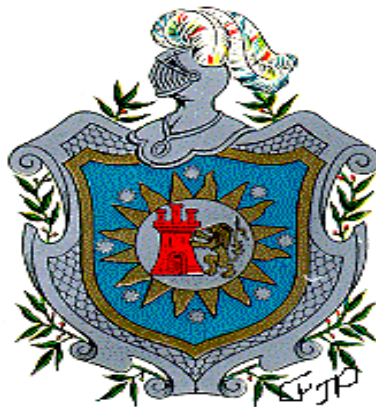


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN – LEÓN.**



**Tesis para optar al título de
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL**

**“EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL ESCUELA
OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO EN LA CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA
DE ENERO 2002 A DICIEMBRE 2005”**

Autor:

**Dr. Cristian José Benavides León.
Residente de Cirugía General.**

Tutor:

**Dr. Julio César Selva Mejía.
Cirujano Cardiovascular y Torácico.**

Asesor:

**Dr. Francisco Tercero Madriz.
Master en Salud Pública.**

**León, Nicaragua
Marzo 2006.**

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por darme sabiduría, por haberme guiado y acompañado en los momentos más difíciles de mi carrera.

A mi Madre

Por su amor, comprensión y apoyo, con su fe me ha demostrado que todo es posible.

A mi Esposa

Por su apoyo incondicional y confianza.

A mi Tutor

Que siempre tuvo un gesto, una palabra en el momento justo que se tradujo en mi como un estímulo a seguir dando lo mejor.

A mis Maestros

Por confiar en mi y brindarme siempre su amistad y conocimientos.

DEDICATORIA

**A MIS HIJOS CRISTIAN DAVID Y KEVIN EMMANUEL QUE REPRESENTAN MI
INSPIRACIÓN Y LA ESPERANZA DEL MAÑANA**

RESUMEN

La Cirugía de Corazón Abierto no ha existido siempre, por el contrario ha sido el resultado del esfuerzo combinado de múltiples investigadores, siendo cada uno de ellos pioneros y visionarios en sus respectivas disciplinas. En Nicaragua al igual que el resto de los países Centroamericanos, calcular la situación real de las patologías cardiovasculares que requieren intervención quirúrgica es difícil debido a las precarias condiciones socioeconómicas que imperan en nuestros días, pero el apoyo de la cooperación externa ha permitido formar profesionales capaces y desarrollar la infraestructura mínima necesaria en el HEODRA para realizar procedimientos quirúrgicos avanzados y así resolver la problemática de los más necesitados en nuestro país.

El presente estudio describe los hallazgos de las principales Cirugías Cardiorácicas realizadas por profesionales nicaragüenses quienes a pesar de tener tantas limitaciones han logrado llevar a cabo intervenciones quirúrgicas complejas que han mejorado cualicauntitativamente la calidad de vida de los pacientes intervenidos. La población de estudio se caracterizó por tener edades comprendidas entre 0 y 65 años, predominado el sexo femenino, ser en su mayoría pobre y de escasa preparación académica, predominaron las cardiopatías congénitas seguida de las adquiridas, destacando el ductus arterioso persistente y la cardiopatía valvular reumática. Los principales procedimientos realizados fueron cierre quirúrgico de ductus arterioso persistente y cambio valvular, la complicación más frecuente fue la atelectasia y la evolución posquirúrgica ha sido satisfactoria en el 100% de los pacientes, todo los cuales han tenido seguimiento por consulta externa.

OPINIÓN DEL TUTOR

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo causa importante de morbimortalidad en el mundo entero. En los países desarrollados es responsable de aproximadamente el 30 al 40% de todas las intervenciones quirúrgicas del corazón, a diferencia de lo que sucede en los países en vías de desarrollo en donde dichos procedimientos no pasan del 5 al 10%, lo cual es consecuencia de la pobreza y hacinamiento en que viven nuestros pueblos. La disminución de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares es una realidad en los países industrializados, pero sigue siendo una patología común en los países tercermundistas.

Este estudio tiene gran importancia porque nos permitirá dar a conocer los avances de la cirugía de corazón abierto que se han logrado en el HEODRA, la capacidad y el entusiasmo poco aprovechado de nuestros recursos, de igual manera las debilidades corregibles en el sistema socio político, que han limitado por razones diversas el desarrollo científico de nuestros profesionales, así como el mejoramiento en la infraestructura de los hospitales.

También es meritorio señalar que este es uno de los primeros estudios que se realiza en el país, debido a que en el pasado no habían condiciones para realizar intervenciones quirúrgicas de complejidad en este campo, sino hasta hace poco que gracias a la ayuda de la cooperación externa es que nuestro hospital cuenta con el equipo necesario para poder llevar a cabo dichas intervenciones.

De esta manera someto a la consideración del honorable tribunal examinador, los resultados y conclusiones expresados por el autor.

León, 15 de Marzo del 2006.

Dr. Julio César Selva Mejía
Cirujano cardiovascular y torácico

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACIÓN	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
OBJETIVOS	7
MARCO TEÓRICO	8
DISEÑO METODOLÓGICO	42
RESULTADOS	45
DISCUSIÓN	48
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES	52
REFERENCIAS	53
ANEXOS	55





INTRODUCCIÓN

La cirugía cardiovascular y de corazón abierto no ha existido siempre, por el contrario ha sido el resultado del esfuerzo combinado de múltiples investigadores, siendo cada uno de ellos pioneros y visionarios en sus respectivas disciplinas. Ésta cirugía se hace posible en los años cincuenta en los EE.UU. con el advenimiento de la máquina de circulación extracorpórea. Inicialmente la cirugía cardiovascular y de corazón abierto fue aplicada exclusivamente a lesiones congénitas, sin embargo debido a los avances quirúrgicos se han permitido desarrollar técnicas cada vez más sofisticadas de diagnóstico y tratamiento que han permitido llevar a cabo procedimientos quirúrgicos sorprendentes jamás imaginados por el hombre, pero que hoy en día se realizan de manera rutinaria en la mayoría de los países desarrollados ^{1,2}

La patología cardíaca que requiere reparación quirúrgica es muy frecuente, cabe mencionar que uno de cada diez mil habitantes nace con malformaciones congénitas del corazón, el 40% de ellos requiere tratamiento quirúrgico en los primeros seis meses de vida por la complejidad de sus defectos. Por otra parte, las cardiopatías adquiridas representan una indicación quirúrgica en la mayor parte de los casos, siendo la enfermedad isquémica muy frecuente en los países desarrollados y la valvulopatía reumática en el tercer mundo. ²

De seis billones de habitantes que tiene el planeta, alrededor de cuatro billones y medio no tienen acceso a la cirugía cardiovascular, siendo los niños los más afectados y se estima entre 8 y 24 millones de niños en el mundo que necesitan una intervención a corazón abierto ; según las estimaciones en 1999 de la OMS, de 4 a 12 millones mueren por falta de atención médica. La enfermedad reumática cardíaca afecta, por lo menos, a 12 millones de niños, de los cuales 2 millones deben ser hospitalizados con frecuencia, 500.000 mueren cada año y apenas el 20 por ciento de cirugías cardiovasculares practicadas en el mundo se realizan en los países en vías de desarrollo. ³



En Nicaragua al igual que en el resto de los países Centroamericanos, estimar y calcular la situación real de las patologías cardiovasculares que requieren intervención quirúrgica es difícil a pesar de que se han hecho esfuerzos para conocer la prevalencia de estos trastornos, siendo el principal obstáculo a esto las precarias condiciones socioeconómicas que imperan en nuestros días, lo cual no nos permite contar con la tecnología adecuada para realizar diagnósticos y procedimientos quirúrgicos avanzados ^{2,3}

Ya es tiempo que la cirugía nicaragüense comience a participar en la resolución de este problema, en producir avances, de lo contrario nuestro país será siempre relegado a un papel de inferior, dependiente y con un pobre sistema de salud incapaz de responder a las verdaderas necesidades de la población.



ANTECEDENTES

En 1813 surge por primera vez la idea de realizar cirugías del corazón, derivando la sangre a una bomba externa para poder abrirlo, repararlo y hacerlo funcionar otra vez. Esta idea fue revolucionaria cuando el Francés *Le Gallois* la expresa por primera vez siendo luego adoptada por *Stenon*, *Bichat* y *Kay* en la primera mitad del siglo XX³.

En 1885, *Von Frey* y *Gruber* construyen el primer dispositivo complejo de perfusión. Su máquina es el antecedente de los circuitos que se denominaran posteriormente Corazón – Pulmón Artificial o máquina para la perfusión de órganos. Algunos autores contribuyen a perfeccionar este equipo, pero el descubrimiento fundamental de este terreno se debe a *Macleay*, *Howell* y *Holt* que introducen los anticoagulantes como la heparina que harán que la máquina sea funcional. A *Gibbon* se debe la construcción de la máquina que permitiría realizar cirugía a corazón abierto. Utilizó gatos abandonados como animales de experimentación. El primer trabajo experimental de trasplante cardíaco lo presentaron *Carrel* y *Guthrie* en 1905, en un estudio practicado en perros y extrajeron la gran conclusión: “El corazón se contrae espontáneamente, sin inervación”. El avance fue lento, pero ya en 1933 el grupo de la Clínica Mayo encabezado por *Mann*, concluía que el principal problema era el rechazo inmunológico por parte del huésped. En mayo de 1953 en Boston opera a su primer paciente un bebé de 15 meses afectado por malformaciones auriculares, sin embargo la misma fue un fracaso, pero el 6 de mayo de 1954 logra éxito cuando una joven es operada de una comunicación interauricular⁴.

En 1960, *Lower* logra una supervivencia de 21 días en perros trasplantados que finalmente morían por rechazo. La década del 60 se caracterizó por grandes avances farmacológicos en sistemas de protección miocárdica, circulación extracorpórea y un enorme acúmulo de información sobre la fisiología cardíaca.⁴



Posteriormente *John Kirklin* en Minnesota, Rochester, utiliza el corazón artificial de *Gibbon* en la clínica Mayo con resultados notables. Más tarde *Walton Lillehei* opera con una técnica de circulación cruzada de las arterias y de las venas entre el paciente y uno de sus progenitores, el primer éxito con ésta técnica se remonta a 1954. Sin embargo no es hasta diciembre de 1967 que un cirujano notable *Christiann Neethling Barnard*, realiza el primer trasplante de corazón en el mundo, en la ciudad El Cabo, Sudáfrica ⁵

Así sucesivamente fueron surgiendo eventos importantes y de trascendencia mundial que han permitido el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas de la cirugía cardiotorácica y vascular, dentro de las nuevas técnicas podemos mencionar la propuesta por *Country*, de la Universidad de Loma Linda California, quien sugiere una técnica mínimamente invasiva para la reparación de la válvula aortica ^{1, 2, 4}

En 1998 en León, Nicaragua se inicia un proyecto de Cirugía Cardiovascular y de Corazón abierto, llevado a cabo por Médicos de Carolina del Norte, *Parr y Helton*, éste proyecto tiene como meta desarrollar la infraestructura necesaria para crear en León un programa de Cirugía Cardiaca Autóctono que cuente con el apoyo de la sociedad civil y de las diferentes instituciones locales, que sea viable y autosostenible y que pueda ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinario de profesionales nicaragüenses. ⁶



JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades del aparato cardiovascular que requieren intervención quirúrgica a nivel mundial constituyen la principal causa de muerte, siendo éstas muy frecuentes en nuestro país, afecta en su mayoría adultos jóvenes y niños recién nacidos, las mismas tienen pronóstico sombrío y traen consecuencias letales si no son corregidas a tiempo, alcanzando altas tasas de morbilidad y en el mejor de los casos severas limitaciones en la calidad de vida.

En nuestro país las limitaciones en los métodos diagnósticos son altas, sin embargo contamos con equipo y recursos humanos capacitados para realizar intervenciones quirúrgicas de complejidad, a pesar de ello los problemas económicos son significativos y no permiten que los recursos con que contamos sean aprovechados al máximo. De igual manera, la salud del pueblo no depende sólo del valor y esfuerzos en el campo biológico, sino también del compromiso moral de cada uno de nosotros.

Es por tal motivo que describir la experiencia del servicio de cirugía del hospital HEODRA en la realización de cirugía cardiovascular permitirá dar a conocer la gran importancia de la misma, la capacidad y el entusiasmo poco aprovechado de nuestros recursos, abriendo de esta manera puertas a la cooperación externa que nos permitan mejorar las condiciones de infraestructura de nuestros hospitales y de esta manera avanzar no sólo en el campo científico si no también que nuestros enfermos puedan gozar de las innovaciones alcanzadas en otros países y puedan disfrutar cada vez más de una expectativa de vida normal, tanto cualitativa como cuantitativamente. La cirugía de corazón abierto es ya una realidad en Nicaragua y de nosotros depende su viabilidad, sostenibilidad y permanencia para el beneficio de todos.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Las cirugías cardiotorácicas realizadas en el HEODRA han mejorado cualicuantitativamente la calidad de vida de los pacientes intervenidos?



OBJETIVOS

Objetivo general

Describir los hallazgos de las cirugías cardiotorácicas realizadas en el HEODRA en el periodo comprendido de enero del 2002 a diciembre del 2005.

Objetivos específicos

- Clasificar las cardiopatías más frecuentes operadas en nuestro medio.
- Identificar los factores de riesgo encontrados en los pacientes sometidos a los procedimientos quirúrgicos.
- Describir los principales procedimientos quirúrgicos realizados.
- Identificar las principales complicaciones transquirúrgicas y postquirúrgicas de las cirugías realizadas.



MARCO TEORICO

ESTUDIO DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA.

Los síntomas de la cardiopatía generalmente obedecen a isquemia del miocardio, alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, obstrucción del flujo sanguíneo o alteraciones del ritmo o de la frecuencia cardiaca, así como también falla cardiaca condicionada por sobrecarga de volumen o de presión.

