → en caso de derrame pericárdico (proceso raro en IAM pero frecuente en pericarditis) se objetiva un **aumento de la silueta cardíaca o cardiomegalia global** → **AUMENTO ÍNDICE CARDIOTORÁCICO (ICT)**. (Imagen izquierda)
- Ecocardiograma** → prueba idónea para demostrar y valorar el derrame pericárdico, por lo que constituye el **método de elección para establecer el diagnóstico diferencial ya mencionado con el IAM**. En la PA la FEVI se encuentra conservada, mientras que el IAM no; ello es debido a que en el primer caso tendrá lugar IC diastólica, impidiéndose el llenado ventricular

pero sin afectación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
(Imagen derecha)



NOTA!! En la imagen las siglas PE hacen referencia a la presencia de líquido/derrame pericárdico.

- D. *Electrocardiograma* → se observa **supradesnivel (elevación amplia) del segmento ST** en casi todas las derivaciones, frecuentemente acompañado de **concavidad superior a este nivel**; puede darse depresión del intervalo PR. En resumen, se aprecian cambios significativos de los complejos QRS. Con el transcurso de los días el segmento ST se normaliza y las ondas T se negativizan, permaneciendo así semanas o incluso meses → **ALTERACIÓN REPOLARIZACIÓN**.

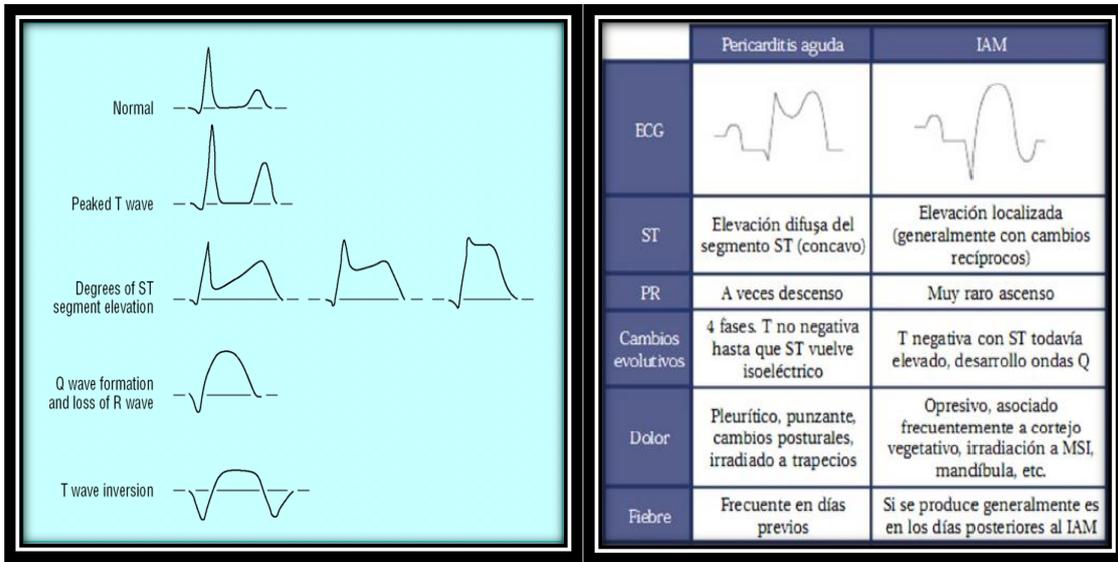


- **DIANÓSTICO DIFERENCIAL CON IAM (MUY IMPORTANTE).**

La base del mismo la constituye el ECG:

- **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)** → segmento ST localizado, convexo y puede ser mayor de 5 mm; progresión onda Q; cambios recíprocos del segmento ST.

- **PERICARDITIS AGUADA (PA)** → segmento ST difuso, cóncavo hacia arriba y menor de 5 mm; no progresión onda Q.



Otros signos diferenciales ya comentados son:

- DOLOR TORÁCICO → el dolor típico de la angina de pecho es **OPRESIVO/CONSTRICTIVO**, retroesternal y se irradia a brazo izquierdo, cuello y mandíbula; mientras que el dolor de la pericarditis suele ser tipo **PLEURÍTICO**, aumentando con inspiración, tos y cambios posturales, y disminuyendo al echarse hacia delante.
- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX → la pericarditis se caracteriza por **aumento del ICT** en caso de **derrame pericárdico**; proceso poco frecuente en el IAM.
- ECOCARDIOGRAMA → en pericarditis se **conserva la FEVI**, mientras que en el IAM no.

- **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.**

No suele ser importante debido a que en el 80% de los casos la causa es IDIOPÁTICA; éste comprende:

- Test tuberculina.
- Cultivos virales (faringe y deposiciones).
- Determinación factor reumatoide.
- Serología toxoplasma.
- Determinación infección por VIH.
- Pericardiocentesis ante sospecha purulenta.
- Hemocultivos.
- Determinación anticuerpos antinucleares.
- Titulación brucelosis.
- Biopsia pericárdica (en caso de PA de etiología desconocida y de más de 3 semanas de evolución; POCO RENTABLE).

- Tratamiento anti-tuberculosis si no se ha establecido el diagnóstico y el caso clínico lo sugiere.

- **TRATAMIENTO.**

En la pericarditis aguda idiopática el tratamiento es sintomático, comprendiendo:

- a. **ALIVIO DEL DOLOR y RESOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN** → reposo + administración AAS; en caso de que no sea efectivo se recurrirá a **AINES** (ibuprofeno, ketorolaco, indometacina, rofecoxib) y/o **GLUCOCORTICOIDES** (gran utilidad en pacientes con pericarditis secundaria a colagenopatías, insuficiencia renal y pericarditis recurrentes e incapacitantes; en este último caso, si no es posible el control con altas dosis de glucocorticoides se procederá a la **PERICARDIECTOMÍA/VENTANA PERICÁRDICA**). En caso de pericarditis urémica o pericarditis recurrentes se pautará **colchicina**.
- b. **RESOLUCIÓN DEL DERRAME PERICÁRDICO** → PERICARDIOCENTESIS.

b) TAPONAMIENTO CARDIACO (TC)

Consiste en la obstrucción del flujo sanguíneo al corazón debido a la acumulación del líquido intrapericárdico → **COLAPSO CIRCULATORIO que desemboca en ICC**; es decir, se trata de la complicación que presige al derrame cardiaco. En la **forma aguda** el cúmulo de líquido es de 200-250 cm³, mientras en la **crónica** aumenta hasta los 1000-1500 cm³.

El aumento del volumen a nivel pericárdico de forma paulatina desencadena como mecanismo de compensación que se distiende el pericardio, consiguiendo así que la presión intracavitaria no se eleva de forma significativa; sin embargo, a medida que se incrementa dicho volumen y sobrepasa un determinado nivel, pequeños aumentos elevan la presión intrapericárdica en gran medida, desembocando en un **DERRAME PERICÁRDICO CRÓNICO**. Por otra parte, si el cúmulo de líquido tiene lugar de forma súbita (**DERRAME AGUDO**) la presión se eleva rápidamente, debido a la imposibilidad de adaptarse a dicha situación mediante la distensión.

Cuando la presión intrapericárdica alcanza niveles similares o superiores a los de las cavidades cardiacas y las venas que drenan en ellas, la compresión que ejerce el derrame sobre el corazón impide el correcto llenado diastólico → **INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA**.

- **FISIOPATOLOGÍA.**

Como ya comentamos, en el TC se produce una restricción de la expansión diastólica de los ventrículos debido al notable aumento de la presión intrapericárdica, cuyas consecuencias predominantes se dan a nivel de las cavidades derechas (**aumento de la presión en AD y VD que produce disminución del llenado en cavidades derechas**). Esto provoca una caída de la fracción de eyección (llenado anómalo del corazón), así como la disminución de la presión arterial sistólica y el aumento de la frecuencia cardiaca (hiperestimulación sistema adrenérgico y RAAS = Renina-Angiotensina-Aldosterona). Las **manifestaciones clínicas son consecuencia**

directa del estado de bajo gasto cardiaco y el aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP).

▪ **ETIOLOGÍA.**

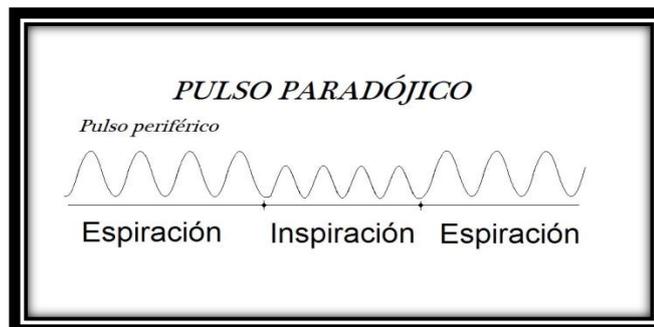
- A. PERICARDITIS EXUDATIVAS → **infecciosas** (tuberculosis, virales, bacterianas) o **no infecciosas** (Lupus eritematoso sistémico, pericarditis urémica, síndrome de Dressler; **éste último consiste en una pericarditis que tiene lugar tras afectación cardiaca o pericárdica y que frecuentemente aparece días o semanas después de IAM o post-cirugía**).
- B. HEMOPERICARDIO → por puñalada o ruptura cardiaca (IAM, cirugía, sondas) y disección aórtica.

▪ **CLÍNICA.**

El taponamiento cardíaco clásico se caracteriza por la **TRIADA DE BECK**: hipotensión (disminución del volumen de eyección) + distensión yugulares a nivel del cuello (descenso del retorno venoso) + matidez ruidos cardiacos (derrame pericárdico).

Sin embargo, no siempre se manifiesta, pudiendo presentar el paciente otros signos y síntomas:

- **SÍNTOMAS** → disnea, ortopnea, sudoración, ansiedad e inquietud, confusión, dolor interescapular y abdominal, oliguria.
- **SIGNOS** → piel fría y viscosa, taquipnea, taquicardia, yugulares ingurgitadas, hipotensión, PA diferencial reducida, ruidos cardiacos disminuidos, hepatomegalia congestiva, frote pericárdico, **signo de Kussmaul positivo** (aumento patológico de la ingurgitación yugular durante la inspiración por la dificultad en la distensión de las cámaras ventriculares a la mayor llegada de sangre; es característico de la pericarditis constrictiva, aunque también puede aparecer en el derrame), **pulso paradójico** (descenso anormal de la presión arterial sistólica, de más de 10 mmHg, y de la amplitud del pulso arterial durante la inspiración).

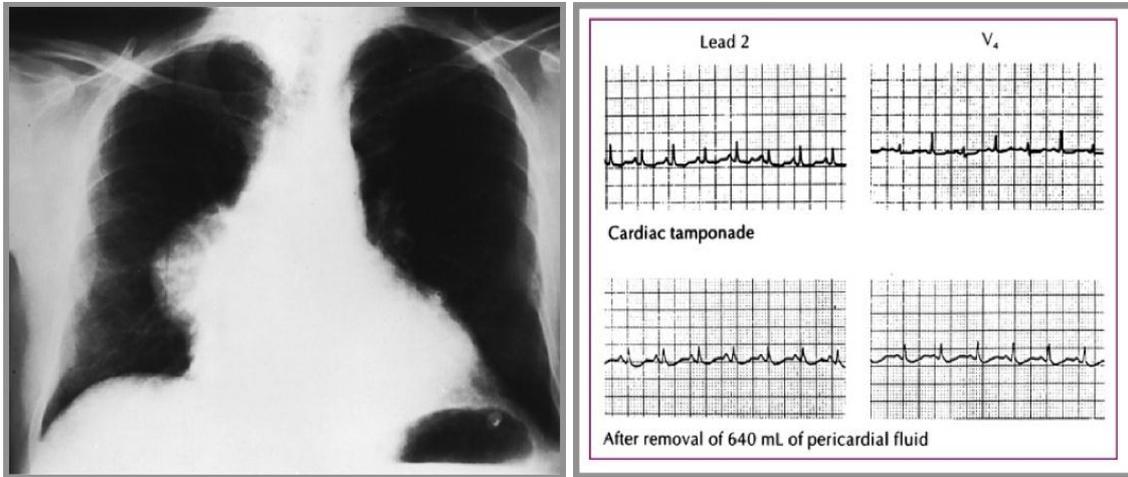


▪ **DIAGNÓSTICO.**

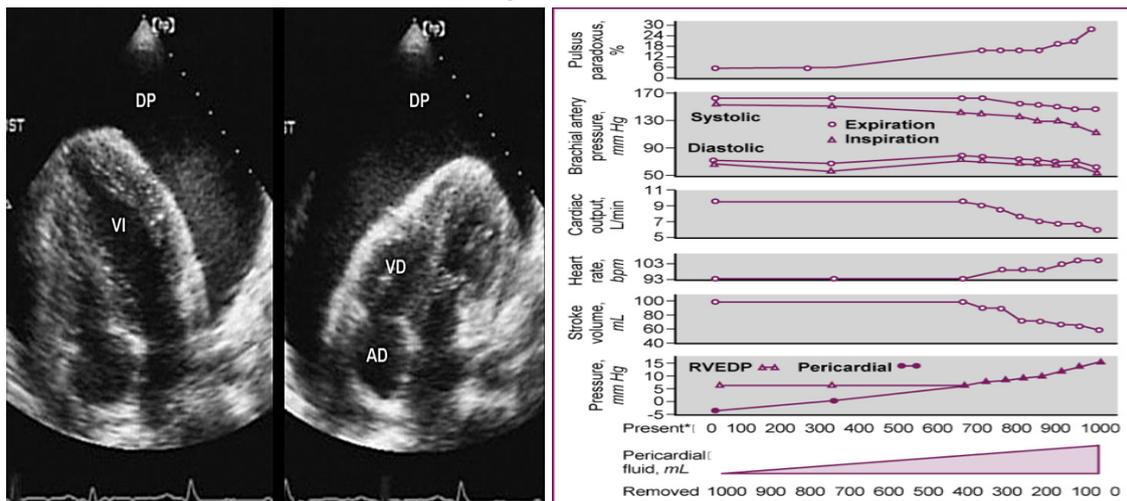
Se basa en:

- CLÍNICA → signos y síntomas ya comentados.

- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX → aumento de silueta cardiaca con campos pulmonares claros. (Imagen izquierda).
- ELECTROCARDIOGRAMA → disminución del voltaje y alternancia eléctrica (onda R avanza poco). (Imagen derecha).



- ECOCARDIOGRAMA → **prueba de elección**; se observa el colapso de cavidades derechas, sobre todo en VD. (Imagen derecha).



En la tabla de la izquierda se observa como a medida que se eleva el contenido líquido y la presión intrapericárdica: **umenta** el porcentaje de casos que presentan pulso paradójico, así como la frecuencia cardiaca, **y disminuye** la presión arterial (tanto sistólica como diastólica), el gasto cardiaco y la fracción de eyección.

▪ TRATAMIENTO.

En un primer momento se instaura un **tratamiento MÉDICO**, basado en la administración de líquidos y fármaco inotrópicos, pero **NO diuréticos**; éstos disminuyen la precarga, ya afectada por el llenado diastólico ineficaz típico del TC.

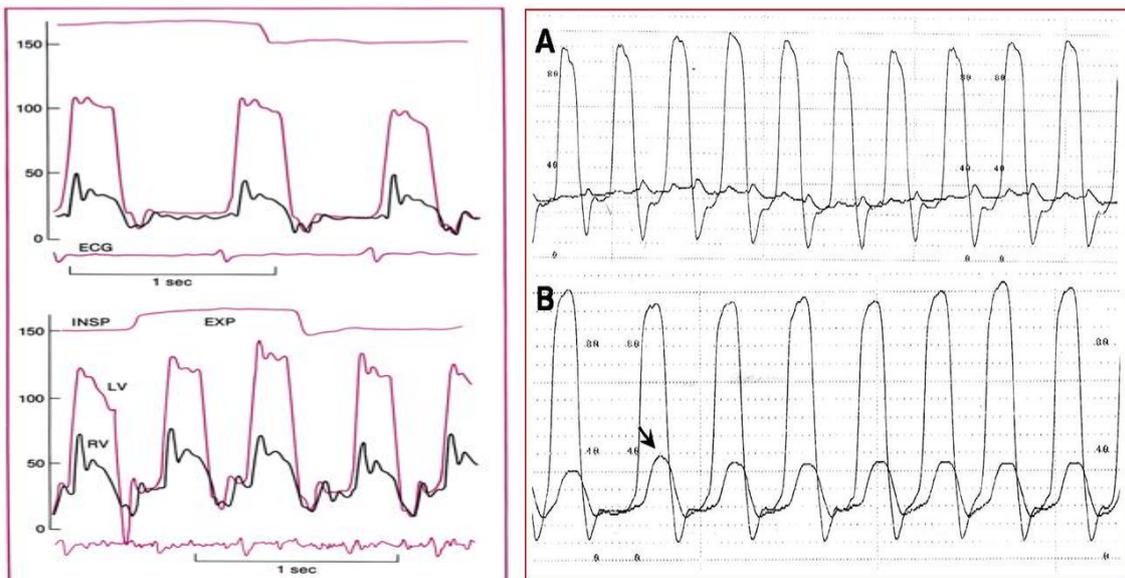
Si no se resuelve el cuadro con estas medidas se planteará el tratamiento quirúrgico, que comprende la **PERICARDIOCENTESIS** (resolución derrame pericárdico) o incluso la realización de una **VENTANA PERICÁRDICA SUBXIFOIDEA** (sobre todo en casos recidivantes).

c) PERICARDITIS CRÓNICA y PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Ya comentamos al principio del tema que ambas entidades eran muy parecidas; se definen como un proceso inflamatorio crónico del pericardio, que se vuelve fibroso, pierde su distensibilidad y aprisiona al corazón con una especie de cáscara o coraza fibrosa (tejido granulación + calcificación).

Consecuentemente, tiene lugar el **llenado diastólico ineficaz**, lo que conlleva al aumento de las presiones auriculares con hipertensión venosa en el lado derecho e hipertensión venocapilar-pulmonar en el lado izquierdo.

Es muy característico el **SIGNO DE LA RAÍZ CUADRADA o DIP-PLATEAU**, debido al llenado protodiastólico rápido como consecuencia de un aumento del volumen desde la telesístole hasta el primer tercio de la diástole, que se acompaña luego de una caída brusca de la curva de presión ventricular → **DIP**. Consecuentemente, se observa una meseta ascendente en la curva de presión ventricular, debida a la poca distensibilidad del pericardio.



NOTA → en B curva hacia arriba y grande corresponde a la presión ventriculo izquierdo; mientras la curva hacia abajo/pequeña (flecha) hace referencia a la presión ventriculo derecho.

La curva de presión diastólica del ventrículo muestra en su parte inicial un descenso rápido, temprano y profundo con elevación rápida hasta una meseta. El dip de la curva de presión diastólica ventricular corresponde con el seno y de la curva de presión auricular, coincidiendo con la fase de llenado rápido temprano. La meseta no supone un aumento de la presión y es igual a la presión diastólica del ventrículo derecho a lo largo del resto de la diástole.

▪ ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de estos dos procesos es la IDIOPÁTICA, seguida por la secundaria a pericarditis agudas recidivantes, tuberculosis, enfermedades autoinmunes (LES y artritis reumatoide), traumatismos, radiación, mediastinitis y neoplasias.

▪ CLÍNICA y DIAGNÓSTICO.

Las manifestaciones clínicas características son debidas a la **IC DERECHA (hipertensión venosa sistémica)**: disnea progresiva, astenia, anorexia, ingurgitación yugular y de las venas de la cara, hepatomegalia congestiva dolorosa, derrame pleural derecho o bilateral, edemas bimaleolares y ascitis. En la exploración podemos objetivar signos debidos a la disminución del gasto cardiaco, como el **pulso paradójico y el signo de Kussmaul positivo**.

El diagnóstico se basa en la clínica ya comentada y los resultados de pruebas complementarias:

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX** → en el 40% de los casos existen **calcificaciones pericárdicas**.
- **ECG** → **disminución del voltaje en QRS**; en el 30% de los casos **presencia de FA**.
- **ECOCARDIOGRAMA** → es la prueba de elección. Se aprecia **engrosamiento pericárdico**; en caso de que no se objetive no se podrán descartar dichas patologías.
- **TAC y RM** → detección precisa del **engrosamiento y las calcificaciones pericárdicas**.
- **CATETERISMO** → se trata de la prueba de elección si se sospecha **MIOCARDIOPATÍA RESITRICTIVA**; sus resultados muestran:
 - a. **ECUALIZACIÓN DE PRESIONES** → presión diastólica final elevada e igual en AD, AI y arteria pulmonar.
 - b. **DIP-PLATEAU** → a nivel de la curva ventricular.
 - c. **COLAPSO SENO Y PROFUNDO** → en morfología de la presión venosa.

▪ TRATAMIENTO.

Es fundamentalmente quirúrgico y comprende la **PERICARDIECTOMÍA o VENTANA PERICÁRDICA**, de uno de los nervios frénicos al otro a través de esternotomía media.

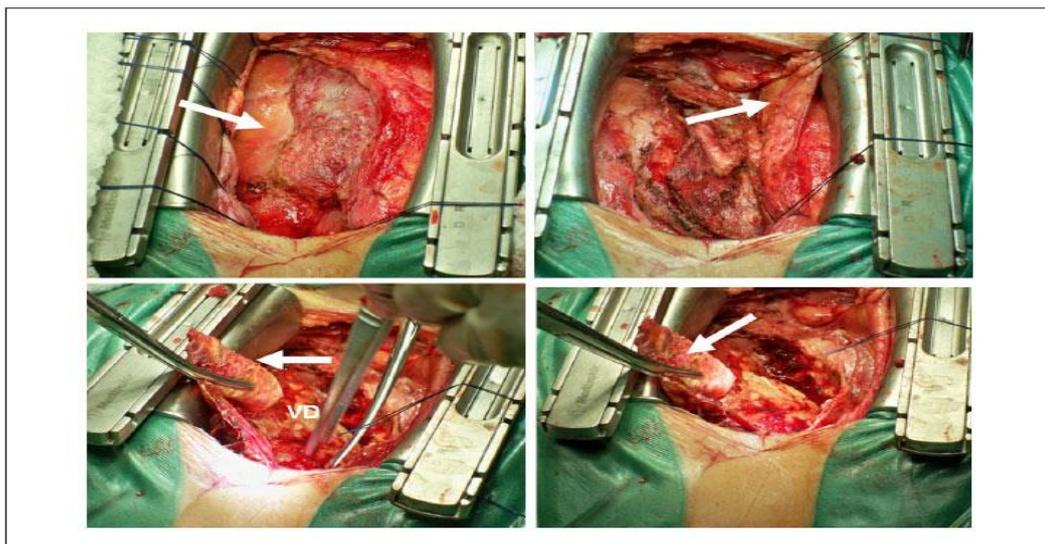


Fig. 2 - Aspecto cirúrgico. As setas indicam o pericárdio calcificado com espessamento intenso. VD - ventrículo direito.