Uno de los principios esenciales en la valoración de un paciente con sospecha de cardiopatía es que, aunque la función miocárdica o coronaria sea adecuada en reposo, puede ser inadecuada durante el esfuerzo. Por eso, una historia de dolor torácico o disnea que aparece únicamente durante el desarrollo de la actividad es característica de las cardiopatías, mientras que lo contrario, es decir, la aparición de síntomas y reposo y su desaparición con el esfuerzo, raramente ocurre en los enfermos con cardiopatía orgánica.

Las enfermedades del corazón y de la circulación son muy frecuentes y el vulgo está tan familiarizado con los síntomas cardinales que produce que los pacientes y a veces los mismos médicos, atribuyen erróneamente muchos síntomas no cardíacos a una enfermedad cardiovascular orgánica. La combinación del temor tan extendido a las enfermedades del corazón, junto con las connotaciones emocionales, arraigadas en lo más profundo, acerca de la función de este órgano suelen provocar síntomas que simulan los de una enfermedad orgánica de aquellos que no guardan ninguna relación directa, es una de las tareas más importantes y complejas en estos enfermos. ⁸

DIAGNÓSTICO.

En todas las áreas de la medicina, el plan de tratamiento y la valoración pronóstica se basan en un estudio diagnóstico previo correcto. En los enfermos con alteraciones del aparato cardiocirculatorio es necesario que el diagnóstico, no sólo sea correcto, sino también completo. Como se ha señalado en la New York Heart Association, los elementos para efectuar el diagnóstico cardíaco completo comprenden:



- 1. La etiología.** La enfermedad, ¿tiene un origen congénito, infeccioso, hipertensivo o isquémico?
- 2. Las anomalías anatómicas.** ¿Cuáles son las cámaras afectadas, cuáles son las válvulas afectadas, existe afectación del pericardio, ha ocurrido un infarto del miocardio?
- 3. Las alteraciones fisiológicas.** ¿Se observa alguna arritmia, se observan signos de insuficiencia cardíaca congestiva o de isquemia miocárdica?
- 4. El grado de discapacidad funcional.** ¿Qué grado de esfuerzo físico se requiere para que ocurran los síntomas?

Por consiguiente para establecer un diagnóstico cardíaco completo se requiere en general, la utilización de seis métodos diferentes de exploración:

1. la historia clínica.
2. la exploración física.
3. el electrocardiograma.
4. la radiografía de tórax.
5. las técnicas no invasivas (ecocardiograma, estudios radioisotópicos, y técnicas de imagen no invasiva).
6. técnicas especializadas invasoras del tipo de cateterismo cardíaco. Para que los resultados obtenidos sean verdaderamente eficaces, se deben analizar de manera independiente, recordando en todo momento la información obtenida con cada uno. Sólo así se evita pasar por alto algunos datos sutiles, pero importantes.^{8, 9, 10}

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La distribución de las enfermedades cardiovasculares en el mundo depende fundamentalmente de dos grandes factores: el nivel socioeconómico y el área geográfica. A lo largo de la historia se ha observado que la evolución socioeconómica de los países se acompaña de un cambio en la epidemiología de las enfermedades. El incremento del nivel socioeconómico conlleva la aplicación de mejores medidas higiénico-sanitarias, nuevas formas de alimentación y cambios en el estilo de vida, con lo que disminuye e incluso desaparecen algunas enfermedades, mientras que aumentan otras relacionadas con la nueva situación. Por otro lado existen enfermedades que predominan en determinadas áreas geográficas debido a ciertas características locales.¹



CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares se clasifican en tres grupos:

- Enfermedades congénitas.
- Enfermedades adquiridas.
- Tumores.

A su vez las enfermedades congénitas se agrupan de la siguiente manera:

- Acianóticas con cortocircuito de izquierda a derecha.
- Acianóticas sin cortocircuito.
- Cianóticas con cortocircuito derecha a izquierda (veno-arterial).
- Otras.

Las enfermedades adquiridas se pueden agrupar en:

- Valvulopatías
- Coronariopatías.
- Trastornos del ritmo.
- Traumatismos.

Los tumores a su vez se subdividen en:

- Primarios
- Metastásicos.

Se describen a continuación los más frecuentes y los que son parte del estudio.

CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE (PDA)

Embriología y anatomopatología

El conducto arterioso deriva del sexto arco aórtico y normalmente desciende desde la arteria pulmonar principal o izquierda hasta la aorta descendente, en localización distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Suele medir unos 5 a 10 mm de longitud y su diámetro varía desde algunos milímetros hasta 1 a 2 cm. El orificio aórtico suele ser mayor que el pulmonar. En raras ocasiones el conducto está al lado derecho, en ambos lados, o del todo ausente.



El conducto se cierra al nacimiento durante la transición entre la circulación fetal y la del adulto. Los pulmones se expanden con la primera inspiración, reduciendo la resistencia vascular pulmonar y elevando el flujo pulmonar y la concentración arterial de oxígeno. En el neonato de término el conducto se cierra después de la constricción de la capa de músculo liso, produciendo aposición de los cojincillos de la íntima en la pared ductal; y está mediado por varias sustancias que constriñen o dilatan el músculo liso del conducto.

El cierre anatómico por fibrosis provoca formación del ligamento arterioso que conecta la arteria pulmonar con la aorta. Cuando el cierre del conducto se retrasa fenómeno denominado "permeabilidad prolongada", y la falta del cierre produce persistencia del conducto. El conducto puede cerrarse por último a cualquier edad, pero es poco frecuente después de los seis meses, también puede haber cierre y apertura intermitente del conducto. La persistencia del conducto arterioso es una lesión aislada o conlleva otros defectos congénitos.

El conducto arterioso persistente (PDA), provoca derivación de la sangre o cortocircuito de izquierda a derecha, con congestión pulmonar y sobrecarga del ventrículo izquierdo. La magnitud de este cortocircuito depende del tamaño del conducto, la sangre se desvía durante la sístole y la diástole, produciendo hipotensión diastólica y posiblemente hipoperfusión cerebral, de las extremidades inferiores y de los órganos abdominales.

Frecuencia, mortalidad y morbilidad.

El conducto arterioso persistente tiene una frecuencia aproximada de 1 en 2500 a 5000 nacidos vivos. Aumenta considerablemente con la prematurez y el bajo peso al nacer. Es más frecuente en mujeres que en varones a razón de 2:1, también en regiones con gran elevación sobre el nivel del mar, como México y Bolivia porque disminuye la concentración de oxígeno.

A pesar de que la supervivencia es prolongada, el PDA no es una anomalía benigna. La mortalidad en los lactantes no tratados puede superar el 30%. Antes de la era de los antimicrobianos el 40% de estos morían de endocarditis bacteriana y la mayoría restante por insuficiencia cardíaca congestiva.



Cuadro clínico y diagnóstico.

Los signos y síntomas del PDA dependen del tamaño del conducto, la resistencia vascular pulmonar, la edad y las anomalías concomitantes. Los síntomas pueden aparecer tan pronto como en la primera semana de vida en los prematuros o bien hasta las seis u ocho semanas en los lactantes a término.

El PDA grande con alteraciones hemodinámicas se manifiesta desde la lactancia con insuficiencia cardíaca congestiva, hay irritabilidad, taquicardia, taquípnea y alimentación deficiente. En la exploración se observan datos de circulación hemodinámica con hiperactividad precordial y pulsos periféricos saltones. La presión sistólica suele ser normal, aunque haya hipotensión diastólica secundaria al gran cortocircuito de izquierda a derecha. La auscultación revela un soplo sistólico o continuo llamado “soplo de maquinaria” o “de Gibson” que se escucha mejor en la región del foco pulmonar y se irradia al tercio medio de la clavícula. En ocasiones se ausculta un retumbo apical mesodiastólico, por efecto de la cantidad de sangre que fluye por la válvula mitral. Se puede auscultar ritmo de galope si se acompaña de insuficiencia cardíaca. En la PDA aislada y no complicada no hay cianosis. La cianosis se produce cuando se desarrolla hipertensión pulmonar por encima de la sistémica con inversión del flujo y síndrome de Eisenmenger.

El diagnóstico de PDA a menudo se obtiene sin necesidad de recurrir a estudios que implican penetración corporal; en muchos casos, incluso la exploración física es suficiente. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia; cuando hay insuficiencia cardíaca hay datos de congestión pulmonar. El electrocardiograma puede mostrar hipertrofia del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía bidimensional muestra el conducto y las anomalías concomitantes, proporciona datos de cortocircuito de izquierda a derecha antes de que éste se manifieste en clínica.

En el paciente con PDA, el desarrollo de hipertensión pulmonar constituye un signo grave para el pronóstico. La elevación de las presiones en la arteria pulmonar es consecutiva a un aumento del flujo sanguíneo, y se normaliza después de cerrar quirúrgicamente el PDA. En algunos enfermos ocurren cambios vasculares pulmonares irreversibles y la hipertensión persiste después de cerrar el conducto. En ellos es peligroso cerrar el PDA y la hipertensión pulmonar a menudo persiste.



Tratamiento.

La presencia de PDA en un niño o en un adulto constituye indicación suficiente para someterlo a cierre quirúrgico, debido a que aumenta la mortalidad y el riesgo de endocarditis. En pacientes con síntomas el conducto debe cerrarse al momento del diagnóstico, en niños asintomáticos la cirugía se pospone hasta la edad preescolar, en pacientes de mayor edad el conducto debe cerrarse al momento del diagnóstico. Sin embargo en el caso de hipertensión pulmonar alta con inversión del cortocircuito ductal, el cierre no mejora los síntomas y tiene una mortalidad más alta.

Técnicas quirúrgicas.

Gross creó la división de la PDA como tratamiento preferente, dadas las probabilidades de recanalización después de la ligadura simple. En los niños es apropiado cortar o ligar con suturas múltiples el conducto. En los neonatos por lo general se recurre a la ligadura, puesto que es sencilla y las recurrencias son muy raras. En adultos con el conducto grande (de 10 mm o más) y en aquellos con hipertensión pulmonar esta indicada la división.

La cirugía se realiza a través de una toracotomía izquierda anterior o posterior. Se abre la pleura parietal, si el procedimiento es transpleural se retrae el pulmón hacia delante y arriba y se incide la pleura mediastínica sobre el punto donde se percibe la máxima vibración (thrill). Se expone el conducto teniendo cuidado de no lesionar el nervio laríngeo recurrente. Una vez movilizado éste, se oblitera mediante varias ligaduras o bien, se secciona. Si se planea seccionarlo, el conducto se pinza y más tarde se secciona. Cada extremo se cierra con dos filas de material de sutura no absorbible. En neonatos la mejor técnica es la ligadura ya sea simple o doble. En estos pacientes también puede cerrarse aplicando uno o dos clip quirúrgicos.

También el cierre de la PDA en pacientes con hipertensión pulmonar plantea un problema especial. Cuando existen cambios vasculares, el cierre causa elevación aún mayor de la presión pulmonar, produciendo insuficiencia del ventrículo derecho. Los pacientes con hipertensión pulmonar y cortocircuito de derecha a izquierda que logran sobrevivir a la cirugía, en ocasiones no mejoran e incluso pueden presentar un cor pulmonale (falla cardíaca global por resistencia al flujo en el circuito pulmonar).



El cierre quirúrgico del PDA se complica con hemorragia, neumotórax, quilotórax, lesión del nervio laríngeo recurrente izquierdo e infección, también se ha informado parálisis del frénico. Es importante tener mucha precaución al disecar o pinzar el conducto, ya que el tejido ductal suele ser friable y al romperse provocaría una hemorragia difícil de controlar. En la actualidad la tasa de recurrencia es cercana a 0 una vez que se secciona o se colocan ligaduras múltiples.

Tratamiento no quirúrgico.

En 1967 *Porstman y cols*; introdujeron el cierre por cateterismo por disección y más recientemente *Wierney et al*; en 1986, intentaron el cierre del ductus persistente con un tapón de Ivalon con buenos resultados. *Rashkind y Cuaso* en 1992, describieron el cierre percutáneo mediante un mecanismo de doble paraguas. Desde entonces, el método se ha perfeccionado paulatinamente, disminuyendo el tamaño de los catéteres necesarios para efectuar el cierre y desarrollando nuevos dispositivos con mejores resultados a largo plazo. El cierre por cateterismo ha demostrado ser en los últimos diez años, un procedimiento seguro y efectivo con mínimas complicaciones menores. Sin embargo, un porcentaje relativamente alto de cortocircuito residual con algunos dispositivos lo mantiene como motivo de controversia. El cierre con tapón de Ivalon que describió *Porstman*, ya no se utiliza debido al tamaño de los catéteres que debía introducirse por vía arterial.

El doble paraguas que desarrollo *Rashkind* se usó durante mucho tiempo. Había dos tamaños de dispositivos: de 12 mm que necesitaba una vaina transeptal de 8 French y el de 17 mm que debía colocarse a través de una vaina de 11 French. Este método era efectivo en su colocación, pero tenía un porcentaje de cortocircuito residual muy alto del 11 al 38%.

Posteriormente se describió el cierre con *Coils de Gianturco* con un porcentaje de efectividad muy alto y escaso shunt residual. Este método es particularmente efectivo para ductus de diámetro menor a 2,5 mm pero cuando el defecto es mayor aumenta el número de complicaciones como embolizaciones y el cortocircuito residual.



Más tarde, *Ronald Grifka* describió la bolsa que lleva su nombre, sin embargo el procedimiento es complicado, fundamentalmente su liberación y actualmente su uso se recomienda en los ductus tubulares o tipo C, de acuerdo a la clasificación de Toronto.

Kurt Amplatz hace pocos años desarrolló el *Amplatzer PDA device*, que está constituido por una malla de Nitinol, con auto centrado, que tiene en su interior parches de poliéster que aseguran su trombosis para cerrar el defecto.