La **pericardiectomía o llamada también ventana pericárdica**, es un procedimiento que se realiza en casos donde se presenta acumulación excesiva de líquido alrededor del pericardio, produciendo un efecto de aumento de presión que impide desarrollar el trabajo normal del corazón; sea cual sea la causa del mismo, el tratamiento es la **evacuación del líquido pericárdico** y la **realización de una ventana pericárdica** para toma de biopsias y análisis del líquido. El procedimiento más usado es la ventana pericárdica subxifoidea, que se realiza por debajo del extremo inferior del esternón, ligeramente hacia el lado izquierdo; mediante esternotomía media se puede realizar una incisión pequeña de 5 cm que permite abordar el pericardio. El problema con esta técnica es la recidiva; cuanto menor sea el tamaño de la ventana existe más riesgo de taparse o volver a formarse una nueva colección. Otro procedimiento es la **ventana pericárdica por toracoscopia**.

TRAUMATISMOS CARDIACOS

Las lesiones cardiacas resultantes de un traumatismo sobre el corazón representan una afección no frecuente pero si importante debido a la gran morbi-mortalidad que conllevan; en España la causa más común de traumatismo cardiaco es el **accidente de tráfico**.

Podemos clasificar los traumatismos cardiacos en dos grupos claramente diferenciados:

A. TRAUMATISMOS PENETRANTES.

Comprende los **traumatismos cardiacos ABIERTOS, con solución de continuidad**. La causa más común es la herida por arma blanca o arma de fuego → HERIDAS PENETRANTES CARDIACAS.

Entre los mecanismos implicados encontramos: cuchillos, balas, agujas (**conllevan TAPONAMIENTO**) e instrumentación percutánea (dirección de dentro a fuera); el último comprende toda lesión originada en el corazón y que ocasionalmente dan lugar a la perforación de diversas estructuras (cateterización, implantación marcapasos, colocación drenajes torácicos, instauración cardioplejia retrógrada a través del seno coronario,...).

Clínicamente, la **principal afectación ocurre a nivel de los ventrículos (sobre todo VD)**, pudiendo encontrar desde pacientes asintomáticos, hasta con taponamiento cardiaco (triada de Beck) o en parada cardiopulmonar. Un dato curioso es que la **supervivencia es mayor en aquellos con taponamiento cardiaco debido a traumatismo penetrante**, en cuyo caso la pericardiocentesis está contraindicada (inestabilidad hemodinámica).

El diagnóstico (si lo permite la situación clínica del paciente) se basa en la determinación de **neumohemopericardio en RX TÓRAX** y **taponamiento en ECOCARDIOGRAMA** (prueba de elección).

El tratamiento consiste, en primer lugar, en el **soporte vital avanzado**; **NUNCA DEBEREMOS RETIRAR EL ARMA**. A continuación, si el paciente permanece estable hemodinámicamente se le **intervendrá quirúrgicamente (pericardiectomía mediante esternotomía media)**; en caso de

inestabilidad, se realizará **toracotomía anterolateral izquierda extrahospitalaria**, pues permite acceso rápido y directo al corazón para reparar la lesión.

B. TRAUMATISMOS CERRADOS.

Comprende los **traumatismos sin solución de continuidad**; la etiología más frecuente es el accidente de tráfico. Entre los mecanismos implicados encontramos: compresión entre esternón y columna vertebral, estallido y movimiento de aceleración-desaceleración; dándose distintos tipo de lesiones cardiacas:

- **CONTUSIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO** → por su mayor proximidad al esternón la pared libre de ventrículo derecho es la más propensa a sufrir una contusión cardíaca. Se origina una extravasación sanguínea entre las fibras musculares del miocardio, cuya consecuencia final es la **destrucción tisular**. En la superficie del epicardio se observa la aparición de petequias, equimosis, hematomas; histológicamente existe una infiltración leucocitaria, edema, hemorragia intramiocárdica y destrucción de las fibras miocárdicas. En la mayoría de las ocasiones, el proceso se resuelve mediante la reabsorción del hematoma y la formación de una escara. La **diferencia anatomopatológica entre una contusión cardíaca y un infarto viene marcada por el territorio adyacente**, que en el caso de la contusión es estrictamente normal mientras que en el infarto existe una zona de transición isquémica entre la necrosis y el tejido sano.
- **ROTURA AÓRTICA A NIVEL DEL ISTMO** → justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda.
- **ROTURA MÚSCULOS PAPILARES (INSUFICIENCIA MITRAL)** → el traumatismo afecta generalmente al aparato subvalvular, lesionando las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. **La disfunción traumática del aparato subvalvular mitral origina insuficiencia de dicha válvula en mayor o menor grado**, dependiendo de si la rotura se circunscribe a una sola cuerda o es más extensa.
- **DISECCIÓN CORONARIA** → las arterias coronarias pueden presentar desgarros, disecciones, fístulas, trombosis o espasmos, muy difíciles de diagnosticar; la **coronariografía** constituiría el método de elección en estos casos.

En cuanto al diagnóstico, en líneas generales resulta complicado debido a la situación de **urgencia médica** en la que se encuentra el paciente; debemos recurrir pues a pruebas rápidas, precisas y prácticas, como:

- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX → descartar **neumopericardio**.
- ECOCARDIOGRAMA → determinar presencia de **derrame pericárdico**.
- TAC → **confirmación resultados** dos pruebas anteriores.

Por último hablaremos del tratamiento, que al tratarse de una urgencia médica se basará en el **soporte vital avanzado y la corrección quirúrgica diferida**.

TEMA 6: TRASTORNOS VASOMOTORES DE LAS EXTREMIDADES.

• INTRODUCCIÓN.

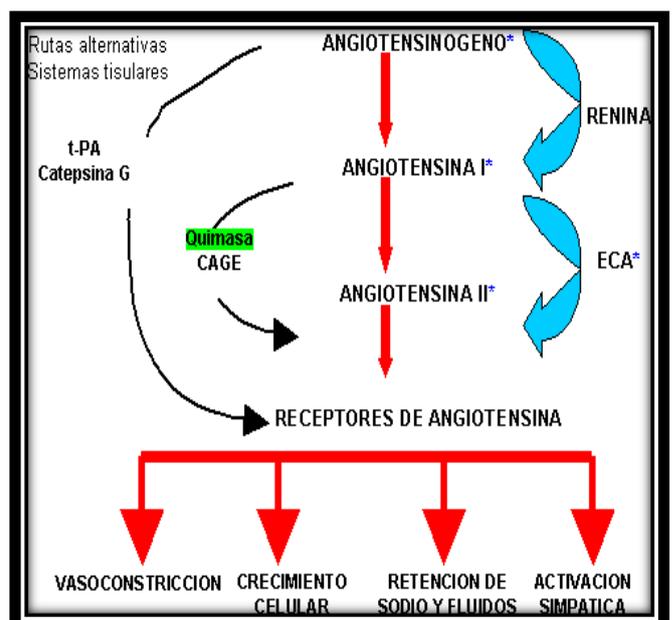
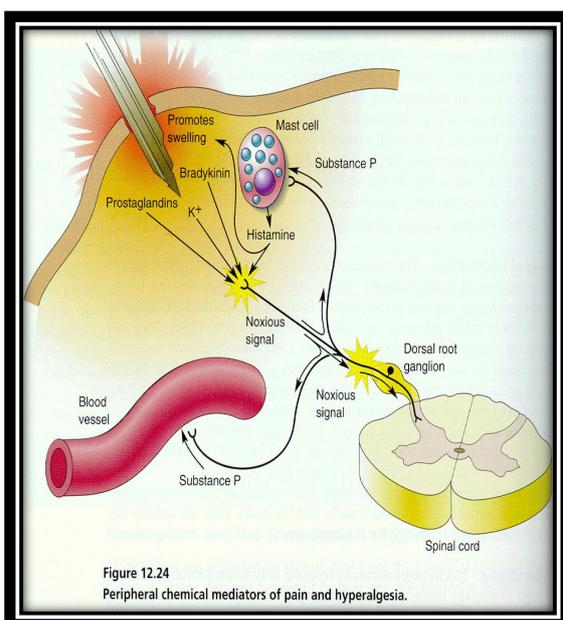
Los principales trastornos vasomotores de las extremidades son las denominadas **VASCULOPATÍAS FUNCIONALES**, que se producen en situaciones en las que existen síntomas y signos de trastorno de la circulación arterial periférica, sin evidencia de lesión orgánica alguna; suelen afectar a las arterias de pequeño calibre y arteriolas. Se dan principalmente en las manos y/o pies, por lo que también se conocen con el nombre de **ACROSÍNDROMES**; o también **SÍNDROMES VASOESPÁSTICOS o FUNCIONALES ARTERIALES**.

• FISIOLOGÍA DE LAS ARTERIAS.

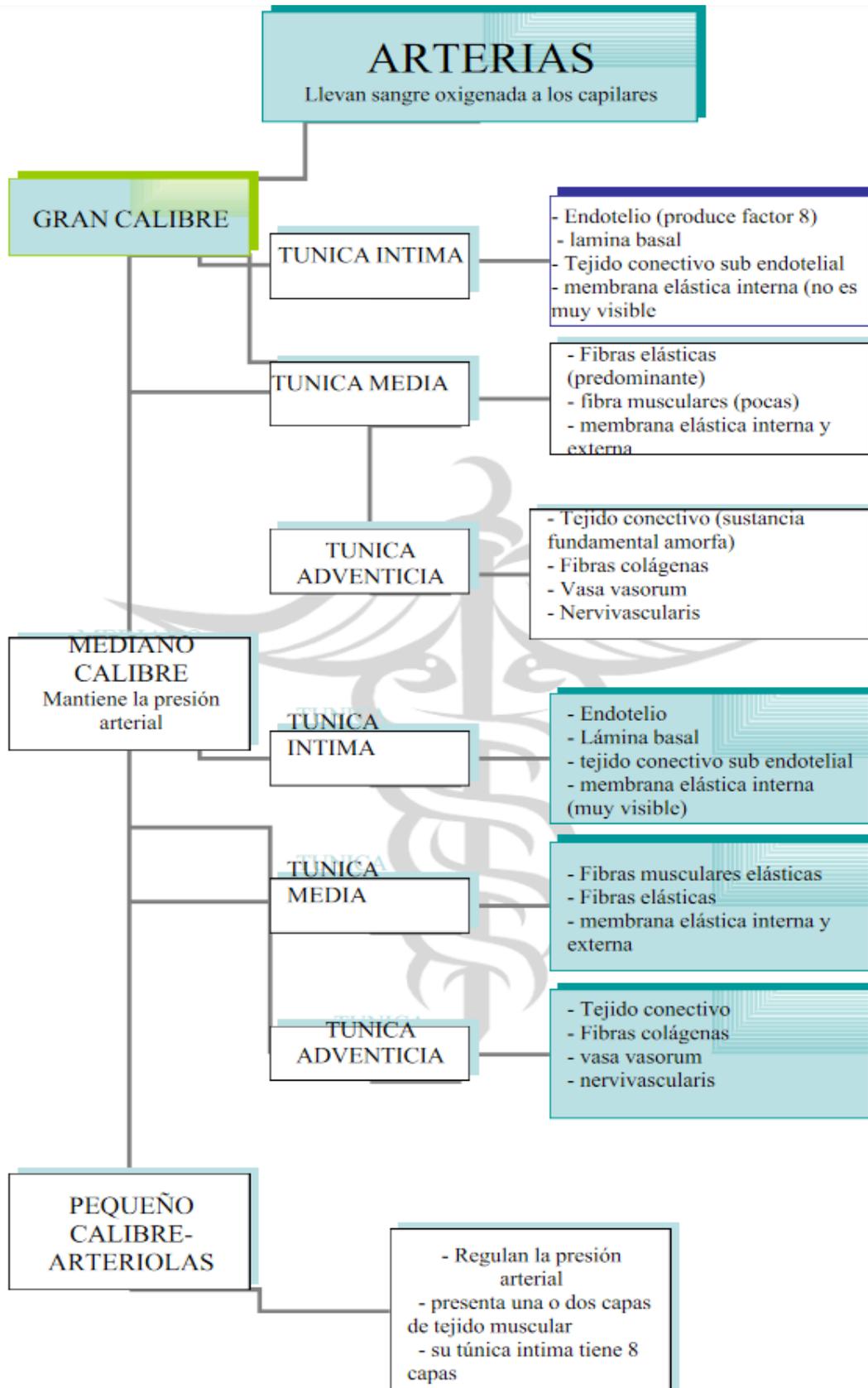
En condiciones fisiológicas se producen FENOMENOS VASOCONSTRICTORES O VASODILATADORES, gracias a los cuales se logra regular la temperatura y coloración de la piel, adaptándola así a las necesidades del organismo en cada momento. Ante el frío tiene lugar la vasoconstricción de las arterias periféricas con el fin de evitar la pérdida de calor y desviar el mayor volumen sanguíneo hacia órganos vitales, como el cerebro, pulmón y corazón.

El flujo sanguíneo de la piel está regulado por un complejo sistema interactivo en el que participan:

- Estímulos nerviosos.
- Hormonas circulantes.
- Mediadores químicos producidos por las células sanguíneas y las paredes (endotelio) de los vasos.



- **HISTOLOGÍA DE LAS ARTERIAS.**



- **TIPOS TRASTORNOS VASOMOTORES.**

a. Fenómeno de Raynaud (FR).

Se trata de un **trastorno vascular periférico** de tipo VASOCONSTRUCTOR, prolongado y paroxístico, de predominio femenino (5:1) y con cierto carácter familiar, que constituye una respuesta exagerada al frío y a los cambios emocionales. Es de carácter transitorio y mejora con el calor; afecta a las arterias digitales y arteriolas cutáneas de las extremidades, debido a un defecto LOCAL en la respuesta vascular.

Aparecen cambios de coloración cutánea distal (dedos manos y pies) con palidez y/o cianosis, seguidos de enrojecimiento; se distinguen 3 fases:

1. FASE BLANCA/ DE PALIDEZ → vasoconstricción arterias digitales y arteriolas. Suele producirse parestesias en los dedos.
2. FASE AZUL/ DE CIANOSIS → vasodilatación de arteriola, vénula y capilar debido a la isquemia y al consumo de oxígeno dentro de estos vasos.
3. FASE ROJA/ DE ERITROSIS/ DE HIPEREMIA REACTIVA → vasodilatación arterial. Se acompaña de sensación de calor.



Dependiendo de si su aparición está asociada o no a una enfermedad recibe 2 denominaciones distintas: **ENFERMEDAD DE RAYNAUD o FR PRIMARIO** (fenómeno de Raynaud sin enfermedad asociada que lo produzca) o **SÍNDROME DE RAYNAUD o FR SECUNDARIO** (fenómeno de Raynaud asociado a enfermedad, que actúa como factor causal; ej: colagenopatías vasculares como LES = Lupus eritematoso sistémico, enfermedades arteriales oclusivas como la isquemia arterial, hipertensión pulmonar, hábito tabáquico, etc.).

a.1. FR PRIMARIO = ENFERMEDAD DE RAYNAUD → suele darse en mujeres jóvenes (3-20% de los casos), así como en personas con familiares afectados; la edad media de aparición es a los 60 años y está determinada por el clima. Su prevalencia es difícil de establecer pues no hay una prueba objetiva que establezca de modo definitivo el diagnóstico; la dificultad pues, radica en descartar posibles enfermedades desencadenantes. Normalmente, cuando es UNILATERAL conviene descartar una posible arteriopatía proximal, costilla cervical o síndrome hipotenar, entre otras; si el proceso es BILATERAL suele ser benigno. Por consenso, se requieren un mínimo de 2 episodios para establecer el diagnóstico, que habitualmente se basa en los **criterios de ALLEN Y BROWN (1932)**:

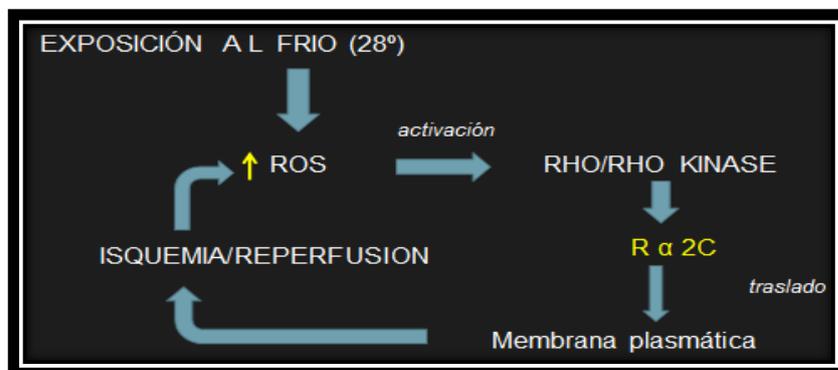
- a. *Ataques intermitentes de isquemia en las extremidades.*
- b. *Ausencia de oclusiones arteriales orgánicas.*

- c. *Distribución bilateral.*
- d. *No suele haber cambios tróficos, pero sí los hay son menores (nunca gangrenas).*
- e. *Ausencia de otras enfermedades que puedan desencadenar FR.*

Con respecto a la **clínica** de la enfermedad, diremos que es más frecuente en manos que en pies y cualquier zona con presencia de vasos que participen en la termorregulación (nariz, oreja, rodillas, cara,...); normalmente, comienza en un dedo y se extiende al resto de forma simétrica. El dedo pulgar suele ser el menos afectado; si lo está puede indicar FR secundario. La fase isquémica dura unos 15-20 minutos; en ocasiones el proceso comienza directamente con la fase de cianosis, sin fase blanca. Muchas veces se asocia con Livedo Reticularis, apareciendo un moteado violáceo reversible formando círculos en la piel de antebrazos y piernas.

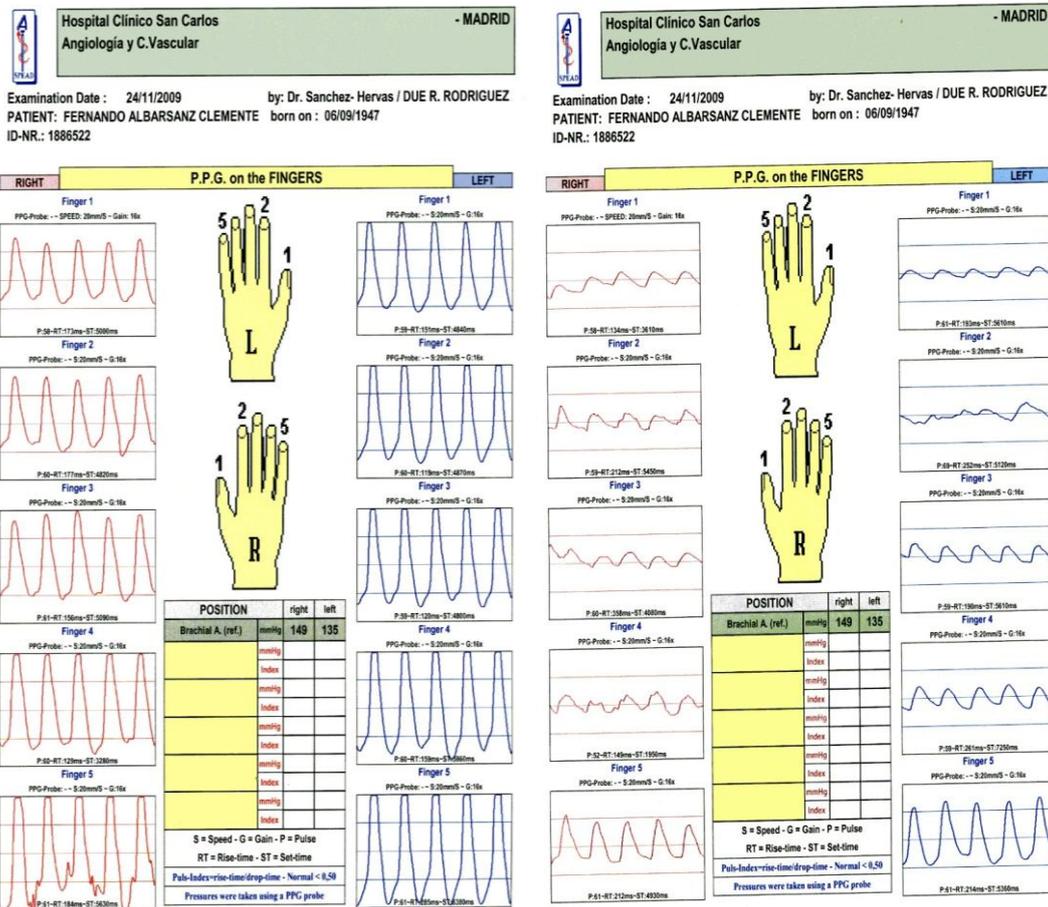
Los **factores desencadenantes** son los cambios de temperatura, el estrés emocional y cualquier suceso que desencadene un aumento de alfa-adrenérgicos.

Hablando ahora de su **patogenia**, la evidencia científica actual ha demostrado que el trastorno principal radica en una respuesta anormal de los receptores alfa-adrenérgicos especializados en los mecanismos de la termorregulación (subtipo alfa-2C). El cuadro se desencadena debido a un rápido incremento de los radicales libre en las células musculares lisas de la arteria al estar expuesta a bajas temperaturas; esto induce la activación de la vía enzimática rho-quinasa, que a su vez produce el traslado de los receptores alfa-2 a la membrana plasmática (antes inactivos en el aparato de Golgi). Todo lo comentado produce una respuesta vasoconstrictora que desencadena procesos de isquemia-reperfusión, dando lugar a más ataques.



Como ya comentamos, el **diagnóstico** es fundamentalmente clínico; debemos explorar los pulsos y atender a la presencia de masas pulsátiles o soplos, así como a la temperatura, coloración y trastornos tróficos de la piel (atrofia muscular, piel seca atrófica, úlceras y necrosis distales). A la hora de establecerlo, debemos recordar que lo importante son los cambios de coloración, pues los síntomas y frialdad sin ellos no son FR; así ante episodios repetidos de cambios en la coloración bi- o trifásicos con el frío, estaremos ante un FR SEGURO. Si los cambios son unifásicos y se acompañan de parestesias con el frío, es posible que estemos ante un FR; pero si no hay cambio en la coloración y sólo aparecen síntomas, NO se tratará de un FR.

En lo referente a las **pruebas funcionales**, deberemos realizar un estudio funcional de las extremidades (PSS=presión sistólica segmentaria, PVR= pletismógrafo de volumen), medir la respuesta al frío mediante técnicas de pletismografía (PVR y PPG= fotopleletismografía) y la presión digital, además de llevar a cabo técnicas termométricas; todo ello para cuantificar la respuesta al frío. En cuanto a las técnicas de imagen, las más usadas son la capilaroscopia, doppler láser y termografía; diferenciando así entre un FR primario y secundario.



FOTOPLESTIMOGRAFÍA → estado basal (izquierda) y post-frío (derecha).

α.1. FR SECUNDARIO = SÍNDROME DE RAYNAUD → Ante un paciente con síndrome de Raynaud hay que sospechar que pueda ser secundario a otra enfermedad; en ocasiones los FR son el primer síntoma que presentan los pacientes con enfermedades graves (oncológicas o autoinmunes). Debemos pensar en un **FR secundario** cuando aparece en personas mayores de 40 años, preferentemente varones, que presentan síntomas asimétricos acompañados de dolor severo y lesiones tróficas, además de los síntomas propios de la enfermedad causal.