El cierre de PDA por cateterismo es, actualmente, un procedimiento seguro y efectivo, con una tasa de éxito cercana al 100%, con escasas complicaciones menores, con un porcentaje ínfimo de cortocircuito residual, sin cicatriz, con menos de 24 horas de internación y con escaso impacto psicológico para el paciente, incluso en la edad adulta éste procedimiento resulta menos riesgoso que la cirugía. Sólo quedan excluidos por este método los pacientes recién nacidos o con un peso menor a 4,5 kg o con coartación de aorta asociada, PDA mayor de 3mm de diámetro y aquellos con endocarditis.

Tratamiento del PDA en el lactante prematuro.

Los prematuros tienen varios problemas específicos, como inmadurez pulmonar y membrana hialina. A menudo no toleran bien la carga adicional del corazón y los pulmones, impuesta por el cortocircuito de izquierda a derecha.

Existen dos opciones terapéuticas. Cabe intentar el cierre farmacológico con prostaglandinas, como la indometacina. En más del 70% de los lactantes se logra cerrar, aunque en algunos conductos se abre de nuevo de manera transitoria. Este problema predomina en los prematuros y se logra corregir con un segundo esquema de indometacina, pero el índice de éxito es menor. No se ha identificado secuelas adversas a largo plazo del tratamiento con indometacina. Si existe alguna contraindicación para utilizar este fármaco o el PDA no cierra, se recurre al cierre quirúrgico.

Resultados.

El cierre quirúrgico del PDA aislado se ha convertido en una técnica muy segura, la mortalidad quirúrgica es cercana a cero, incluso en los neonatos en estado crítico. En prematuros, la mortalidad hospitalaria y los resultados a largo plazo dependen principalmente de las anomalías concomitantes y del grado de prematuridad.



La mortalidad aumenta y los resultados a largo plazo son malos en los pacientes de mayor edad con un conducto calcificado, y son peores en los pacientes con hipertensión pulmonar alta y cortocircuito invertido. La mayoría de los pacientes con PDA pueden normalizarse desde el punto de vista funcional, obteniendo una esperanza de vida normal después del cierre.^{1, 2, 9, 10}

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR O DEL OSTIUM PRIMUM (ASD)

La comunicación interauricular o defecto del tabique auricular (**ASD**), es un orificio en el tabique interauricular, que permite la mezcla de sangre proveniente tanto de la circulación venosa sistémica como de la pulmonar. Este orificio tiene su origen en varias localizaciones, debido a múltiples causas embrionarias de la ASD. Los defectos que se presentan en el tabique, interauricular se denominan ostium primum (o defectos parciales del conducto auriculoventricular).

Anatomía.

Existen varios factores del desarrollo que influyen en la evolución normal del tabique interauricular y es importante conocer el desarrollo embrionario de esta porción del corazón para facilitar el entendimiento de la naturaleza de estas anomalías. La división del conducto auriculoventricular y de las aurículas se inicia hacia la mitad de la cuarta semana y termina al final de la quinta. Al principio, el tabique interauricular está dividido por una membrana delgada (septum primum) que se extiende hasta la región de la válvula auriculoventricular y se ve desde la cara inferior de la aurícula. Al mismo tiempo, los cojincillos endocárdicos se extienden en sentido superior hasta encontrarse con este tabique cerrando el espacio que queda (llamado ostium primum). Poco antes de que cierre el ostium primum, aparecen varias perforaciones cerca de la porción media del septum que permite el flujo libre de sangre, entre los lados derecho e izquierdo de la aurícula. Las perforaciones coalescen, hasta formar el ostium secundum, de esta manera se forma un segundo reborde de tejido que empieza a crecer en sentido inferior y hacia el lado derecho del septum primum. El septum secundum cubre el ostium secundum, de manera que el septum primum se adhiere al lado izquierdo y superior del septum secundum, completando la división auricular. Por la naturaleza de esta tabicación, el septum primum funciona como “válvula” para permitir el flujo de sangre del lado derecho al lado izquierdo a través del tabique, mediante un pequeño defecto llamado agujero oval.



El septum primum, visto desde el lado derecho de la aurícula se denomina fosa oval.

Los defectos del tabique interauricular en la región de la fosa oval se denominan ASD de tipo ostium secundum. En la actualidad, la mayor parte de estos corresponden a defectos del septum primum, aunque a veces también comprenden el crecimiento deficiente del septum secundum, en sentido inferior, que acompañado de un septum primum normal, puede llamarse defecto del agujero oval.

Al mismo tiempo que la tabicación auricular, aparecen engrosamientos del tejido subendocárdico, es decir cojines endocárdicos, en las paredes dorsal y ventral del corazón, en la región del conducto auriculoventricular, durante la quinta semana, los cojines endocárdicos auriculoventricular crecen y se fusionan, dividiendo el conducto auriculoventricular en un lado derecho y otro izquierdo. Estos cojines proporcionan una parte del tabique interauricular, del tabique interventricular y de las valvas septales de la válvula mitral y tricúspide. Por tanto cualquier crecimiento anormal en ésta región puede provocar una deficiencia en la porción más inferior del tabique interauricular.

También hay defectos en la región superior del tabique interauricular; defectos del seno venoso. Al principio, el seno venoso es una cavidad distinta del corazón y se abre hacia la pared caudal de la aurícula derecha. El seno venoso representa la confluencia del drenaje venoso al corazón y cualquier defecto en ésta región produce comunicación entre la cara posterior de la vena cava superior y la porción superior de la aurícula izquierda. Por tanto la mayor parte de los defectos del septo atrial del tipo seno venoso, conllevan retorno venoso pulmonar anómalo parcial.

Frecuencia y defectos concomitantes.

Las comunicaciones interauriculares constituyen una de las causas más frecuentes de la lesión cardíaca congénita y se acompañan prácticamente de cualquier otro tipo de anomalía cardíaca. Suelen coexistir con comunicación interventricular, estenosis de la válvula pulmonar, conducto arterioso persistente, coartación de la aorta, estenosis de la mitral (que acompañada de ASD se denomina síndrome de Lutembacher) y otras anomalías del drenaje venoso sistémico, como persistencia de la vena cava superior izquierda. Cuando hay alteraciones pericárdicas, la ASD también es más frecuente de la que sería por simple azar (Cerca del 30%).



Cuando la ASD es una lesión congénita aislada, sigue siendo una enfermedad frecuente, pudiendo ser la quinta lesión congénita cardíaca más frecuente. La ASD constituye 7% de todas las cardiopatías congénitas. Además, es el defecto cardíaco más frecuente en pacientes mayores de 20 años. En gran parte por su evolución clínica relativamente benigna permite que estos pacientes crezcan y se desarrollan normalmente, con muy pocos signos de cardiopatía. Debe señalarse que el defecto del septum secundum es más frecuente en mujeres que en varones a razón de 3:1.

La comunicación interauricular también guarda relación con ciertos factores genéticos y su frecuencia es mayor en algunos síndromes como los de Down, Turner, Ellis-van, Creveld, Marfan y Ehlers Danlos. Así mismo se ha informado cierta evidencia familiar dependiente de un gen autosómico dominante con penetrancia incompleta, lo que explicaría la presencia de ASD en un árbol genealógico.

Evolución natural.

La evolución natural de la ASD depende del tipo de defecto, su tamaño y anomalías concomitantes. En los jóvenes no suelen haber síntomas, aunque se ha observado mayor tendencia a contraer mayor número de infecciones pulmonares por el aumento del flujo pulmonar. Conforme el paciente crece, el impacto del cortocircuito intracardíaco crónico se manifiesta al aparecer insuficiencia cardíaca congestiva o disritmias auriculares. Entre las complicaciones a largo plazo de la ASD no reparada están también la insuficiencia de la válvula mitral, tricúspide o pulmonar y la hipertensión. A pesar de que 99.9% de los recién nacidos con ASD aislada alcanzan el primer año de vida, la supervivencia se reduce considerablemente cuando alcanzan el tercero o cuarto decenio de vida, en gran parte por una combinación de los distintos factores mencionados. Los niños con ASD a menudo sudan más durante la alimentación y tienden a mostrar un cansancio crónico, hay retraso en la curva de crecimiento, y no es raro que el niño crezca excesivamente después de reparar el defecto.

Datos físicos.

En los pacientes con defectos del septum secundum, seno venoso u ostium primum, los datos de la exploración física pueden ser muy escasos. En ocasiones son menores que la media normal según las tablas de crecimiento pero, en otro sentido su aspecto es sano y



no muestran síntomas. Los pacientes pueden quejarse de palpitaciones, porque el trastorno puede conllevar disritmias supraventriculares. Si el cortocircuito intracardiaco es mayor de 1,8:1 se observa un levantamiento paraesternal izquierdo que corresponde al ventrículo derecho. En algunas ocasiones se observa una deformidad local en el tórax, con protuberancia del cartílago costal en la región paraesternal izquierda. La auscultación muestra un primer ruido cardíaco relevante, con desdoblamiento fijo del segundo ruido. En el segundo o tercer espacios intercostales izquierdos se ausculta un soplo sistólico expulsivo suave, por el aumento producido a través la válvula pulmonar. También se ausculta retumbo tricúspide mesodiastólico en el cuarto o quinto espacio intercostales izquierdos. Si el paciente se encuentra en insuficiencia cardíaca, puede haber distensión de venas yugulares, hepatomegalia y cardiomegalia. En pacientes con defectos del ostium primum e insuficiencia de la mitral moderada o grave, suelen haber signos más pronunciados de insuficiencia cardíaca y puede haber edema pulmonar que se evidencia al auscultar estertores basales bilaterales. Hay cardiomegalia pronunciada y la auscultación revela un soplo apical pansistólico, por insuficiencia de la mitral.

Diagnóstico.

Ante la sospecha de ASD hay que efectuar radiografía de tórax, que suele mostrar cardiomegalia leve o moderada, prominencia de la arteria pulmonar y aumento de la trama vascular pulmonar. El ventrículo izquierdo y la aorta deben ser normales o un poco más pequeños que lo normal. En los pacientes con defectos del ostium primum, las radiografías del tórax son similares, aunque la insuficiencia de la mitral moderada o grave provoca prominencia del ventrículo izquierdo, con cardiomegalia biventricular y signos de edema pulmonar.

El electrocardiograma en los defectos del septum secundum, muestra invariablemente cierto grado de bloque incompleto de rama derecha en V1. La presencia de ondas P, presagia hipertrofia auricular. El vectorcardiograma revela un asa en el sentido de las manecillas del reloj, dirigida en sentido inferior y a la derecha de la proyección frontal. El diagnóstico se esclarece por ecocardiografía bidimensional y es posible conocer las alteraciones fisiológicas creadas por el defecto. La dirección del cortocircuito se observa a lo largo del ciclo cardíaco. El ecocardiograma con flujo de color con sistema Doppler,



constituye el mejor método para el diagnóstico de los defectos del septum secundum y ostium primum. El cateterismo cardíaco y la angiografía hoy en día se utilizan con menos frecuencia en pacientes con ASD, debido a la mejor información obtenida con la ecocardiografía bidimensional.

Tratamiento.

Durante las primeras etapas de la vida la ASD puede cerrarse espontáneamente, pero es raro que esto suceda después del primer año. El procedimiento de elección para tratamiento del ASD es el quirúrgico.

El margen de seguridad que ofrecen los métodos modernos de circulación extracorpórea, sustituye otras técnicas que se utilizaban para corregir la ASD. La vía más frecuente es la esternotomía media, aunque una toracotomía anterolateral derecha proporciona una excelente exposición. Una vez abierto el tórax es necesario inspeccionar toda la anatomía expuesta. Deben identificarse las venas pulmonares superiores derechas buscando su conexión con el corazón. Una vez examinada la anatomía y estudiado el drenaje de las venas pulmonares el paciente está listo para emprender la circulación extracorpórea (CEC), se canula directamente la aorta a través de la aorta ascendente y se introduce una cánula en ambas venas cavas, de esta manera se obtiene una derivación completa y nos permite conseguir una mejor exposición intracardíaca. Las cánulas de retorno venoso se introducen hasta las cavas, a través del sitio de inserción en la aurícula derecha, o bien la cava puede canularse directamente. Antes de empezar la CEC es útil efectuar un ecocardiograma epicárdico, a fin de estudiar la naturaleza del defecto y su ubicación precisa. Una vez estabilizado el paciente en la CEC se realiza una auriculotomía derecha, para observar el defecto. Antes de la auriculotomía el corazón debe someterse a fibrilación eléctrica, para evitar la inyección de aire en la circulación sistémica. Otra técnica consiste en sujetar con pinzas la aorta, administrando una solución fría para cardioplejía y en esta forma detener al corazón con medios mecánicos y eléctricos.

La mejor manera de cerrar un defecto del septum secundum es realizando una auriculotomía oblicua para evitar lesión del nodo sinoauricular, el defecto se cierra en forma primaria con sutura continua o con parches de pericardio o material protético. La mejor manera de cerrar los defectos grandes, que requieren cierta tensión para aproximar



los bordes, es con ayuda de un parche. Antes de concluir la sutura, la aurícula izquierda se llena con solución salina para reducir el riesgo de una embolia gaseosa. A continuación se cierra la aurícula derecha y se hace un orificio con la aguja en la aorta (para que salga cualquier aire residual expulsado por el ventrículo izquierdo), retirando la pinza aórtica y desfibrilando el corazón en caso necesario. Luego se retira al paciente de la CEC y se cierra el tórax en la forma convencional.

No obstante, del tipo de defecto reparado, se recomienda estudiar que tan adecuada fue la cirugía, antes de que el paciente abandone el quirófano, mediante pruebas de saturación de oxígeno en la aurícula derecha y la arteria pulmonar o mediante una curva de dilución de colorante. El ecocardiograma con flujo de color Doppler transoperatorio proporciona un método más específico para valorar la reparación, dirigir la revisión necesaria antes de que el paciente abandone el quirófano y proporcionar información pronóstica de largo plazo.

Resultados.

La mortalidad quirúrgica por defectos del septum secundum no complicada es muy baja, cerca de 0% y no debe ser mayor de 1 a 2%, ni siquiera en los pacientes de mayor edad. La morbilidad también es muy baja. El riesgo de mortalidad aumenta con la edad, insuficiencia cardíaca congestiva, o hipertensión pulmonar. Los resultados a largo plazo son excelentes y la tasa de supervivencia es semejante a la de una población sana de la misma edad. La tasa de recurrencia o necesidad de otra reparación es menor de 2%.^{1,9}

COARTACIÓN DE LA AORTA

La coartación se define como una reducción de la luz que obstruye el flujo sanguíneo. La lesión constituye una obstrucción definida y circunscrita, o bien forma un segmento con reducción difusa de la luz, que se denomina hipoplasia tubular. Ambas coexisten o se presentan en forma aislada. La coartación puede localizarse en cualquier sitio de inserción del conducto arterioso. En 2% de los pacientes existe coartación de la aorta abdominal. La hipoplasia tubular suele localizarse en el istmo aortico.



Frecuencia y anomalías concomitantes.

Tiene una frecuencia de 5 a 10% de las cardiopatías congénitas. La coartación aislada predomina en el varón, las lesiones más complejas no tienen predilección por sexo. Puede acompañarse de anomalías como: válvula aortica bicúspide, comunicación interauricular, PDA y diferentes anomalías de la válvula mitral.

Manifestaciones clínicas.

Depende de la localización de la coartación y de las anomalías concomitantes. Los lactantes por lo general son irritables, inquietos y sin interés por la alimentación, muchas veces se ausculta un soplo sistólico en el lado izquierdo del precordio y en la cara posterior entre las escápulas, a veces existe hipertensión moderada. Los niños mayores y los adultos suelen acudir con hipertensión y otras complicaciones. Las molestias principales son la cefalea, epistaxis, alteraciones visuales y disnea de esfuerzo.

Diagnóstico.

Puede hacerse con métodos clínicos y depende de encontrar datos de obstrucción de la aorta torácica. Los datos principales son hipertensión, gradiente de presión sistólica entre brazo y pierna, soplo sistólico, reducción o ausencia de pulsos femorales. También se observan datos de circulación colateral en niños mayores y adultos. En lactantes el EKG muestra hipertrofia del ventrículo derecho, del izquierdo o biventricular; en niños mayores y adultos puede ser normal o mostrar datos de hipertrofia ventricular izquierda a menudo con patrón de tensión. La radiografía de tórax es útil, muestra cardiomegalia con hipertrofia del ventrículo izquierdo y congestión pulmonar. Un signo casi patognomónico son las muescas costales secundarias al crecimiento de los vasos intercostales tortuosos. La angiocardiógrafa aporta datos sobre la localización y el grado de estenosis, afección de los grandes vasos y circulación colateral.

Evolución natural.

Depende de la edad y de las anomalías concomitantes, los lactantes tienen una morbilidad mayor, los que logran vivir hasta la madurez tienen una esperanza de vida reducida. La causa más común de muerte en los no tratados es rotura espontánea de la aorta, endocarditis bacteriana y hemorragia cerebral.



Tratamiento.

El tratamiento no quirúrgico es muy poco útil, la corrección quirúrgica es la mejor opción. El factor más importante para los resultados quirúrgicos es el momento en que se opera la coartación. La reparación durante la infancia o la madurez aunque alivia algunos síntomas tiene mayor frecuencia de hipertensión persistente. La tendencia actual es la reparación electiva a edad temprana, para prevenir complicaciones.

Técnicas quirúrgicas.

El método clásico es la **resección del área obstruida, con anastomosis primaria terminoterminal**. Se hace toracotomía izquierda luego se incide la pleura que cubre la coartación. Al principio se disecciona la aorta proximal, la subclavia izquierda, el área de la coartación y el ligamento arterioso teniendo cuidado de no lesionar el nervio laríngeo recurrente, se secciona el conducto o ligamento mejorando la movilidad de la aorta. Debe prestarse atención a las arterias intercostales para no lesionarlas, a veces es necesario lesionarlas si existe ya dilatación aneurismática, pero se prefiere conservar las colaterales. Luego se pinza la aorta en sentido proximal y distal al área estenosada y se extirpa. Es necesario construir la anastomosis sin tensión. Entre las ventajas de la reparación clásica están la resección completa del tejido anormal, la conservación de la anatomía vascular normal y la falta de necesidad de prótesis.

En 1957 *Vosschulte*, introdujo la técnica del **injerto de placa protésica**. Se hace una incisión en el área estenosada y se coloca una placa de dacrón para aumentar el tamaño de la luz. Entre las ventajas de la aortoplastia con parche figuran tiempo quirúrgico reducido, menor disección, incremento máximo del área de estenosis, conservación de los vasos colaterales. La técnica es muy eficaz en la obstrucción aórtica y la frecuencia de reestenosis e hipertensión persistente es reducida. La prótesis puede predisponer a infecciones y mayor frecuencia de dilatación aneurismática de la pared posterior de la aorta opuesta al parche.

En 1966, *Waldhausen y Nahrwold* introdujeron la **aortoplastia con colgajo de subclavia**. Se efectúa toracotomía izquierda, se incide la pleura que cubre la aorta. Luego se disecciona la arteria subclavia, se libera y se liga en su primera rama. La vertebral también debe ligarse, para evitar la formación de un robo de la subclavia, a continuación se hace una incisión longitudinal a través de la coartación, que se extiende hasta la



arteria con lo que se forma un colgajo. Se reseca la lámina obstructiva posterior y el colgajo de subclavia se voltea para aumentar el tamaño de la estenosis. El colgajo debe ser largo para crear un puente y evite la obstrucción. Las ventajas son: se evita el uso de prótesis, se reduce la disección, se reduce el periodo de pinzamiento aortico y aumenta el crecimiento anastomótico dada la ausencia de suturas circunferenciales.

A causa del riesgo de recurrencia algunos utilizan la **resección radical extendida y la anastomosis primaria**, es útil en lactantes con coartación e hipoplasia concomitante del cayado aórtico transversal. La coartación se reseca y se extirpa el tejido ductal visible. Las caras laterales e inferior del cayado aortico se inciden en su parte proximal. Se realiza una anastomosis espatulada, para incrementar el diámetro del cayado aortico.

Tratamiento no quirúrgico.

La angioplastia luminal percutánea con globo se ha utilizado como sustitutivo de la coartectomía, la desventaja es la dilatación aneurismática con esta técnica, pero la dilatación con globo de la estenosis recurrente ha tenido más éxito y son menos los informes de formación de aneurisma por el tejido cicatrizal circundante.

Complicaciones.

Hemorragia, quilotórax, lesión del nervio recurrente, infección y trombosis a nivel de la línea de sutura. Existe la posibilidad de que la presión arterial se eleve en forma paradójica después de la operación, que se controla eficazmente con distintos medicamentos como nitroprusiato de sodio, propranolol y reserpina. La complicación más temida es la paraplejia que tiene una frecuencia 0.5 a 1%. Algunos de los factores que predispone a esta son: variaciones en la irrigación de la porción anterior de la médula, formación deficiente de colaterales, origen anómalo de subclavia derecha, hipotensión distal y reoperación.

Resultados.

Dependen de la edad, del tipo de técnica utilizada y de la presencia de otras anomalías concomitantes. En neonatos la mortalidad quirúrgica es de 5 a 10% y disminuye en niños mayores. La recidiva era de 60%, en la resección y anastomosis terminoterminal en la lactancia.^{1,2}



VALVULOPATIAS.

Estenosis de la mitral.

La fiebre reumática sigue siendo la causa más común de estenosis de la mitral en todo el mundo, está ligada a faringitis estreptocócica del grupo A. Otras causas de estenosis son degeneración calcificada, carcinoide maligno y estenosis congénita. La fiebre reumática aguda por lo general produce una miocarditis inflamatoria que se caracteriza desde el punto de vista histológico por la presencia de nódulos de *Aschoff*, que persisten por varios años desde el acceso agudo de fiebre reumática. En este trastorno se forma un infiltrado agudo en una o más válvulas cardíacas, que más tarde cicatrizan por fibrosis con fusión de las comisuras valvulares, pérdida de elasticidad de las valvas, engrosamiento y fusión de las cuerdas y por último, calcificación de las valvas y el aparato subvalvular. A menudo los síntomas de la estenosis mitral secundaria a fiebre reumática se manifiestan hasta el tercero o cuarto decenio de la vida. El gradiente excesivo de presión a través de la válvula mitral eleva la presión de la aurícula izquierda, ocasionando dilatación de esta cavidad, fibrilación auricular e incluso trombos en este sitio, que embolizan. A su vez, las presiones de la arteria pulmonar se elevan con el tiempo y producen aterosclerosis pulmonar irreversible e insuficiencia cardíaca derecha. El gasto cardíaco desciende por la insuficiencia del ventrículo derecho y el llenado insuficiente del izquierdo. Los enfermos con estenosis de la mitral pueden presentar disnea de esfuerzo, seguida de disnea de reposo y ortopnea. El gasto cardíaco ocasiona fatiga y caquexia cardíaca por un lapso prolongado. Además, muchos pacientes refieren disfonía cuando la arteria pulmonar izquierda comprime el nervio laríngeo recurrente, o disfagia cuando la aurícula izquierda se incrusta en el esófago. Por último se desarrolla insuficiencia del ventrículo derecho, con edema periférico, congestión hepática, cirrosis y anasarca. Los enfermos con estenosis prolongada pueden morir de edema pulmonar, hemoptisis, embolias arteriales o endocarditis.

Evolución natural.

La edad promedio en que se manifiesta la fiebre reumática varía de 8 a 12 años y la estenosis de la válvula mitral se expresa clínicamente a los 10 años de iniciada la enfermedad. La edad promedio en la que surgen los síntomas es de 31 años. La estenosis en fase asintomática tiene una supervivencia promedio de 15 a 20 años, cuando existen síntomas progresivos la esperanza de vida es de 2 a 7 años. El 10 y 19% de los enfermos con estenosis de la mitral no tratada sufren fenómenos embólicos.



Diagnóstico.

En la exploración física, el paciente con estenosis crónica de la mitral es delgado y caquético, con cianosis periférica y *facies mitrállica*, caracterizada por mejillas rubicundas, puede haber distensión de las venas yugulares y edema de los pies. La exploración cardíaca revela pulso irregular. Al principio de la estenosis de la mitral, a menudo el primer ruido cardíaco se acentúa, aunque la presencia de engrosamiento valvular acentuado lo hace disminuir. El segundo ruido puede acentuarse por hipertensión pulmonar y durante la diástole puede auscultarse un chasquido de apertura de la diástole que se acerca a la protodiástole conforme se eleva la presión de la aurícula izquierda. También es posible escuchar un retumbo mesodiastólico, que ocupa el 50% o más de diástole en los casos más avanzados. Cuando existe levantamiento esternal indica crecimiento del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar. La radiografía del tórax muestra crecimiento de la aurícula izquierda, con prominencia de la orejuela izquierda, elevación del bronquio izquierdo, densidad doble de la sombra cardiaca sobre la aurícula derecha, redistribución del flujo pulmonar en ocasiones líneas B de *Kerley*. El electrocardiograma muchas veces muestra una P prominente, llamada *P mitralis*. También puede haber fibrilación auricular, hipertrofia del ventrículo derecho y desviación del eje a la derecha. El ecocardiograma bidimensional muestra engrosamiento y calcificación de las valvas, inmovilidad y engrosamiento del aparato subvalvular.

Tratamiento.

El tratamiento médico de la estenosis mitral comprende la profilaxis de la endocarditis bacteriana, diuréticos, el uso de antiarrítmicos o cardioversión eléctrica para convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal y el empleo de digital, bloqueadores B y bloqueadores de los canales de calcio para controlar la frecuencia cardíaca. Hoy en día, las indicaciones para el tratamiento percutáneo o quirúrgico de la estenosis de la mitral comprenden un grado por lo menos moderado de ésta, con área valvular calculada de $1\text{cm}^2/\text{m}^2$ y síntomas de la clase III o IV de la NYHA o el inicio de la fibrilación auricular. Otras indicaciones son la agudización de la hipertensión pulmonar, las embolias generalizadas o la endocarditis bacterianas.

La valvulotomía mitral percutánea con globo constituye el método preferente en la mayor parte de los casos de estenosis acentuada de la mitral, permite dilatar la válvula estenótica introduciendo por vía retrógrada uno o dos globos a través de la válvula aórtica



o por vía transeptal a partir de la vena femoral. La valvulotomía con globo incrementa hasta 2cm cuadrados el área de la válvula en algunos enfermos, con una calificación ecocardiográfica de 8 ó menos. Cerca del 66% no requieren otras medidas tres años después de la valvulotomía percutánea con globo.

A pesar de que la valvulotomía percutánea con globo se realiza con mayor frecuencia que el tratamiento quirúrgico en muchas instituciones, la cirugía sigue estando indicada cuando existe contraindicación para la valvulotomía o en las instituciones donde no se cuenta con esta técnica. El tratamiento quirúrgico de la estenosis de la mitral puede realizarse por varias técnicas. La primera es la comisurotomía mitral cerrada sin bomba de circulación extracorpórea; sus resultados a largo plazo son excelentes pero ha sido sustituida en gran parte por la valvulotomía percutánea en las instituciones que tiene esta técnica para evitar la morbilidad de la anestesia general y la toracotomía. La segunda es la comisurotomía abierta con bomba de CEC, que permiten realizar trombectomía en la aurícula izquierda, además esta técnica permite evaluar y reparar la enfermedad valvular. Por último, la sustitución de la válvula está indicada en la estenosis acentuada que coincide con insuficiencia de 2+ o más y calcificación o fibrosis acentuada subvalvular o de las valvas que no puede repararse. Es más probable que un paciente que requiere reparación valvular abierta por estenosis reumática de la mitral necesite reoperarse, que los enfermos sometidos a reparación por insuficiencia de la válvula o sustitución de ésta con alguna de las prótesis modernas por estenosis. En los pacientes con valvulopatía mitral acentuada y sin contraindicaciones para recibir anticoagulantes durante un periodo prolongado se debe valorar la necesidad de sustitución valvular; también se pueden colocar prótesis biológicas que no requieren anticoagulación de por vida.