En cuanto a su **patogenia**, diremos que la enfermedad de base altera los mecanismos responsables de la reactividad vascular, teniendo lugar:

- Fibrosis intimal.
- Disfunción endotelial.
- Aumento de la reactividad de los receptores alfa-2C.
- Aumento de los ROS y la endotelina-1 (vasoconstrictora).

- Disminución del NO (vasodilatador).

El número de enfermedades que pueden dar lugar a FR es muy alto; por lo tanto, cuando un paciente acude a la consulta por frialdad y cambios en la coloración de manos o pies, merece un estudio en profundidad. Entre las **causas del FR secundario** encontramos:



El **diagnóstico** de esta entidad no siempre es fácil; debemos realizar pruebas vasculares funcionales de los grandes y pequeños vasos, pedir analítica y fórmula VSG (velocidad sedimentación globular), realizar prueba de aglutinación y determinar marcadores tumorales, anticuerpos ANAs y auto-anticuerpos específicos.

La diferenciación entre FR primario y secundario es muy importante; de hecho, todo este grupo de pacientes debe ser valorado por un especialista vascular y un reumatólogo.



El **diagnóstico diferencial** se realizará con la neuropatía periférica (síndrome del dolor regional complejo), enfermedades vasculares oclusivas como embolias y trombosis, acrocianosis, eritromelalgia y livedo reticularis.

❖ TRATAMIENTO MÉDICO FR.

El hecho de que el paciente conozca su enfermedad ayuda a disminuir los episodios en un 10-40% de los casos, pues al reducir el estrés emocional disminuye el tono simpático y por ende el número e intensidad de los ataques. Se aconseja evitar los cambios de temperatura y mantener caliente el cuerpo (no sólo las manos), para impedir así el desvío de sangre desde las extremidades al pulmón; una buena medida preventiva consiste en enseñar al paciente a identificar el inicio del cuadro. Es necesario suprimir drogas simpaticomiméticas, como las que llevan los descongestionantes o las ANFETAMIANAS (incluidos en la medicación para la obesidad); así como los derivados de la ergotamina, la cafeína y la nicotina (sustancia vasoconstrictora que produce lesión endotelial). Por otro lado, no hay constancia del efecto perjudicial de los beta-bloqueantes ni de los estrógenos en los pacientes con FR.

Los tratamientos terapéuticos actuales están orientados a que el paciente controle las crisis y aprenda a evitar el frío antes de que se inicie el FR primario; no siendo eficaz en caso de FR secundario. Esto es lo que se conoce como **TÉCNICAS PSICOLÓGICAS DE DESCONDICIONAMIENTO**, que además incluyen técnicas de relajación y de autobiofeedback.

Con respecto al tratamiento farmacológico, los **antagonistas del calcio** son los vasodilatadores que han demostrado mayor eficacia en el tratamiento del FR, tanto primario como secundario, reduciendo la frecuencia y la severidad de los ataques. Estos actúan provocando vasodilatación e inhibiendo la actividad plaquetaria; sin embargo, no todos los bloqueantes cálcicos son beneficiosos. Los que tienen mejor respuesta son el **AMOLODIPINO** (5-20 mg/día) y la **NIFEDIPINA** (30-180 mg/día); además, tienen menos efectos secundarios (cefaleas, taquicardia y edema). El tratamiento con otros VD como nitroglicerina, papaverina, minoxidil, prazosin y sildenafil no supera la respuesta a los BC (=bloqueantes del calcio), pero se puede probar en pacientes en los que no hay respuesta a los mismos. Por otra parte, en episodios agudos están indicados los **agentes simpaticolíticos** como la fentolamina y la reserpina, aunque no son selectivos de los receptores alfa-2C.

En caso de que existan lesiones tróficas de la piel, como úlceras, además del uso de antagonistas del calcio se recomienda el empleo de **inhibidores de endotelina-1 (BOSENTÁN)**, cuya eficacia en la cicatrización ha sido demostrada, aunque no actúan sobre la frecuencia y gravedad de los ataques. Por otra parte, algunas **prostaglandinas**, como la **PGE1 (SUGIRÁN intravenoso)**, tienen muy buenos resultados debido a que son potentes vasodilatadores, inhiben la agregación plaquetaria y mejoran la reactividad vascular. Éstas pueden administrarse por vía oral o parenteral (PG1); esta última se usa de modo protocolizado en pacientes con lesiones tróficas provocadas por alteraciones del pequeño vaso no revascularizable. No existe indicación de anticoagulantes ni fibrinolíticos.

En resumen, el tratamiento farmacológico en caso de que existan lesiones tróficas consiste en:

- **Prostaglandinas.**
- **Inhibidor endotelina-1.**
- **Antibióticos.**
- **Bloqueantes del calcio.**
- **Antiagregantes plaquetarios a dosis bajas.**
- **Curas especializadas.**

❖ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO FR.

La técnica de elección es la **SIMPATECTOMÍA**, que consiste en una operación que se realiza bajo anestesia general, en la que se reseccionan algunos de los ganglios de la cadena del sistema simpático; para ello se utilizan dos canales de trabajo axilares de menos de un centímetro cada uno. Por uno de ellos se introduce una cámara de vídeo y, por el otro, el bisturí ultrasónico que quemará los ganglios; el procedimiento dura menos de una hora y es bilateral. Esta técnica se ha realizado desde hace décadas para tratar la hipertonía simpática y producir vasodilatación; actualmente se hace de modo químico y su objetivo principal es disminuir el dolor en casos extremos, así como en el tratamiento de la hiperhidrosis (sudoración excesiva). Importante recalcar que **sólo está indicada en el FR primario**.

La simpatectomía puede ser:

- **QUÍMICA** → se trata de un método TEMPORAL indicado en caso de dolor importante, hiperhidrosis discapacitante y episodios agudos graves que no responden al tratamiento médico. Cuando el campo a tratar son los ganglios simpáticos, muñeca y dedos se emplean **anestésicos locales**; si queremos actuar a nivel interdigital emplearemos entonces **toxina botulínica**.
- **CERVICOTORÁCICA** → es un método DEFINITIVO que se realiza por vía endoscópica, eficaz en el FR primario pero no en el secundario, y que tiene como complicaciones la posible aparición de neuralgias y síndrome de Horner.

b. Acrocianosis.

Es una patología vaso-motora mucho más rara que la anterior, que se diferencia del FR en que no cursa con crisis sino que es persistente y no tiene fase pálida; el frío no actúa como desencadenante sino como agravante, por lo que mejora con el calor pero NO desaparece (situación PERMANENTE).

Consiste en una situación clínica caracterizada por frialdad y coloración azul violácea (cianótica) simétrica de las partes distales de las extremidades superiores sobre todo, con edema e hiperhidrosis, en ausencia de dolor. Es una enfermedad de etiología desconocida; se han descrito casos asociados a disfunciones de tipo endocrino y ansiedad. Afecta preferentemente al sexo femenino y, por lo general, se inicia en la pubertad (antes de los 30 años).

En resumen, consiste en un estado de cianosis persistente NO dolorosa de manos y pies sin episodios de cambios de coloración, producida por la vasoconstricción arteriolar permanente. Cursa con hiperhidrosis y edema, exploración vascular normal (pulsos presentes) y ausencia de lesiones tróficas.

Existen dos tipos: **PRIMARIA** (benigna, idiopática, típica en mujeres y mejora con la edad) y **SECUNDARIA** (producida por estados de hipoxia, anorexia nerviosa, cáncer y la toma de determinada medicación).

c. Livedo Reticularis (LR).

Es una alteración de la coloración de la piel que se caracteriza por la aparición de una pigmentación cutánea violácea (azulada-roja) o moteada, intercalada con zonas de coloración normal, lo que condiciona un patrón reticular; en la mayoría de los casos se acentúa con el frío. Aparece sobre todo en piernas y antebrazos; en los lactantes y niños recibe el nombre de **CUTIS MARMORATA**. El proceso puede ser localizado o generalizado y puede constituir la única anomalía o ser el signo cutáneo de enfermedades sistémicas asociadas. Es más frecuente en mujeres. Aunque su mecanismo no está del todo aclarado, parece ser que esta peculiar coloración de la piel se debe a anomalías en los vasos dérmicos subyacentes; así, la coloración violácea sería el resultado de anastomosis entre vasos arteriales de la dermis que determinan una isquemia del área afectada. El color pues, parece ser que se debe a la dilatación de los capilares sanguíneos con estancamiento de la sangre en el interior de su luz. La livedo reticular puede ser **fisiológica, idiopática o secundaria** a anomalías en las paredes de los vasos o a procesos de hipercoagulabilidad sanguínea.

1. **LR PRIMARIO** → entidad debida a la respuesta vasomotora al frío, reversible y benigna, que se caracteriza por presentar las manchas ya mencionadas formando círculos completos (imagen izquierda).
2. **LR SECUNDARIO** → los círculos en este caso aparecen de forma incompleta (rotos); es causado por fenómenos de vasculitis, ateroembolismo, trombosis arterial, síndrome antifosfolípidos, colagenosis y poliarteritis nodosa (imagen derecha).



d. Eritema Pernio. Perniosis.

También se denomina **ERITEMA DEL FRÍO o SABAÑONES**; se produce por una hipersensibilidad frente a los cambios de temperatura y es más frecuente durante la adolescencia y en mujeres. Puede presentarse en formas agudas o crónicas; la forma AGUDA se caracteriza por inicio brusco que coincide con la llegada del frío, lesiones bilaterales y simétricas preferentemente en el tercio inferior de las piernas, manos e incluso pabellones auriculares o nariz. Las lesiones son pruriginosas y dolorosas, y presentan un discreto edema con cianosis central; el curso es

benigno y cura sin dejar secuelas. La forma CRÓNICA se caracteriza por su persistencia y por la aparición de lesiones residuales (sabañones), que consisten en atrofia, fibrosis, grietas y úlceras tórpidas.

En resumen, consiste en un proceso desencadenado por el frío y más o menos mantenido en el tiempo, que se debe a una **vasoconstricción arteriolar inicial, seguida de una intensa vasodilatación; ello produce edema en la dermis, dando lugar a placas sobreelevadas eritematosas y pruriginosas, que se pueden ulcerar.** Es habitual en zonas rurales sin calefacción.



e. Eritromelalgia.

Síndrome caracterizado por la tríada de coloración rojiza intensa + calor y dolor brusco y urente, que se presenta en forma de crisis y no deja secuelas; la coloración aumenta con la extremidad en declive y disminuye si ésta se eleva. Se produce en pacientes con especial sensibilidad al calor, preferentemente mujeres de edad media, y tiene un pronóstico favorable.

Existe una forma **PRIMARIA o IDIOPÁTICA**, que aparece en personas sanas jóvenes (menores de 40 años) y suelen darse de forma bilateral en extremidades inferiores. Hay una forma hereditaria además, y otra **SECUNDARIA**, que aparece en personas mayores de 40 años y afecta a extremidades superiores e inferiores por igual de forma unilateral; se da en casos de policitemia y otros síndromes mieloproliferativos con trombocitosis, estados hiperviscosidad sanguínea, vasculopatías, neuropatías, enfermedades autoinmunes, intoxicaciones por metales pesados y setas, tratamientos con antagonistas del calcio, ticlopidina, nicardipino, nifedipino y bromocriptina, y en el embarazo.