Resultados.

La mortalidad hospitalaria de la valvulotomía mitral percutánea con globo, la comisurotomía mitral abierta y la sustitución de la válvula mitral es de 1 a 2%, 1 a 5% y 4 a 10% respectivamente, en más del 90% de los enfermos los síntomas cambian a las clases I o II de la NYHA. Después de la comisurotomía o la valvulotomía percutánea con globo, la posibilidad de repetir un procedimiento en la válvula aumenta en un lapso de 3 a 10 años.



Con las prótesis actuales como la válvula de St. Jude, 95% de los casos sometidos a sustitución por estenosis no necesitan reoperación 10 años después. La supervivencia a 10 años después de la comisurotomía abierta o sustitución de la válvula es de 80 y 60%, respectivamente. Los factores que reducen la supervivencia después del tratamiento quirúrgico son la edad avanzada, la coronariopatía y otras enfermedades de las válvulas cardíacas.^{1, 2, 11}

INSUFICIENCIA DE LA MITRAL

Fisiopatología y evolución natural.

Entre las múltiples causas de la insuficiencia mitral destacan la fiebre reumática, el prolapso de la válvula (degeneración mixomatosa, síndrome de *Barlow*), la rotura de las cuerdas, la endocarditis bacteriana, la degeneración valvular calcificada, la miocardiopatía hipertrófica y el infarto o la isquemia del miocardio. *Carpentier* clasificó las causas mecánicas de la insuficiencia de la mitral en dilatación anular, prolapso de las válvulas y restricción de éstas. En la cardiopatía reumática, el engrosamiento de las valvas y el acortamiento de las cuerdas subvalvulares impiden la coaptación completa de los bordes de las valvas durante la sístole. Cerca del 5% de los pacientes con prolapso de la válvula desarrollan finalmente insuficiencia de ésta, por alargamiento o rotura de las cuerdas o redundancia de las valvas. Las cuerdas pueden romperse por degeneración mixomatosa, endocarditis o traumatismo torácico; la endocarditis puede perforar las valvas, además de ocasionar rotura de las cuerdas. Al igual que la cardiopatía reumática, la calcificación de la válvula limita la movilización de las valvas y ocasiona insuficiencia. La miocardiopatía obstructiva hipertrófica puede producir insuficiencia, por la inserción y los movimientos anormales de los músculos papilares. Entre tres y siete días después de un infarto del miocardio pueden romperse los músculos papilares causando insuficiencia valvular.

Todas las variedades de insuficiencia de la mitral originan ondas v en el trazo de la presión en cuña de los capilares pulmonares y de la aurícula izquierda. El aumento de la presión en la aurícula izquierda puede ocasionar disnea o edema pulmonar, por último puede haber hipertensión secundaria de la arteria pulmonar, insuficiencia del ventrículo



derecho e insuficiencia tricúspidea. Puesto que la aurícula izquierda manifiesta una poscarga reducida al ventrículo izquierdo la fracción de expulsión de éste se eleva al principio, cuando comienza la insuficiencia, pero después desciende en forma progresiva mientras el ventrículo izquierdo se dilata por el aumento del llenado diastólico y la tensión de la pared. A medida que el ventrículo izquierdo se dilata, también se produce hipertrofia compensadora del mismo (de tipo excéntrico). Al igual que en la estenosis puede haber fibrilación auricular, por dilatación auricular izquierda. Por último sobreviene insuficiencia del ventrículo izquierdo, edema pulmonar e insuficiencia del ventrículo derecho ocasionando la muerte.

Diagnóstico.

Los pacientes con insuficiencia mitral pueden sufrir disnea de esfuerzo, fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico y angina de pecho. En la exploración física muchas veces se observa distensión de las venas yugulares y un pulso irregular, la auscultación casi siempre revela un soplo holosistólico, que se ausculta mejor en la punta y se irradia hacia la axila. A menudo el primer ruido cardíaco es menos relevante y el segundo se encuentra desdoblado, otras veces puede escucharse un ritmo de galope, así mismo puede haber estertores pulmonares y edema de los pies que coincide con la insuficiencia del ventrículo derecho.

Radiográficamente es posible observar crecimiento de la aurícula y el ventrículo izquierdos, líneas B de Kerley y edema pulmonar. El electrocardiograma muestra *P mitralis*, hipertrofia de uno o ambos ventrículos o fibrilación auricular. El ecocardiograma permite detectar prolapso valvular, rotura de las cuerdas tendinosas, vegetaciones, engrosamiento y calcificaciones de las valvas o el anillo valvular. Está indicado el cateterismo de los lados derecho e izquierdo del corazón, para evaluar la insuficiencia de la válvula mitral, la función ventricular y la anatomía de las coronarias.

Tratamiento.

El tratamiento médico de la insuficiencia mitral comprende profilaxis de la endocarditis, diuréticos, vasodilatadores, digoxina, bloqueadores Beta o algún bloqueador de los canales de calcio. Las indicaciones para operar son: insuficiencia de la mitral de 3+ o más, con síntomas de la clase III o IV de la NYHA, que consisten en insuficiencia



cardíaca o angina, comienzo de la fibrilación auricular, deterioro de la función del ventrículo izquierdo durante el reposo o con el ejercicio. En los pacientes con endocarditis, indicaciones relativas son la sepsis persistente, los abscesos intracardíacos, las embolias recurrentes, la endocarditis micóticas o la endocarditis estafilocócica de la prótesis valvular, comienzo de fibrilación auricular intermitente, crecimiento ventricular o disfunción ventricular.

En los casos que es posible corregir de manera eficaz la técnica preferente en la insuficiencia de la mitral es la reparación valvular. La reparación valvular posee varias ventajas sobre la sustitución: menos deterioro de la función del ventrículo izquierdo al conservar la continuidad papilar-anular, elimina la posibilidad de utilizar anticoagulantes crónicos y la duración de la prótesis biológica es mayor. Se recurre a la sustitución valvular en los casos que tienen pocas posibilidades de recuperarse con la reparación mitral o ésta será menos durable que la prótesis mecánica. La sustitución de la válvula también se indica en los pacientes con insuficiencia valvular acentuada, por una miocardiopatía hipertrófica. También puede realizarse valvuloplastia de anillo mitral con implantación de anillos de Carpentier o de Duran.

Resultados.

La mortalidad quirúrgica de la reparación aislada de la válvula mitral es de 2 a 5% en comparación de 4 a 10% de la sustitución valvular. La supervivencia a largo plazo después de la sustitución o reparación de la mitral es de 60% a 10 años. La frecuencia de tromboembolia después de la reparación es baja (menos del 1% por año-paciente) y en general menor que después de la sustitución. Con las prótesis modernas hasta 95% de los pacientes sometidos a sustitución no necesitan reoperarse 10 años después. Después de la reparación hasta 87% no necesitan reoperarse hasta 15 años después, ésta cifra es menor en la valvulopatía reumática que en la degeneración mixomatosa.^{1, 12}

VALVULOPATÍA TRICUSPIDEA.

Fisiopatología y evolución natural.

La insuficiencia tricúspidea puede deberse a anomalías funcionales u orgánicas de la válvula tricúspide. La variedad más común es la insuficiencia tricúspide funcional, que



casi siempre resulta de la dilatación del anillo por insuficiencia cardíaca derecha hipertensión pulmonar prolongada. La insuficiencia de tipo orgánico es menos frecuente, pero puede ocurrir después de la fiebre reumática, por carcinóide cardíaco, endocarditis bacteriana o traumatismo. La estenosis es una enfermedad rara aunque puede ser ocasionada por cardiopatía reumática, por carcinóide cardíaco, defectos o tumores cardíacos. Tanto la estenosis como la insuficiencia elevan las presiones de la aurícula derecha y pueden producir edema de miembros inferiores, ascitis, congestión hepática e insuficiencia hepática y renal.

Diagnóstico.

En el examen físico es posible observar distensión de las venas yugulares, hepatomegalia, ascitis y edema de los miembros inferiores. En ocasiones puede haber un hígado pulsátil con reflujo hepatoyugular y un soplo holosistólico que aumenta con la inspiración. En la estenosis es posible auscultar un chasquido de apertura acompañado de un soplo mesodiastólico que se acentúa con la inspiración.

El electrocardiograma muestra una onda p mayor que lo normal, por crecimiento de la aurícula derecha, hipertrofia ventricular izquierda o fibrilación auricular. La radiografía de tórax muestra crecimiento de la aurícula derecha o el ventrículo derecho y algunas veces derrame pleural bilateral. El ecocardiograma permite observar el engrosamiento o deformidad de las valvas, así como crecimiento de la aurícula y el ventrículo derechos.

Tratamiento.

El tratamiento médico de la estenosis o insuficiencia tricúspide comprende la profilaxis contra la endocarditis, diuréticos combinados con espirolactona. Las indicaciones para operar una válvula tricúspide son: estenosis o insuficiencia tricúspide moderada con alguna otra enfermedad valvular que requiera cirugía, estenosis o insuficiencia con síntomas acentuados, enfermedad tricúspide moderada con fibrilación auricular. Algunas de las técnicas existentes son: la anuloplastia tricúspide en la insuficiencia funcional, la reparación de la válvula por estenosis, la sustitución y la valvectomía en la endocarditis aislada de ésta válvula.



Resultados.

La mortalidad quirúrgica de la sustitución de la válvula tricúspide por sí sola es de 5 a 15%, mientras que la mortalidad global de la reparación o sustitución se acercan a 20%, ya que la mayor parte de las operaciones tricuspídeas se realizan simultáneamente con la reparación de otra válvula. La supervivencia a 10 años después de la reparación o sustitución es cercana a 50%, a causa de los problemas cardíacos a largo plazo que la mayoría de los enfermos sufre. Las complicaciones a largo plazo que la reparación o sustitución comprenden son: trombosis de las válvulas mecánicas, bloqueo cardíaco (2% en la reparación, 2 a 5% en la sustitución) y endocarditis.

Técnica quirúrgica.

El acceso a la válvula mitral o tricúspide por lo general se realiza a través de esternotomía media. Sin embargo a veces está indicado utilizar una toracotomía anterolateral derecha en el IV o V espacio intercostal, para evitar las adherencias mediastínicas de una esternotomía media previa o evitar algún injerto coronario cuando no es necesario llegar hasta la válvula aórtica o las coronarias. La toracotomía anterolateral derecha se facilita enormemente usando una sonda endotraqueal de doble luz, canalizando la arteria femoral derecha, la vena femoral derecha y la aurícula derecha.

Comisurotomía abierta de la válvula mitral.

Por lo general se realiza a través de una esternotomía media empleando la bomba de CEC y canalizando la aorta ascendente y las porciones superior e inferior de la vena cava. Se provoca paro cardíaco con algunas soluciones cardiopléjicas, o bien la operación se realiza utilizando fibrilación hipotérmica del ventrículo izquierdo a 28 grados C. la exposición se facilita con un retractor de *Carpentier* o *Cosgrove* así como otros métodos auxiliares, la movilización de la vena cava y la abertura amplia del espacio pleural izquierdo. Una vez que se abre la aurícula izquierda, se desbridan los trombos presentes y se inspecciona la válvula mitral en busca de algún proceso patológico, como fusión de las comisuras, engrosamiento o calcificación de las válvulas o fibrosis y calcificación del aparato subvalvular. Las comisuras fusionadas se abren hasta una distancia de 2 a 3 mm del anillo valvular. Cuando la cantidad de calcio es pequeña es posible desbridar y a veces las cuerdas fusionadas pueden moverse. Una vez que se comprueba la función de la válvula inyectando solución salina fría en el ventrículo izquierdo y después de extraer el aire en el ventrículo y la aurícula izquierda, se cierra la



auriculotomía y se aspira el aire residual intracardíaco de la aorta ascendente. La pinza aórtica se libera, el paciente se calienta y se desconecta la CEC después de la reparación el ecocardiograma transesofágico permite valorar la función de la válvula.

Reparación de la válvula mitral.

En la actualidad la técnica más común de reparar la válvula es la anuloplastia valvular con algún material protético, como lo describieron originalmente Carpentier, Duran y otros.

Después de iniciar la CEC con canalización de la aorta ascendente y de la vena cava en sus porciones superior e inferior, el paciente se enfría hasta 28 grados C y se induce fibrilación ventricular. A continuación se pinza la aorta y se provoca paro cardíaco. A menudo la colocación de un catéter cardiopléjico en el seno coronario, antes de la CPB, facilita la administración de sustancias cardiopléjicas sin perder la exposición de la válvula durante el pinzamiento prolongado. La válvula mitral se inspecciona a través de una auriculotomía izquierda, en busca de prolapso de las valvas, rotura de las cuerdas tendinosas o restricción de la movilidad de aquéllas. El prolapso de la valva posterior se corrige mediante una resección cuadrangular del segmento en prolapso. El prolapso de la valva anterior se corrige acortando los músculos papilares o las cuerdas tendinosas, introduciendo una cuerda artificial de politetrafluoroetileno que se fija en la valva anterior o transfiriendo una cuerda de la porción reseçada de la valva posterior, luego el defecto reseçado de la valva posterior se cierra con un pliegue anular o a través de una plastia corrediza de la valva. En general para prevenir la insuficiencia mitral recurrente, en la reparación se utiliza un aro que se fija al anillo mediante una sutura horizontal de colchonero con hilo 2-0. Luego se verifica la función de la válvula introduciendo solución salina fría en el ventrículo izquierdo. Si el resultado es bueno, el paciente se calienta, se cierra la auriculotomía después de evacuar el aire del corazón, se retira la pinza y el enfermo se desconecta de la CEC.

Sustitución de la válvula mitral.

Cuando se piensa sustituir la válvula a través de una esternotomía media se inicia la CPB a 28 grados, canalizando la aorta ascendente y las porciones superior e inferior de la vena cava. Se pinza la aorta y se induce el paro cardíaco. Se realiza auriculotomía izquierda y se inspecciona la válvula se debe hacer todo lo posible por conservar las



cuerdas tendinosas que no sean tan voluminosas como para impedir el funcionamiento de la prótesis. Esta medida aparentemente mejora la función del ventrículo izquierdo en el postoperatorio. Cuando es necesario reseca la valva anterior junto con sus cuerdas, hay que valorar la necesidad de colocar una cuerda artificial de politetrafluoroetileno desde cada músculo papilar hasta el anillo valvular. Cuando es posible preservar la valva anterior, ésta se separa del anillo anterior y se adhiere íntegra al anillo posterior. Alrededor del anillo se colocan puntos de colchonero supraanulares con material 2-0, cuidando de preservar el tejido reservado al anillo con los bordes libres de las suturas atravesando los bordes libres de las valvas preservadas. Los puntos se pasan a través del anillo protésico y luego se anudan. A continuación se introduce un catéter a través de la válvula hasta el ventrículo izquierdo inspeccionando que no haya obstáculos, se cierra la aurícula izquierda después de extraer el aire del corazón y se retira la pinza evacuando el aire restante de la aorta ascendente.

Selección de la válvula.

Las prótesis para sustituir las válvulas son de dos tipos en general: *biológicas* y *mecánicas* las ventajas de las biológicas es que conllevan frecuencia reducida de tromboembolias (de 1 a 2 % por año-paciente) y que casi nunca es necesario utilizar anticoagulantes, su desventaja es que duran menos que las mecánicas; las mecánicas requieren uso de anticoagulantes y poseen un mayor índice de tromboembolias (1.5 a 2.5% por año-paciente), pero duran más que las biológicas. Para elegir el tipo de prótesis hay que tomar en cuenta la disposición del paciente para cumplir con los anticoagulantes, la posibilidad de complicaciones hemorrágicas, la longevidad esperada, la posición de la válvula y la afinidad entre la prótesis y el anillo valvular.

Cuidados postoperatorios.

En los enfermos que requieren una prótesis mecánica se debe administrar warfarina en forma crónica para mantener el INR en 2.5 a 3.5. Los pacientes con ritmo sinusal sometidos a reparación o sustitución de la mitral con una prótesis biológica pueden recibir aspirina únicamente en el postoperatorio, sin anticoagulantes, a menos que existan otros factores de riesgo de tromboembolia. En cambio los enfermos con fibrilación auricular que se someten a reparación o sustitución de la válvula mitral con una prótesis biológica



deben recibir anticoagulantes durante las primeras seis a nueve semanas y quizás por tiempo indefinido, a condición de que persista la fibrilación auricular y no haya contraindicación para el uso de anticoagulantes. El índice de mortalidad ligado al tratamiento crónico con warfarina es de 0.5 a 1.3% por año-paciente. En general, 5% de los enfermos sometidos a reparación de la mitral desarrollan desplazamiento sistólico anterior de la válvula, con obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo. Este problema casi siempre se resuelve después de seis a ocho semanas, pero en ocasiones hay que utilizar bloqueadores beta e hidratación durante el postoperatorio temprano.^{1, 2, 10}

TUMORES CARDIACOS.

Tumores primarios.

Los tumores primarios del corazón son poco frecuentes y a menudo se clasifican histológicamente como “benignos” sin embargo, su diagnóstico tiene importancia porque todos los tumores cardíacos pueden producir complicaciones que ponen en peligro la vida y muchos en la actualidad se pueden curar mediante la cirugía. Aproximadamente las tres cuartas partes son *histológicamente* benignos y el resto son malignos, siendo casi siempre sarcomas.^{1, 2}

Presentación clínica.

Los tumores cardíacos pueden presentarse con múltiples manifestaciones cardíacas y no cardíacas. Puede haber signos y síntomas de las formas frecuentes de patología cardíaca, entre ellos dolor precordial, síncope, insuficiencia cardíaca, soplos, arritmias, alteraciones de la conducción, derrame o taponamiento pericárdico. Los signos y síntomas específicos están en relación con la localización del tumor.

MIXOMA.

Los mixomas son los tumores cardíacos primarios más frecuentes en todos los grupos de edad, constituyendo entre un tercio y la mitad de todos los casos hallados en la necropsia, y aproximadamente tres cuartas partes de los tumores tratados quirúrgicamente. Ocurren en todas las edades y no muestran preferencia por ningún sexo. Algunos son familiares y se transmiten con carácter autosómico recesivo o forman parte de un síndrome que consta de un complejo de anomalías, como lentigos o nevos pigmentarios, hiperplasia suprarrenal primaria, con o sin síndrome de Cushing,



fibroadenomas mixomatosos de mamas, tumores testiculares, adenomas hipofisarios con gigantismo o acromegalia. Ciertos grupos de síntomas se han denominado *síndrome NAME* (del inglés nevi, atrial myxoma, myxoid neurofibroma, and ephelides: nevos, mixoma auricular, neurofibroma mixoide y efélides) o *síndrome LANB* (del inglés lentigines, atrial myxoma, and blue nevi: lentigos, mixoma auricular y nevus azul).

Aproximadamente el 7% de los mixomas cardíacos son familiares o forman parte de algún *mixoma de síndrome* con alteraciones complejas. La mayoría de los expertos consideran a los mixomas verdaderas neoplasias, en tanto que otros han sugerido que son el resultado de la organización de un trombo intracardíaco adherido al endocardio. La gran mayoría de los mixomas esporádicos son solitarios y se localizan en las aurículas fundamentalmente en la izquierda, donde se originan en el tabique interauricular, en la densidad de la fosa oval. Los mixomas esporádicos, los mixomas familiares y los que forman parte de un complejo tienden a ocurrir en individuos más jóvenes, suelen ser múltiples y más proclives a la recidiva postoperatoria, lo que probablemente refleja su origen multicéntrico. La mayoría son pediculados, tienen un tallo fibrovascular y 4 a 8 cm de diámetro medio. La forma de presentación más frecuente es la que simula una lesión mitral, bien una estenosis a consecuencia del prolapso tumoral en el orificio mitral durante la diástole, o bien una regurgitación debida a la lesión valvular o traumatismo inducido por el tumor. Los mixomas ventriculares pueden producir obstrucción del flujo y por tanto simular una estenosis subaórtica o subpulmonar. Es característico que los signos y síntomas dependan en gran medida de la posición y que sean intermitentes y de instauración brusca, a consecuencia de los cambios de posición del tumor con la gravedad. En la auscultación se oye un ruido bajo denominado "plaf tumoral", al comienzo o a la mitad de la diástole, que se cree se debe a la parada brusca del tumor al chocar con la pared ventricular. Los mixomas también pueden presentarse como embolias periféricas o pulmonares o con síntomas y signos no cardíacos, como fiebre, pérdida de peso, caquexia, malestar general, artralgias, erupciones cutáneas, acropaquia, fenómeno de Raynaud, hipergammaglobulinemia, anemia, policitemia, leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación, trombocitopenia o trombocitosis. No es rara que los mixomas a veces se confundan con endocarditis, enfermedades de la colágenas o tumores no cardíacos.



La ecocardiografía, tanto en modo M como bidimensional es útil para el diagnóstico de los mixomas cardíacos; el modo bidimensional tiene la ventaja de permitir la determinación de la inserción y del tamaño tumoral, dos características importantes al planificar la resección quirúrgica. La TAC y la RMN pueden proporcionar importante información sobre el tamaño, forma y características de la superficie del tumor. Como estos tumores pueden ser familiares, está indicada la exploración ecocardiográfica de los familiares en primer grado, sobre todo cuando el paciente es joven y tiene tumores múltiples u otros signos del *mixoma de síndrome*. Aunque con frecuencia se practican el cateterismo cardíaco y la angiocardiógrafa antes de la cirugía, el cateterismo de la cavidad de origen del tumor tiene el riesgo de la movilización de émbolos tumorales. En muchos centros, cuando se dispone de métodos no invasores, ya no se considera obligado el cateterismo y no se consideran probables otras cardiopatías (por ej: cardiopatía isquémica).

La resección quirúrgica, con derivación cardiopulmonar está indicada y suele ser curativa. Las notificaciones ocasionales de recidivas probablemente se deben a la resección incompleta de focos tumorales múltiples, no evidentes en el momento de la presentación. Es importante manipular el tumor lo menos posible durante la canalización y antes de pinzar la aorta, para evitar desprendimientos y émbolos del tumor durante la operación. Por la misma razón, muchas veces se prefiere administrar la solución cardiopléjica por vía anterógrada en lugar de retrógrada. El acceso a los mixomas al lado derecho es la cavidad correspondiente. Para los del lado izquierdo se puede realizar una auriculotomía izquierda posterior tradicional, o bien, utilizar el surco interauricular, la incisión biauricular o la incisión transeptal, bajo vía ecocardiográfica transesofágica, dependiendo del tamaño de la aurícula y la localización del tumor. Para una resección adecuada hay que incluir un margen de tabique auricular normal alrededor del tallo del tumor, a fin de prevenir las recurrencias locales. La vía preferente para extirpar lesiones en el ventrículo izquierdo es la aortotomía, con retracción de la válvula aórtica. Sin embargo, estas lesiones también pueden extraerse por la válvula mitral. Hay que evitar la ventriculotomía a través del miocardio sano. Las resecciones deben ser completas, evitando extirpar el miocardio sano o traumatizar el aparato valvular. En ocasiones es necesario reconstruir de manera extensa la pared de la aurícula derecha y colocar una prótesis valvular para la excisión curativa de un tumor grande y el trasplante cardíaco constituye una opción cuando el tumor no se puede reseccionar de otra manera.



La mortalidad quirúrgica es de aproximadamente el 2% por la excisión de tumores benignos. La complicación postoperatoria más común es la disritmia auricular; sin embargo es raro encontrar alteraciones permanentes del ritmo. Después de la extirpación completa del tumor el pronóstico es excelente, con una tasa de recurrencia menor del 1%, excepto por los enfermos con un mixoma complejo familiar, cuyo pronóstico es mucho más sombrío.^{1,2}

FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC).

Visión general de CEC

La posibilidad de detener el latido cardíaco y mantener la circulación y la oxigenación periféricas al margen del corazón, mediante una bomba con un sistema de oxigenación extracorpórea (CEC), en la década de los 50, abrió el camino de la cirugía cardíaca actual. Antes del desarrollo de las técnicas de CEC sólo se realizaban intervenciones a “cielo cerrado” como comisurotomias mitrales e incluso revascularizaciones miocárdicas con considerables limitaciones al estar el corazón latiendo. Aunque de nuevo, en el momento actual, con el avance de las técnicas anestésicas y quirúrgicas, apoyadas por nuevos sistemas de visualización (toracoscopia) e instrumentales, se están introduciendo como nuevas técnicas denominadas **mínimamente invasivas** y sin CEC.

El paciente que es intervenido para la realización de un intervención bajo CEC es sometido a monitorización invasiva de la presión arterial (habitualmente por la arteria radial), monitorización de la presión en AD a través de catéter de *Swann Ganz*, sometido a técnica anestésica e intubación traqueal, una vez abierto el tórax, la técnica de bypass cardiopulmonar, consiste en la canulación de las venas cavas superior e inferior junto a la aurícula derecha, y de la aorta ascendente o arteria femoral, la sangre procedente de las cavas entra por el circuito de CEC, donde es propulsada por una bomba y pasa a través de un intercambiador térmico que permite inducir la hipotermia y calentar la sangre antes de salir de la CEC y posteriormente, el flujo pasa por un oxigenador de membrana o de burbuja, retornando al paciente por una cánula situada en la aorta y ocasionalmente en la arteria femoral. El oxigenador posee un sistema de filtro de aire para evitar el paso de burbujas al lecho arterial. La CEC requiere anticoagulación con heparina cuyo efecto es revertido posteriormente con protamina.



Una vez que el paciente está bajo CEC, habitualmente se procede a infundir una solución cardiopléjica por la raíz de la aorta o directamente sobre las arterias coronarias y/o seno coronario para producir la parada cardíaca requerida se utiliza una solución rica en potasio. En la gran mayoría de las intervenciones se realiza el pinzamiento de la aorta distalmente a las coronarias con el objeto de liberar de sangre el lecho quirúrgico.

Existen diversos factores que condicionan la situación hemodinámica del paciente sometido a CEC aún sin que existan complicaciones cardiovasculares derivadas de la intervención. Estos factores son:

1. Hipotermia sistémica cuando se aplica CEC con hipotermia, generalmente asociada a flujos bajos y que conduce a vasoconstricción de lechos vasculares con hipoperfusión hística. El flujo no pulsátil que se realiza durante la CEC conduce a una menor liberación basal de óxido nítrico (NO) en el endotelio vascular, predominando el tono vasopresor, sobre el vasodilatador, lo que contribuye aún más a vasoconstricción. Hay que reseñar aquí también, de nuevo, actualmente se están realizando CEC con hipotermias más moderadas e incluso normotermia.