En resumen, consiste en un cuadro clínico caracterizado por **aparición paroxística de eritema + dolor + calor en las extremidades**; al contrario que las entidades anteriores, la eritromelalgia se caracteriza por una intensa vasodilatación arteriolar.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en una serie de criterios, siendo necesaria la presencia de **3 mayores y 2 menores** para su establecimiento:

- C. CRITERIOS MAYORES: evolución por crisis paroxísticas, enrojecimiento y dolor tipo urente.

- D. CRITERIOS MENORES: desencadenamiento de la crisis por calor o ejercicio, mejoría del dolor por el frío y el reposo, aumento del calor local durante la crisis y mejoría con aspirina.

Existen dos formas de reproducir la crisis: aplicando calor en la extremidad e inflando, a una presión superior a la sistólica arterial, un manguito colocado en la raíz del miembro.

El tratamiento no suele ser efectivo, pues los **AINES en dosis inflamatorias** y los **BETA-BLOQUEANTES** sólo son eficaces en ocasiones; en los casos idiopáticos se administran **GABAPENTINAS (anti-epiléptico)**, y en los secundarios a otras enfermedades se debe tratar la entidad de base. Como profilaxis es necesario evitar el calor.



❖ TABLA RESUMEN SOBRE LA REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA EN LAS EXTREMIDADES.

SISTEMA SENSORIAL: RECEPTORES, FIBRAS, MEDULA Y CEREBRO
NEUROPEPTIDOS: VASODILADORES Y VASOCONSTRICTORES
SISTEMA SIMPÁTICO: NOREPINEFRINA (VC)
REACTIVIDAD DE LOS VASOS (MÚSCULO LISO), AUTOREGULACIÓN
CELULAS ENDOTELIALES: ÓXIDO NITRICO PROSTAGLANDINAS / ENDOTELINA 1
SUSTANCIAS VASOACTIVAS PRODUCIDAS DURANTE ACTIVACION PLAQUETARIA

❖ PREGUNTAS RELACIONADAS CON EL TEMA.

1. En las vasculopatías funcionales es común:
 - a) Los fenómenos vasomotores; el vasoconstrictor es el más frecuente.
 - b) Que las arterias afectadas sean las de mediano calibre.
 - c) Que exista lesión orgánica.
 - d) La sintomatología en las EEII es la más frecuente.
 - e) Ninguna de las anteriores.

2. Los cambios de coloración en el fenómeno de Raynaud se producen en el siguiente orden:
- a) Palidez, hiperemia y cianosis.
 - b) Cianosis, hiperemia y palidez.
 - c) **Palidez, cianosis e hiperemia.**
 - d) Hiperemia, palidez y cianosis.
 - e) Depende del sexo (del tamaño, claro).
3. Una vez diagnosticado el FR, lo siguiente es:
- a) Realizar un electromiograma.
 - b) Pedir analítica con marcadores tumorales y pruebas reumáticas en 6 meses.
 - c) Poner tratamiento médico y revisión por médico de cabecera.
 - d) Repetir el PPG de extremidades superiores con test de frío en 3 meses.
 - e) **Enviar reumatólogo para descartar FR secundario.**
4. Entre los tratamientos del FR NO se encuentra:
- a) Dejar de fumar.
 - b) **Ergotamina.**
 - c) Protección frío.
 - d) Antagonistas del calcio.
 - e) Prostaglandinas.
5. Un paciente con esta lesión tiene como diagnóstico más probable:
- a) FR primario.
 - b) **FR secundario.**
 - c) Eritema pernio.
 - d) Acrocianosis.
 - e) Eritromelalgia.



TEMA 7: CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS II

ESTE TEMA ES COMPLEMENTARIO A LA CLASE DE MÉDICAS I SOBRE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, DE MODO QUE DEBERÍAMOS ESTUDIAR LOS DOS DE FORMA CONJUNTA (he intentado comentar lo menos posible lo que ya se menciona en la parte de médica).

NO DIERON DIAPOS!!!!

- **GENERALIDADES DE LAS LESIONES. DEFECTOS ASOCIADOS A UN AUMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR.**

- a. **Persistencia del conducto arterioso permeable (CAP).**

El **CAP** es necesario durante la vida fetal para desviar la sangre ventricular derecha de los vasos pulmonares no ventilados (el **flujo ductal** va de la arteria pulmonar a la aorta durante dicho período); tras la primera respiración posparto del neonato, dicho flujo se invierte y discurre de izquierda a derecha. El CAP, por tanto, se cierra espontáneamente hacia la 2ª o 3ª semana de vida; si no es así dará lugar a un proceso patológico debido a su existencia y al grado del cortocircuito izq-dcha.

El **tratamiento de elección para cerrar un CAP es la cirugía**, que consiste en la sección, ligadura o pinzamiento del conducto a través de una toracotomía izquierda.

- b. **Comunicación/ventana aorto-pulmonar.**

Un defecto del tabique aorto-pulmonar es una **comunicación entre la aorta ascendente y, generalmente, la arteria pulmonar principal**; se debe a un defecto relacionado con el origen embrionario común del tronco arterial y su separación incompleta. Este tipo de defecto puede ser aislado o acompañarse de otros trastornos, como la interrupción del cayado aórtico (ICA) y un origen anómalo de una arteria coronaria.

El **tratamiento** consiste en el cierre quirúrgico de las comunicaciones aorto-pulmonares, que no se hará con catéter (muy peligroso), sino mediante **toracotomía o esternotomía media** (lesiones pequeñas) y **circulación extracorpórea** (resto); se puede recurrir a la división completa y reparación de los grandes vasos con parches independientes o en un cierre tipo "sandwich" (se utiliza parche para construir una pared intermedia común).

- c. **Comunicación interauricular (CIA).**

Consiste en un defecto de la pared interauricular debido al cierre incompleto del agujero/fosa oval (quien define la pared), y del tabique primum consecuentemente, tras el período embrionario. La clasificación de los **distintos tipos de CIA (defectos del tabique auricular secundum)** desde un punto de vista quirúrgico comprende:

- Ostium secundum (85%).

- Ostium primum (1-3%) → asociado a CLEFT (hendidura) de la valva mitral anterior.
- Seno venoso (5-10%).
- Seno coronario (0,5-10%).

El **tratamiento quirúrgico** está indicado en caso de:

- Shunt ID Grande ($Q_p/Q_s > 1,5$).
- No enfermedad vascular pulmonar ($R_p/R_s < 0,7$).
- Niños sintomáticos INMEDIATAMENTE; asintomáticos a los 4-6 años.
- Adultos al diagnóstico; contraindicada con $R_p/R_s > 0,7$ (no hay beneficio y el pulmón es incapaz de recuperarse).

Durante los últimos 50 años el tratamiento estándar (**TÉCNICA DE GIBBONS**) ha consistido en el **cierre quirúrgico con ayuda de la CEC**, pudiendo suturar directamente o utilizar un parche de pericardio autólogo o protésico; existen métodos alternativos no quirúrgicos que emplean catéteres.

En caso de CIA de los senos venosos no se pueden utilizar catéteres, por lo que sólo existe la opción quirúrgica; se emplean **parches deflectores intra- o extracardíacos**, siendo en ocasiones necesaria una translocación de la vena cava superior → **TÉCNICA DE WARDEN**.



Los principales factores de riesgo a tener en cuenta antes de la intervención son la HTP y la IC pre-operatoria; a su vez, aunque en general la evolución a largo plazo es muy buena, podemos encontrarnos con una serie de **complicaciones**:

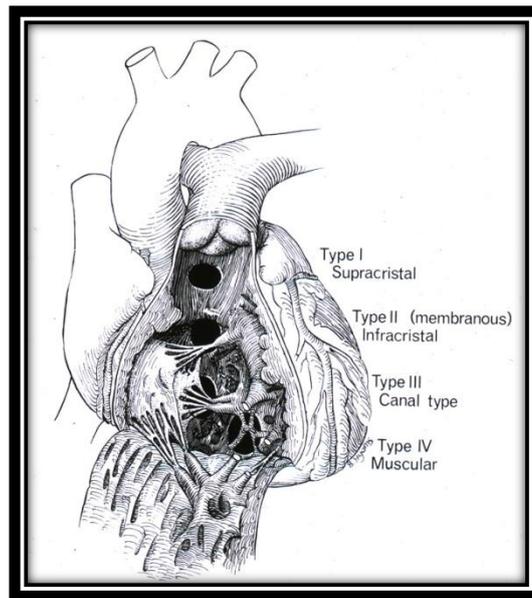
- Shunt residual ID (7%).
- Persistencia de HTP y cardiomegalia.
- Disfunción VI por sobrecarga de volumen.
- IC con fallo AI.
- Arritmias postoperatorias → bradicardia sinusal, flutter y FA.

d. Comunicación interventricular (CIV).

Los defectos se clasifican atendiendo a su localización y a las estructuras circundantes; la cara ventricular derecha del tabique tiene una zona de entrada, una parte muscular media, unas zonas apical, posterior, anterior y de salida, y un componente subaórtico.

CLASIFICACIÓN KIRKLIN (1952)

- Tipo I → Supracrestal o subpulmonar (5-7%).
- Tipo II → Infracrestal o membranosa (80%).
- Tipo III → Posteriores o tipo CANAL AV (8%).
- Tipo IV → Musculares:
 - o Únicos (5-20%).
 - o Múltiples (“swiss cheese”).
- Grande → $> 1\text{cm/m}^2$ o $> 50\%$ de anillo aórtico.
- Pequeña o restrictiva (enfermedad de Roger) → $< 1\text{cm/m}^2$ o $< 33\%$ del anillo aórtico.



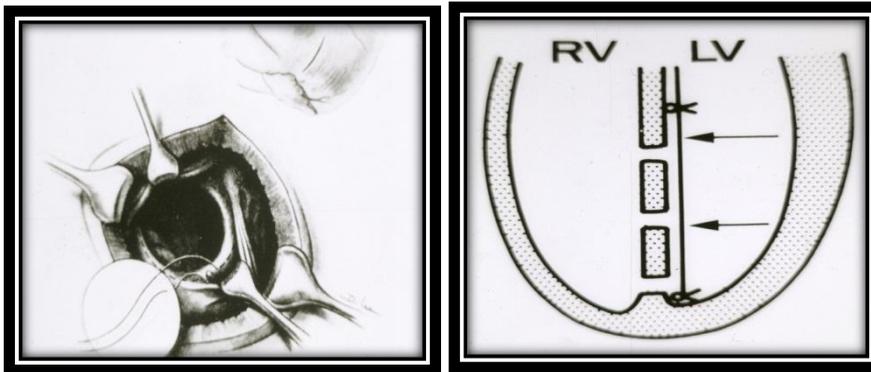
El tratamiento quirúrgico estará indicado en caso de:

- **Shunt grande ($Q_p/Q_s > 2$)** → de 9-12 meses de evolución.
- **Shunt moderado** → de 5-8 años de evolución.
- **Shunt pequeño ($Q_p/Q_s < 1,5$)** → CONTRAINDICADO; así como en caso de **cianosis por shunt DI debido a HTO**, y **Síndrome de Eisenmenger** (enfermedad congénita del corazón en la cual diferentes defectos causan aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar, lo que resulta en inversión de la circulación sanguínea (de derecha a izquierda) o que sea bidireccional; consecuentemente se hace difícil el paso de la sangre desde el corazón hasta los pulmones y se facilita su recorrido a través de la comunicación interventricular, dificultándose así su oxigenación).

Entre las opciones quirúrgicas encontramos:

- **Ligadura parcial de la A. Pulmonar** → reduce el aumento de sangre en el territorio pulmonar (origen de los síntomas); está indicada en caso de IC refractaria de menos de 3 meses y en CIV múltiples o complejas (plétora o congestión e IC).