2. La cardioplejía produce una disminución global de la contractilidad y una disminución de la distensibilidad ventricular. La reperfusión provoca la liberación de mediadores y radicales libres con efecto cardiotoxico. La utilización de filtros de leucocitos en la cardioplejía puede paliar este efecto.

3. Agresión quirúrgica.

Estado de volemia caracterizado generalmente por un volumen circulante efectivo bajo, como consecuencia de la administración de diuréticos y manitol, empleados como técnica de "protección renal" y con el objeto de eliminar el exceso de aporte líquido que precisa la CEC. Simultáneamente hay una tendencia a la retención hídrica por éste estado de hipovolemia relativa y por la respuesta inflamatoria sistémica como consecuencia de la agresión quirúrgica. ^{1, 2, 13}

PROTECCIÓN MIOCÁRDICA DURANTE LA CEC.

Desde que se comenzó a utilizar la CEC en la gran mayoría de las intervenciones de cirugía cardíaca se observó que podía aparecer daño miocárdico aunque la intervención fuera técnicamente correcta. La disminución en la morbimortalidad de las intervenciones bajo CEC ha tenido mucho que ver con las medidas de protección miocárdicas.



El daño miocárdico ocurre por dos mecanismos básicos: *hipoxia e isquemia*. El primero se produce por reducción del aporte de oxígeno en relación a la demanda debido a una disminución del contenido de oxígeno del flujo sanguíneo coronario, como resultado se reduce el metabolismo oxidativo, estimulándose el anaerobio. La hipoxia, rara vez ocurre excepto como resultado de disfunción en la bomba de oxigenación o por una excesiva hemodilución.

La isquemia miocárdica se produce como consecuencia de una reducción en el aporte de oxígeno en relación con la demanda debido a un inadecuado flujo sanguíneo coronario a pesar de un contenido de oxígeno adecuado. Existen múltiples causas que conducen a isquemia durante la CEC, por lo que los objetivos en el manejo del daño miocárdico son prevenir o minimizar la duración de la exposición a los factores que la causan y proveer protección miocárdica durante la isquemia inducida iatrogenicamente.

Con el clampeaje aórtico se produce privación del flujo coronario, por lo que las medidas que maximizan la producción de fosfatos de alta energía minimizando la utilización de los mismos y la acumulación de calcio intracelular durante la isquemia y reperfusión son efectivas en retrasar y prevenir el desarrollo de contractura isquémica y necrosis miocárdica. Lo primero se consigue aumentando los substratos de alta energía y manipulando la vía de síntesis de los nucleótidos de la adenina. Mientras que lo que minimiza la utilización de los fosfatos de alta energía y la acumulación de calcio intracelular durante el clampeaje incluye la hipotermia miocárdica, la cardioplejía y el bloqueo B adrenérgico y de los canales de calcio. La hipotermia miocárdica puede ser inducida por enfriamiento externo con soluciones cristaloides, enfriamiento interno con perfusión, o infusión coronaria directa o aórtica de solución cardiopléjica fría.^{12, 13}

CARDIOPLEJÍA PRINCIPIOS Y COMPOSICIÓN.

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



1. Producción de una parada inmediata y sostenida para rebajar las demandas energéticas al evitar el trabajo electromecánico del corazón. Para ello las cardioplejías contienen una alta concentración de potasio, causando parada diastólica por despolarización de la membrana celular.
2. Hipotermia rápida y sostenida para reducir las demandas energéticas y prevenir la recurrencia de actividad electromecánica.
3. Administrar un sustrato energético para las necesidades metabólicas durante el clampeaje aórtico, se suele utilizar la glucosa.
4. Tamponar la acidosis provocada por el metabolismo anaeróbico y la hipotermia, para lo cual se emplea bicarbonato sódico.
5. Debe contener elementos hiperosmolares para reducir el edema resultante de la isquemia y la hipotermia (manitol).
6. Estabilizar la membrana con aditivos exógenos o evitando la hipocalcemia.
7. Adecuar la concentración de sustancias probadas experimentalmente para evitar iatrogenia.

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

Existe una importante controversia con respecto al uso de sangre en vez de cristaloides como vehículo de la cardioplejía. Es importante mencionar que la cardioplejía por vía retrógrada y la aspiración de cavidades izquierdas son útiles en la protección miocárdica.^{14, 15}

PROTECCIÓN MIOCÁRDICA DESPUÉS DE LA CEC.

Si la protección miocárdica ha sido adecuada, al reperfundir el corazón se restablece el latido cardíaco. Una gran cantidad de alteraciones anatómicas, bioquímicas, eléctricas y mecánicas ocurren durante la reperfusión. Para la mayoría de los pacientes esas anomalías se normalizan con el tiempo y mínimas intervenciones. Para los pacientes vulnerables expuestos a prolongados periodos de isquemia o inadecuada protección, la reperfusión puede extender el daño. Deben ser evitados el uso de inotrópicos hasta no retirar la circulación extracorpórea, pues aumenta las demandas de oxígeno.^{1, 2, 15, 16}



DISEÑO METODOLÓGICO

➤ **Tipo de estudio:**

El presente estudio es descriptivo, serie de casos.

➤ **Área de estudio:**

Corresponde al quirófano No 5 del II piso del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, el que se encuentra equipado con una bomba de circulación extracorpórea para realizar las cirugías cardiovasculares y materiales de reposición periódica necesarios para estos procedimientos.

➤ **Tiempo de estudio:**

Período comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2005.

➤ **Población de estudio:**

La población de estudio está comprendida por todos los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular y de corazón abierto registradas en el HEODRA en el periodo de estudio y que no fueron intervenidos por brigadas médicas extranjeras.

➤ **Criterios de Inclusión:**

Todos los pacientes sometidos a cirugía cardiorácica electiva en el HEODRA que fueron intervenidos sólo por cirujanos nicaragüenses.

Procedimiento para la recolección de la información:

Para la realización del estudio se solicitó la autorización del director del HEODRA, del jefe del departamento de Cirugía y del Comité de Ética para las Investigaciones Biomédicas. Se dejó claro que la información obtenida es únicamente con interés académico y que se protegerá estrictamente la confidencialidad de los pacientes del estudio.



Se realizó la recolección de los datos utilizando como fuente secundaria los expedientes clínicos. El instrumento de recolección de los datos fue una ficha estructurada, previamente elaborada por el investigador que contiene datos relacionados con las variables del estudio.

PLAN DE ANÁLISIS

Los datos fueron agrupados en cifras absolutas y relativas utilizando una base de datos previamente elaborada de acuerdo a la ficha utilizada en el estudio, haciendo uso de la distribución de frecuencia y porcentajes, obteniéndose la tabulación de los datos por procedimientos estadísticos.

Se presentaron los resultados en gráficos y cuadros estadísticos, que permiten analizar las características sobresalientes de la población sometida al estudio y se realizaron algunos cruces de interés de acuerdo a objetivos planteados que conducen a la interpretación de los hallazgos y conclusiones del estudio.



OPERACIONALIZACION Y CONCEPTUALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Valor
Edad	Tiempo transcurrido en años o meses desde el nacimiento de una persona hasta el momento del estudio.	Meses Años.
Sexo	Característica orgánica propia que establece la diferencia física constitutiva de la especie humana.	Femenino Masculino
Escolaridad	Nivel académico alcanzado por el paciente al momento del estudio.	Analfabeta Primaria Secundaria Superior
Estado socio - económico	Es el estado social y económico que se basa en la satisfacción de las necesidades estructurales consideradas como básicas.	Pobreza Extrema pobreza
Antecedentes Patológicos	Patologías diagnosticadas relacionadas con el problema cardiovascular al momento del estudio.	Sí No
Tipo de cirugía	Procedimiento quirúrgico llevado a cabo al momento del estudio.	Electiva Urgencia
Tiempo anestésico	Periodo comprendido desde el inicio de la anestesia hasta el final de la misma durante el acto quirúrgico.	Menor de 2 horas De 2 a 5 horas Mayor de 5 horas
Tiempo quirúrgico	Periodo durante el cual el paciente es intervenido quirúrgicamente	Menor de 2 horas De 2 a 5 horas Mayor de 5 horas
Complicaciones	Eventos que surgen durante y después de la intervención quirúrgica al momento del estudio.	Sí No
Tipo de egreso	Estado del paciente al momento de su alta.	Alta Defunción Abandono
Estancia hospitalaria	Días durante el cual el paciente permanece en la unidad de Salud.	Menor de 10 días Mayor de 10 días



RESULTADOS

Durante el periodo de estudio (2002-2005), en el HEODRA fueron revisados y analizados cuarenta y tres expedientes clínicos de pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica para conocer los beneficios de dichos procedimientos en la calidad de vida de los pacientes intervenidos. La población de estudio, tenía edades comprendidas entre 3 meses y 65 años, encontrándose que la mayoría de pacientes eran niños en 63% de los casos prevaleciendo en igual porcentaje el sexo femenino. El 93% de la población era pobre, 88% de procedencia rural y sólo el 21% había alcanzado la enseñanza primaria (Cuadro 1).

De las patologías cardiovasculares, las congénitas predominaron en 67% de los casos correspondiendo el 33% a las cardiopatías adquiridas (Grafico 1). Las cardiopatías más frecuentes fueron la PDA en 60% de los casos, predominando en los menores de 11 años del sexo femenino, seguida de la cardiopatía valvular reumática en 29% de los casos, esta última predominó en los adultos del sexo femenino (Cuadro 2).

De los pacientes sometidos a cirugía, encontramos que de los factores de riesgo (antecedentes patológicos) relacionados a cardiopatía congénita, 45% presentó antecedentes de bajo peso al nacer, 14% historia de prematurez y 10% antecedentes de rubéola congénita (Cuadro 3).

En cuanto a los pacientes portadores de cardiopatía adquirida, 64% presentó historia de faringoamigdalitis a repetición y solamente 14% antecedentes familiares de cardiopatía. En 3 casos de cardiopatía adquirida y 2 casos de cardiopatía congénita no se determinó ningún factor de riesgo (Cuadro 4).

Los procedimientos realizados incluyeron cierre de ductus arterioso persistente, reemplazo de válvula nativa por válvula mecánica, resección de mixoma auricular y tumor mediastínico (timoma maligno), cierre de comunicación interauricular y coartectomía con resección y anastomosis terminoterminal (Gráfico 2).



En cuanto a la descripción de los procedimientos en el cierre quirúrgico de la PDA , el abordaje quirúrgico mas frecuente fue el extrapleural en 17 casos, el cierre quirúrgico se realizó en ambos extremos con sutura no absorbible del tipo seda 3-0, seguido de sutura ligadura en el centro de ductus con prolene 3-0, en ninguno se secciono. En 9 casos el abordaje fue transpleural siendo necesario el uso de sonda torácica por un periodo no mayor de 3 días. El tiempo quirúrgico promedio fue de 1 hora.

En relación al reemplazo valvular se utilizó en todos los casos la cardioplejía anterógrada y circulación extracorpórea, se llevó al paciente a hipotermia de 28° C. El tipo de válvula más utilizada fue la mecánica tipo Saint Jude No 27 en 6 casos, seguida de la No 29 en 4 casos, también se utilizó la No 25 y la No 33 en 1 caso respectivamente, se utilizó sutura no absorbible ethibond 2-0 anclado con perlas de teflón, cabe mencionar que además se realizó plastía de De Vega en un caso de insuficiencia tricuspídea, este procedimiento consistió en la sutura de las valvas mediante prolene 3-0, teniendo el cuidado de no lesionar el nodo atrioventricular al momento de incluir en la sutura la valva septal, en este caso fue necesario utilizar cardioplejía retrógrada para mejor protección miocárdica. En todos los casos fue mandatorio el uso de sonda mediastínica y solo se uso sonda de toracostomía en 5 casos por abertura incidental de la pleura mediastínica, por un periodo no mayor de 3 días. El tiempo quirúrgico promedio fue de 5 horas.

En el cierre de la comunicación interatrial (CIA), se utilizó cardioplejía anterógrada y circulación extracorpórea, se llevó al paciente a hipotermia de 32° C. El defecto se reparó con parche autólogo de pericardio, el mismo se suturó al septum mediante surjete con ethibond 5-0, teniendo cuidado de no lesionar la desembocadura del seno coronario y el nodo atrioventricular. En los dos casos fue necesario uso de sonda mediastínica por un periodo no mayor de 3 días. El tiempo quirúrgico promedio fue de 3 horas.

En relación a la coartectomía, el abordaje fue transpleural, una vez identificada el área de la coartación, se seccionó el ligamento arterioso para mejorar la movilización de la aorta, luego se clampeó ésta en sentido proximal y distal, se seccionó el segmento afectado, se procedió a realizar anastomosis terminoterminal con sutura continua del



tipo prolene 6-0. No fue necesaria la cardioplejía ni la circulación extracorpórea se uso sonda de toracostomía por un periodo no mayor de 3 días.

En la resección del mixoma se realizó esternotomía media, fue necesaria la cardioplejía anterógrada y la circulación extracorpórea, de igual manera el uso de sonda mediastínica por un periodo no mayor de 3 días. El tiempo quirúrgico fue de 4 horas. No ocurrió así con la resección del timoma maligno en donde no fue necesario la CEC ni la cardioplejía, pero si la sonda de toracostomía, debido a la sección de la pleura mediastínica por ser parte de la masa tumoral. El tiempo quirúrgico fue de 2 horas.

En cuanto a los hallazgos quirúrgicos, se encontró dilatación de cavidades en 28 casos y 12 presentaron arritmias durante el procedimiento las que se resolvieron con medidas farmacológicas y apoyo con marcapasos epicárdicos, la incisión más frecuente fue la toracotomía posterolateral izquierda en 27 casos, en 16 se realizo esternotomía media, solamente se requirió uso de bomba de circulación extracorpórea en 15 casos, el cierre quirúrgico se realizó de manera convencional, con sutura no absorbible del tipo vicril 00 en los casos de toracotomía y con sutura metálica No 5 en los casos de esternotomía media (Cuadro 5).