- **Corrección total con cierre CIV** → puede realizarse por sutura directa (**Kirklin**) o mediante parche sintético (**técnica de Lillehei**); siempre se realiza con ayuda de CEC, aunque también se puede realizar en hipotermia profunda y PCR (**técnica de Kioto**).
1. **Tipo I** → abordaje por VD.
 2. **Tipo II, III y IV** → abordaje por AD.
 3. **Tipo IV “swiss cheese”** → abordaje por VI.



La mortalidad de la intervención es relativamente baja, salvo en caso de HTP (30-50%); como posibles complicaciones encontramos:

- Dehiscencia parche o cierre incompleto.
- Bloqueo AV → debido al bloqueo del haz penetrante del sistema de conducción de Hiss en relación con el velo inferior derecho del orificio IV (se sutura muy cerca).
- Desarrollo HTP.

e. Ductus/comunicación AV (DAV/CAV).

Pueden ser **parciales** (cuando no afectan a ningún componente ventricular), **intermedias o de transición** (cuando forman una CAV pequeña y restringida) o **completas** (cuando son CAV extensas y sin restricciones). Existen múltiples tratamientos:

- Cierre farmacológico → **Indometacina** en prematuros con IC.
- Cierre por cateterismo transfemoral → se pone una **esponja de Ivalón o paraguas**.
- Cierre quirúrgico → en caso de que la CAV sea completa se recomienda su cierre durante la lactancia; si presentan defectos parciales o intermedios, el tratamiento puede demorarse hasta momentos posteriores de su infancia, dependiendo del grado del cortocircuito auricular y de la existencia de insuficiencia valvular AV. En general, la operación va dirigida a cerrar completamente los defectos del tabique auricular y ventricular y aprovechar el tejido valvular AV para conseguir la competencia valvular. Es importante proteger el tejido de conducción desplazado inferiormente para evitar un **BLOQUEO AV** inducido quirúrgicamente. Los componentes septales auricular y ventricular se pueden cerrar con un parche común (método del parche único) o con parches independientes (técnica de dos parches). La clave radica en la reparación valvular, para lo cual, después de anclar el tejido valvular al tabique reconstruido, se cierra la línea de coaptación entre las valvas superior e inferior (hendidura); sin

embargo, hay que extremar las precauciones para evitar una **ESTENOSIS VALVULAR**. Los resultados quirúrgicos son buenos y la mortalidad nula; importante **vigilar no tocar el nervio vago.**

f. Obstrucción a la salida del VD (OFSVD). SEPTO INTERVENTRICULAR ÍNTEGRO.

Es la obstrucción al flujo de salida del VD; lo más frecuente es la **estenosis aislada de la válvula pulmonar**, lo que se traduce en una abertura insuficiente durante sístole debido a los distintos grados de deformidad de sus valvas.

Según la **CLASIFICACIÓN DE MOSS Y ADAMS (1968)**, que atiende al origen de la obstrucción, encontramos:

1. Estenosis pulmonar valvular.
 - **Morgani.**
 - **Trilogía Fallot.**
 - **Válvula pulmonar en campana (70%), bicúspide (20%) o displásica (10%).**
2. Estenosis pulmonar subvalvular:
 - **Infundibular primaria.**
 - **VD de doble cámara.**
3. Estenosis de las arterias pulmonares:
 - **Tronco común.**
 - **Ramas periféricas.**
4. Atresia pulmonar:
 - **Tipo I: VD grande.**
 - **Tipo II: VD pequeño.**

Las **OPCIONES QUIRÚRGICAS** son:

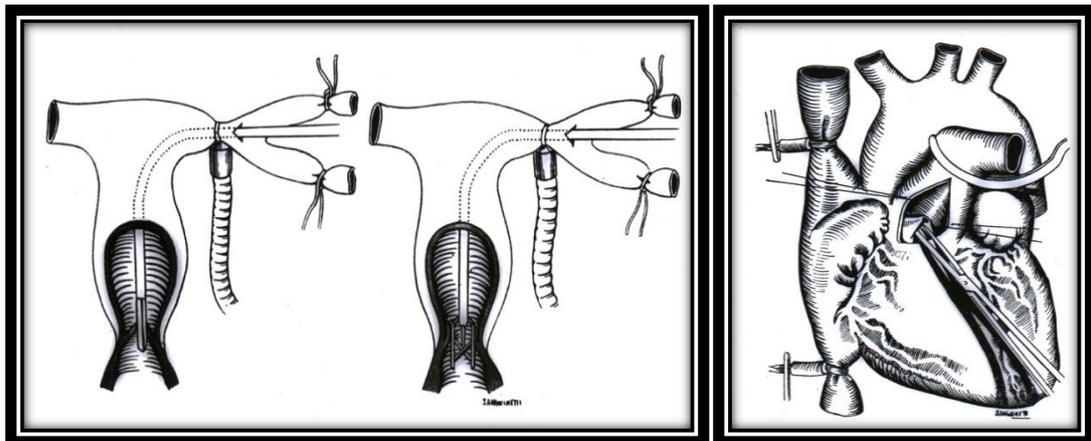
- A. **Valvuloplastia percutánea con balón (Kan, 1982)** → indicada en estenosis valvulares y de las arterias pulmonares; no funciona en pacientes con anillo pequeño, neonatos con estenosis pulmonar crítica y en válvulas displásicas.
- B. **Valvulotomía quirúrgica** → distinguimos:
 - B.1. Técnicas cerradas:
 - **Valvulotomía transventricular** (Doyen 1913, Brock 1948).
 - **Valvulotomía transpulmonar** (Sondegard 1953, Glenn 1955).
 - B.2. Técnicas abiertas:
 - **Valvulotomía transpulmonar con “inflow occlusion”** → indicadas en niños menores de 3 meses y de 4,5 kg. Puede realizarse en condiciones de normotermia (Varco 1951) o hipotermia (Swan 1953). Se ocluyen las cavas y la a. pulmonar, por lo que el tiempo de la intervención queda muy limitado.
 - **Valvulotomía transpulmonar con CEC (Dodrill 1953)** → indicadas en mayores de 3 meses o más de 5 kg.

- **Técnicas de ampliación del TSVD (TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO)** → parches, tubos... Realizada en condiciones de normotermia o hipotermia.

C. Creación de fistulas sistémico pulmonares para resolver el hiperflujo.

Este tipo de intervención presenta una buena evolución a largo plazo; está indicada en caso:

- Lactantes sintomáticos (IC) valvulotomía quirúrgica urgente.
- Niños sintomáticos con EP severa (PrVD > 100 mmHg) → valvuloplastia inmediata.
- Niños sintomáticos con EP moderada (PrVD > 50 mmHg) → valvuloplastia a los 2-4 años.
- Niños sintomáticos con EP leve (PrVD < 50 mmHg) → valvuloplastia a los 2-4 años.
- Niños asintomáticos con EP leve (PrVD < 50 mmHg) → profilaxis endocarditis.



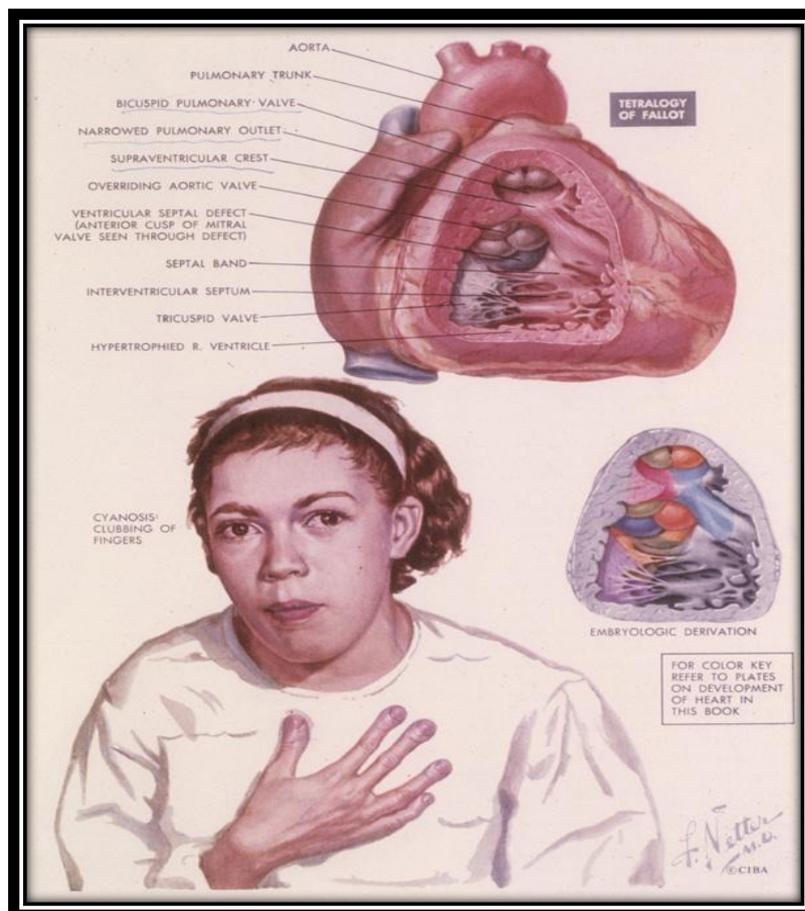
Los **RESULTADOS QUIRÚRGICOS** de las distintas técnicas se exponen a continuación:

- **Valvulotomía cerrada (70% casos):**
 - < 2 años → 20% de mortalidad (57% de los casos).
 - > 2 años → 1% de mortalidad (13% de los casos).
- **Valvulotomía abierta (3 % casos):**
 - < 2 años → 10% de mortalidad.
 - > 2 años → 0,5% de mortalidad.
- En el 96% de los casos, **se reduce el gradiente por debajo de 50 mmHg.**
- En el 60% de lactantes y el 30% de niños **persiste la cardiomegalia y la HVD (HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA).**
- Cuando existe **válvula displásica**, además de **estenosis pulmonar**:
 - Comisurotomía valvular → 30–60% de mortalidad.
 - Excisión valvular + parche TSVD → 10% mortalidad

g. Tetralogía de Fallot (TDF).

Es una forma frecuente de cardiopatía congénita cianótica, de etiología desconocida y que cursa con CIV, estenosis pulmonar, dextrorrotación de la aorta e HVD; cuando se asocia a CIA (60%) se denomina **PENTALOGÍA DE FALLOT (PDF)**. También se asocia a arco aórtico derecho (25%), atresia de válvula pulmonar (4%), anillo pequeño, tronco pulmonar pequeño, arteria pulmonar izquierda ausente (14%), ducto AV (2%), anomalía de vena cava superior (11%) y anomalías coronarias (5%).

La TDF consiste en un alineamiento anterior anómalo del tabique infundibular que produce una deficiencia en la región subaórtica; se caracteriza por la **aparición de circulación colateral sistémica-pulmonar** a costa de las arterias bronquiales y de otras colaterales tanto de la aorta como de la subclavia.



El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de:

- Aumento importante del hematocrito y la hemoglobina.
- Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- Crisis hipoxémicas.

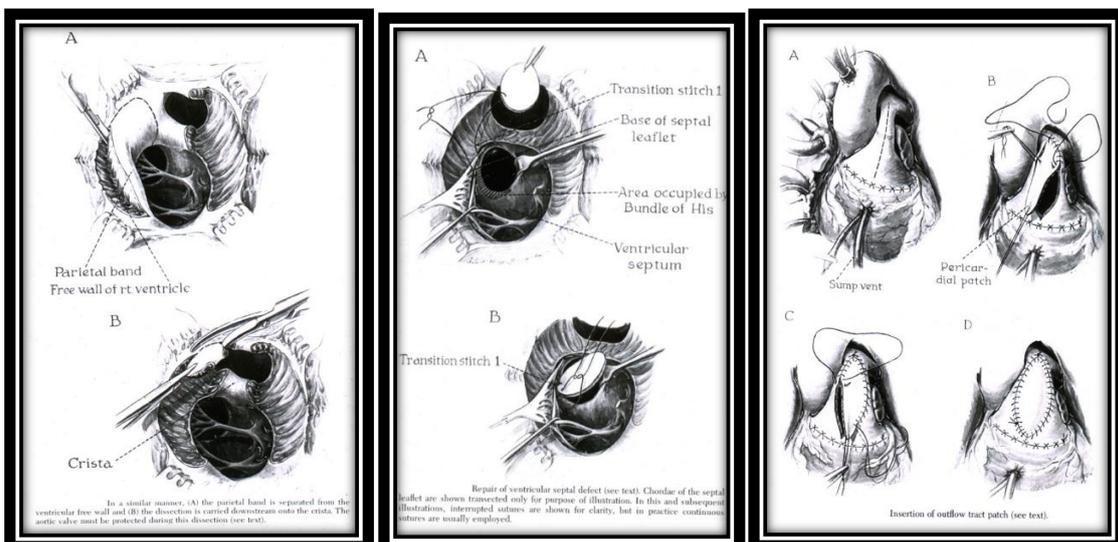
Se llevará a cabo en **pacientes sintomáticos mayores de 1 año; siendo ideal a los 4-5 años de edad.**

El **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PALIATIVO** tiene como objetivo permitir que el paciente alcance los 4-5 años, momento en que se puede realizar cirugía electiva; éste consiste en incrementar el flujo pulmonar para desarrollar la circulación a este nivel y disminuir la cianosis. Para ello hay que crear una **FÍSTULA VENOSA**, procedimiento que puede complicarse en caso de IC, HTP o distorsión de la arteria pulmonar; está indicado en pacientes sintomáticos con anatomía desfavorable de menos de 6 meses o de 8 meses si existe parche TVSD.

La corrección quirúrgica consiste en el cierre de la CIV con un parche y el alivio de la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho (OFSVD), así como de la estenosis arterial pulmonar. El **método clásico** de reparación de la TDF consiste en una incisión longitudinal a través de la salida del VD (ofrece una buena visión transventricular de la CIV) que se cierra con un parche. En caso de estenosis se seccionan la arteria, válvula y anillo pulmonares y después se cierra la salida del VD con un parche.

En la actualidad, existen numerosas técnicas:

- **Creación de fístulas sistémico-pulmonares:**
 - o A. Subclavia-A. Pulmonares (Blalock, Taussing 1944).
 - o Ao. Descendente-A.P. izquierda (Potts 1946).
 - o Ao. Descendente-A.P. derecha (Waterston 1962).
 - o Vena cava sup.-A.P. derecha (Glenn 1958).
- **Valvulotomía/infundibulectomía pulmonar** → se realiza a través del VD (Brock 1950).
- **Corrección total** → posible con CEC (Kirklin 1959); comprende el cierre de CIV con parche vía VD o AD, la resolución de EP con resección o parche TSVD y la corrección de anomalías asociadas (CIA, colaterales...). Entre los factores de riesgo a tener en cuenta encontramos:
 - Edad y peso.
 - Estenosis o hipoplasia de las arterias pulmonares (PrP/PrAo <0,75).
 - Anomalías coronarias → obligan a modificar incisión en VD, así como a colocar un tubo de salida del VD.
 - Válvula pulmonar ausente → requiere implante de prótesis valvular.
 - Otras anomalías (ductus AV y ausencia de arterias pulmonares).



Las complicaciones son: IC, obstrucción del TSVD residual o CIV residual, bloqueo AV completo (1%), bloqueo rama derecha (50%), muerte súbita tardía, arritmias, fibrosis cicatricial, endocarditis infecciosa, etc...Sin embargo, los resultados excelentes.

h. Obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo (OFSVI).

▪ **CLASIFICACIÓN QUIRÚRGICA (Nuffield 1962):**

- ***Estenosis aórtica supravalvular (21%).***

- Diafragmática.
- En reloj de arena.
- Hipoplasia difusa.

Las opciones terapéuticas de elección en este caso son:

- Técnica de MacGoon (1961): **parche romboidal.**
- Técnica de Dotty (1977): **parche en Y invertida.**

- ***Estenosis aórtica valvular (50%).***

- Diafragmática (fusión de comisuras).
- Displasia valvular.
- Válvula bicúspide.

Se trata mediante **valvuloplastia percutánea o quirúrgica.**

- ***Estenosis aórtica subvalvular (7%).***

- Fibrosa (anillo fibroso o túnel fibroso).
- Muscular.

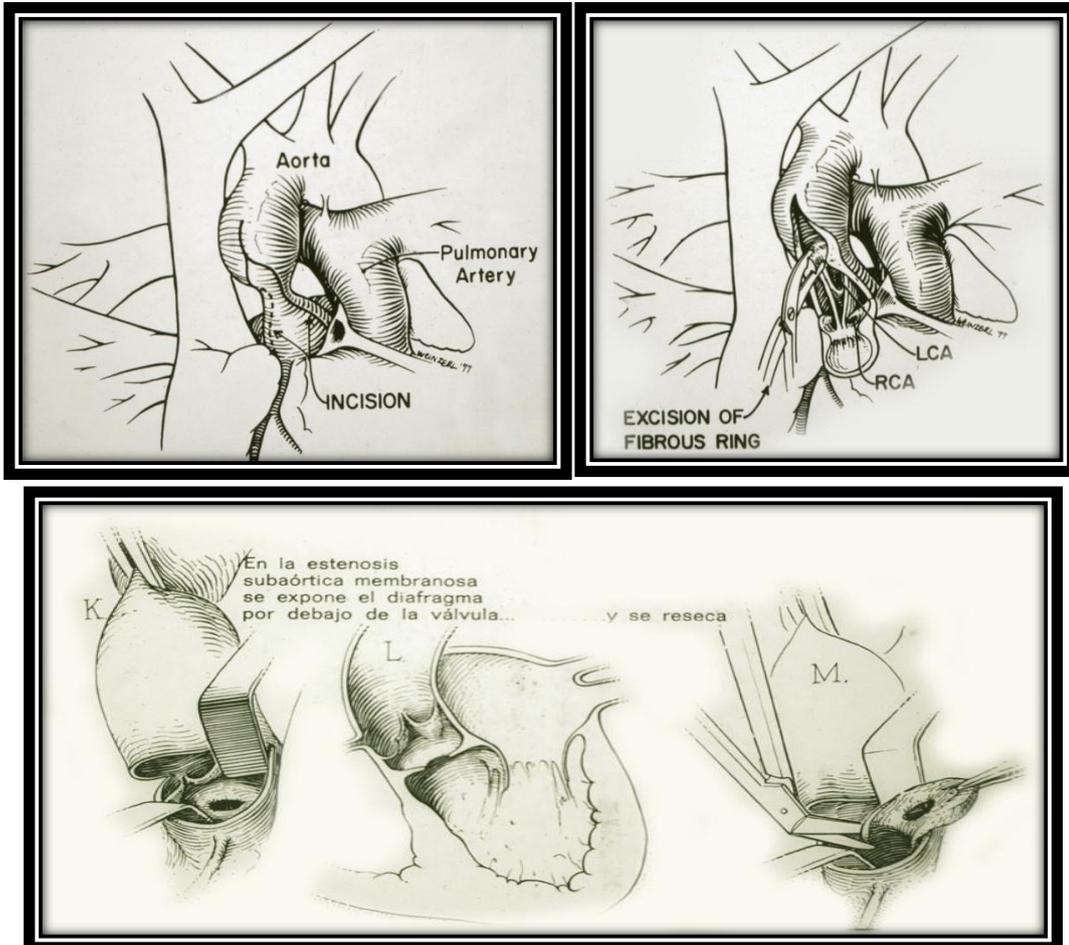
Las opciones terapéuticas de elección en este caso son:

- Subaórtica fija: **resección membranosa.**
- Subaórtica tuneliforme: **ampliación TSVI.**

- ***Estenosis de múltiples niveles (22%).***

El tratamiento quirúrgico estará indicado en asintomáticos, si el gradiente VI/Ao > 50 mmHg, y sintomáticos (ICC, angina, síncope, endocarditis); la mortalidad del procedimiento es del 50% en menores de un año, y sólo del 1% en los mayores de dicha edad. Se puede complicar con

insuficiencia aórtica, gradientes residuales y endocarditis; los pacientes sometidos a este tipo de intervención suelen acabar con **Grado funcional I** (90% casos).



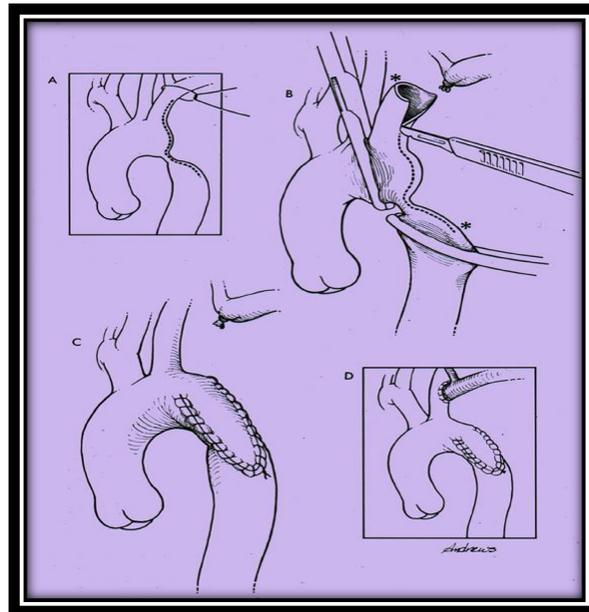
i. Coartación aórtica

La coartación se clasifica atendiendo a su relación con el ligamento arterioso y el cayado aórtico. El 80% de los pacientes sufren una muerte prematura, debido a rotura o disección aórtica, ACV, aumento de la incidencia de CI y endocarditis infecciosa.

Según la edad del enfermo (mayor o menor de 1 año), el tratamiento varía. Las principales técnicas empleadas son:

- Reparación aislada de la coartación, accediendo a través de una incisión de toracotomía izquierda (3º o 4º espacio intercostal), reseca la coartación (**COARTECTOMÍA**→**Kirklin 1952**) y practicando una anastomosis primaria. Cuando existe hipoplasia relativa del cayado aórtico distal, se puede acercar la anastomosis a lo largo de la curvatura menor del cayado aórtico por medio de un **método terminoterminal extendido (Crafoord 1945)**. (14% mortalidad, 16-50% re-estenosis).

- **AORTOPLASIA o TÉCNICA DEL FLAP DE SUBCLAVIA (Waldhausen 1966)**; con un colgajo de arteria subclavia o con parche protésico (Ross 1972).. (4% de mortalidad; no re-estenosis).
- **PRÓTESIS VASCULARES TUBULARES (Shumaker 1968)**; mortalidad 5% casos.
- **PRÓTESIS VASCULARES EXTRA-ANATÓMICAS (Shunt de Gott 1977)**; utilizada en recurrencias de la coartación, cuando hay una pobre circulación colateral.



Las complicaciones de este tipo de intervención comprenden:

- Hipertensión paradójica postoperatoria (56%).
- Arteritis mesentérica con espasmo (isquemia intestinal).
- Isquemia de la médula espinal → pudiendo causar paraplejia (0,5%).
- Hipertensión persistente en relación con la edad de indicación quirúrgica (en el 25% de los mayores de 1 año) → INCURABLE.
- Re-coartación → depende de técnica quirúrgica y edad de indicación quirúrgica.