Las principales complicaciones incluyeron atelectasias en 64% las que ocurrieron con mayor frecuencia en los procedimientos de cierre de ductus; arritmias en 28% que fueron exclusivas en los casos de cambio valvular y reparación de CIA, sepsis de herida quirúrgica en 7%, hemotórax en 5%, estas dos últimas se presentaron en pacientes que se les realizó cierre de ductus, e hipertensión arterial en 2% posterior a coartectomía. Todas las complicaciones fueron manejadas satisfactoriamente de manera convencional (Grafico 3).

El promedio de estancia hospitalaria fue 9 días con un rango de 3 a 14 días, esto varió según el tipo de procedimiento, siendo para el cierre de ductus 3 días, en el caso de cambio valvular la constante fue de 9 días. El seguimiento durante un periodo de 6 meses fue satisfactorio en 100% de los pacientes que han tenido seguimiento por la consulta externa, lo que se evidenció con la remisión de los síntomas en su mayoría.



DISCUSIÓN

En el presente estudio se revisaron y analizaron los expedientes clínicos de cuarenta y tres pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica y de corazón abierto en el HEODRA por médicos nicaragüenses. Las edades de los pacientes estaban comprendidas entre 3 meses y 65 años, siendo el grupo de niños el más frecuente, lo que corresponde con observaciones hechas por Castañeda, quien reporta que las cardiopatías congénitas tipo se manifiestan en su mayoría durante la lactancia y la edad escolar, siendo diagnósticas en este último periodo debido al retraso en la asistencia médica y/o falta de métodos diagnósticos adecuados, a la extrema pobreza y la falta de acceso a las unidades de salud en los países subdesarrollados.^{8, 9}

De las patologías cardiotorácicas predominaron las cardiopatías congénitas en el 67% y solamente correspondió el 33% a las cardiopatías adquiridas, similar a las cifras descritas en la literatura mundial que reporta una incidencia de 18 a 24% de las cardiopatías congénitas y las cardiopatías adquiridas en un porcentaje menor.^{8, 9}

Al relacionar las cardiopatías más frecuentes y sexo, se concluyó que las cardiopatías de origen congénito se presentaron con mayor frecuencia en mujeres que en varones, lo que se corresponde con la literatura consultada en donde se afirma que las cardiopatías congénitas en especial el PDA se manifiesta con mayor frecuencia en la lactancia y la edad pre-escolar con una razón de masculinidad de 1:3.^{1, 8, 9}

Al analizar las cardiopatías adquiridas en nuestro estudio, la más frecuente fue la cardiopatía valvular reumática en el 29% de los casos, predominando la doble lesión de la válvula mitral y al relacionar esta variable con los factores de riesgo, encontramos que el 64% de los casos presentaron episodios a repetición de faringoamigdalitis lo que coincide con la literatura donde se afirma que esta patología está ligada a antecedentes de fiebre reumática debidos a faringoamigdalitis a repetición por estreptococos beta hemolíticos del grupo A en un 3 a 5% de los casos.^{6, 7, 11, 12}

De igual manera al relacionar la variable patología cardíaca y antecedentes familiares encontramos que sólo 38% de la población de estudio presentó antecedentes



familiares de cardiopatías en la primera línea de consanguinidad, lo cual corresponde con la literatura donde se menciona que las cardiopatías en particular las del tipo ASD, los hijos de padres con esta enfermedad tienen una probabilidad 21 veces mayor de presentar dicha patología que los hijos de padres sanos.^{1, 8, 9}

De igual forma al analizar la relación entre patología cardíaca y rubéola congénita encontramos que en 10% de los pacientes existía dicho antecedente lo que coincide con la literatura que afirma que la posibilidad de que el feto presente ASD y otras anomalías concomitantes como persistencia del ductus arterioso aumenta al estar la madre expuesta al virus durante el embarazo hasta en un 27%.^{1, 8, 9}

Al analizar los hallazgos quirúrgicos, se encontró 65%(28) de los casos con crecimiento de cavidades (cardiomegalia) lo que conllevó a los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva y que según la literatura consultada este es uno de los principales signos que ocurren con gran frecuencia en valvulopatías y PDA, 28% de los pacientes presentaron arritmias, señalando la literatura que éste hallazgo se encuentra hasta en un 93% de los pacientes sometidos a éste tipo de procedimiento. Sin embargo, también se afirma que esta cifra puede aumentar o disminuir y tal situación depende principalmente del tiempo de isquemia miocárdica (pinzamiento aórtico), así como del tiempo de duración de bomba cardíaca (CEC) y del grado de protección miocárdica durante el procedimiento. Se encontró que los dos abordaje preferidos fueron la toracotomía posterolateral izquierda en el caso de cierre quirúrgico de PDA y la esternotomía media en aquellos casos donde fue necesario la circulación extracorpórea lo que se corresponde con la literatura mundial donde se describe que la toracotomía posterolateral izquierda y la esternotomía media son los mejores abordajes para realizar este tipo de procedimientos,^{9, 14, 15}

En cuanto a las complicaciones posquirúrgicas, se observó que la más frecuente fue la atelectasia en 64% y que ocurrió principalmente en los procedimientos de cierre de ductus esto es debido principalmente al tipo de abordaje quirúrgico donde se manipula la integridad de la pleura y se predispone a que estas ocurran, además el casi total de los pacientes eran niños y la constitución anatómica de su pared torácica predispone a su aparición. Esto se corresponde con la literatura que señala que las complicaciones



más frecuentes de las cirugías con abordaje torácico son las atelectasias, sin embargo existen complicaciones propias de la cirugías de corazón abierto como son la mediastinitis, la hemorragia, la infección de la herida quirúrgica, trastornos del ritmo e infarto del miocardio entre otros y que ocurrieron con frecuencia similar en estos procedimientos según la literatura mundial ^{1, 9, 10}

En cuanto al pronóstico de estos pacientes se encontró que en aquéllos con cardiopatías del tipo ASD, las complicaciones se aproximan al 20% en la infancia, duplicándose al alcanzar el primer decenio, sin embargo estas cifras se reducen a casi 2% después de la corrección quirúrgica. En cuanto a la valvulopatía reumática sintomática del tipo estenosis mitral la esperanza de vida es de 2 a 7 años sin sustitución o reemplazo valvular, aumentando la esperanza de vida después de la sustitución hasta 10 a 15 años en el 60% de los casos. A la vez el mixoma según la literatura presenta una morbilidad de hasta un 50%, la que disminuye hasta aproximadamente 2% después de la excisión quirúrgica, con un incremento en la esperanza de vida de 10 años. ^{1, 2}

La calidad de vida de los pacientes mejoró significativamente lo que se evidenció con la remisión de los síntomas, aumento de la curva de crecimiento y ganancia de peso en los niños, reingreso a las escuelas y sus actividades cotidianas.



CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica y de corazón abierto fueron niños y predominó el sexo femenino.
2. Las principales patologías cardíacas que prevalecieron fueron el ductus arterioso persistente y la cardiopatía valvular reumática.
3. Los principales factores de riesgo fueron la faringoamigdalitis, prematuridad, bajo peso al nacer y rubéola congénita.
4. El procedimiento que con mayor frecuencia se realizó fue el cierre quirúrgico de ductus arterioso y la sustitución valvular por prótesis mecánica tipo Saint Jude No 27M.
5. Las complicaciones transquirúrgicas y postquirúrgicas no fueron significativas debido a que las primeras (atelectasias) son debidas al tipo de abordaje, en tanto que las segundas (arritmias, sepsis de herida, hemotórax e HTA) fueron complicaciones menores y se resolvieron de manera convencional.
6. El promedio de estancia hospitalaria fue de 9 días, con un rango de 3 a 14 días.
7. La evolución postquirúrgica fue satisfactoria en un período de seguimiento de seis meses posterior a su egreso.
8. La esperanza de vida de estos pacientes mejoró significativamente después del procedimiento quirúrgico, mejorando así su calidad de vida, lo que se evidenció con la remisión de los síntomas y la integración a la vida cotidiana.



RECOMENDACIONES

1. Promover el fortalecimiento de la cirugía cardiotorácica y de corazón abierto en el HEODRA a fin de aprovechar al máximo la capacidad científico-técnica de los recursos capacitados en ésta disciplina y de esta manera mejorar la calidad de vida de los pacientes.
2. Mejorar las condiciones de infraestructura y mantenimiento técnico de los equipos quirúrgicos en el HEODRA que permitan el uso constante de los mismos en los procedimientos de cirugía cardiotorácica y de corazón abierto que así lo ameriten.
3. Desarrollar una mejor coordinación entre el Ministerio de Salud y la cooperación externa a fin de obtener los insumos médicos necesarios para realizar con periodicidad las cirugías cardiotorácicas y de corazón abierto.
4. Mejorar los métodos diagnósticos para prevenir tempranamente la morbimortalidad que acarrear consigo las enfermedades cardíacas mejorando así la esperanza de vida en nuestra población.
5. Mejorar el sistema de registro quirúrgico a fin de evitar sesgos de información en estudios próximos.
6. Promover la prevención a nivel primario de los factores de riesgo como la faringoamigdalitis, rubéola congénita y bajo peso al nacer a través de la captación temprana y seguimiento así como promoción de jornadas de vacunación y control prenatal.

REFERENCIAS



1. Sabiston, *Tratado de Patología Quirúrgica*, XV edición, volumen II, capítulo 54, pág.: 2086 – 2121. Mc Graw Hill Interamericana. México DF, 1999.
2. Sabiston, *Tratado de Patología Quirúrgica*, XVI edición, volumen II, capítulo 56, pág.: 1424 – 1449, capítulo 58, pág.: 1488-1505. Mc Graw Hill Interamericana. México DF, 1999.
3. Sabiston y Spencer. *Surgery of the Chest*, 6th edition, volumen II, capítulos I, II, III, IV, pág.: 11- 91, DNLM/DLC, 1995.
4. Shumacker, Harris B. *The evolution of cardiac surgery*. Bloomington, Indianapolis–USA: Indiana University Press, 1992.
5. Journal of the American College of the Surgeon. *What's new in surgery*. Daniel R. Cottam, M.D. Cardiac Surgery. Volumen 194, Number 5, pág: 53 - 57. May 2002.
6. Gardner Gray, O'rahilly, *Anatomía de Gardner*. 5ta Edición. Aparato Cardiovascular, pág.603–645. Nueva Editorial Interamericana. México DF. 1989.
7. Morán S: *Historia de la Cirugía Cardíaca*. Revista Chilena de Cirugía; volumen 49; pág.:187-92, 1997.
8. Kirklin John W; M.D. *Cardiac Surgery, Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results and Indications*. Volumen 1, 2da Edition, pág.:76-88. Churchill Livingstone Inc, 1993.
9. Aldo Castañeda, MD, *Anomalías congénitas del corazón: Algunos comentarios*. Revista costarricense de Cardiología. Volumen 2, revista No 2 pág.: 33-39. Mayo–Agosto 2000.



10. Lloyd M. Nyhus, M.D. *El dominio de la cirugía. Mastery of Surgery*. Tercera Edición. Tomo I. Capítulo 49, pág.: 670–679. Editorial Médica Panamericana. México 1992.
11. Paul F. Nora, M.D., *Cirugía General. Principios y Técnicas*. Segunda Edición. Capítulo 20, pág.: 351 – 367. Editorial Salvat. México 1985.
12. Zalaquett R, Morán S, Irrarázaval MJ, et al. *Reconstrucción valvular mitral. Cirugía reparadora de la insuficiencia valvular mitral con evaluación ecocardiográfica transesofágica intraoperatoria*. Rev. Chilena Cardiológica; N° 15, pág.:78-84, 1996.
13. Rizzoli, G., Blackstone, E.H., Kirklin, J.w., et al.: *Incremental risk factors in hospital mortality after repair of ventricular septal defect*. J. Thorac. Cardiovascular Surgery. Capítulo 80, pág.: 494-512, 1980.
14. Morán S, Irrarázaval MJ, Fajuri A, et al: *Trasplante cardíaco: experiencia inicial*. Rev. Chilena Cardiológica; Volumen 9, pág.:273-277, 1990.
15. Zalaquett R, Becker P, Irrarázaval MJ, et al: *Cardioplejía retrógrada por canulación transauricular derecha del seno coronario*. Revista Chilena Cardiológica; volumen 12, pág.: 68-71, 1993.
16. González H, Morán S, Jalil J, et al: *La solución intercelular de Bretschneider preserva mejor la función cardíaca que la solución extracelular de St. Thomas*. Revista Chilena Cardiológica; Volumen 16, pág.: 148-152,1997.
17. Calderón M, Cárdenas H, y col: *Soporte Vital Extracorpóreo, asistencia Circulatoria y Trasplante Cardiopulmonar*. Capítulo 23, pág.: 121-122. México DF.: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1994.





EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HEODRA EN LA CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA Y DE CORAZÓN ABIERTO 2002 A 2005.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PERFIL:

Edad: _____ Sexo: _____ No de exp: _____

Procedencia: _____

Escolaridad: _____

Estado socioeconómico: _____

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES PATOLÓGICOS:

Prematurez: _____ Bajo peso al nacer: _____ Exp. a rubéola: _____

Enf. Cardíaca: _____ Epilepsia: _____ Tb. pulmonar: _____

Enfermedades de la niñez: _____ Alergia: _____ ACV: _____

Cirugía previa: _____ Fumado: _____ Alcohol: _____

Diagnóstico: _____

Tipo de Cirugía: _____

Tiempo anestésico: _____

Tiempo de CEC: _____

Hallazgos quirúrgicos: _____

Complicaciones: _____

Pronóstico prequirúrgico: _____

Pronóstico posquirúrgico: _____

Estancia hospitalaria: _____

Seguimiento posquirúrgico: _____



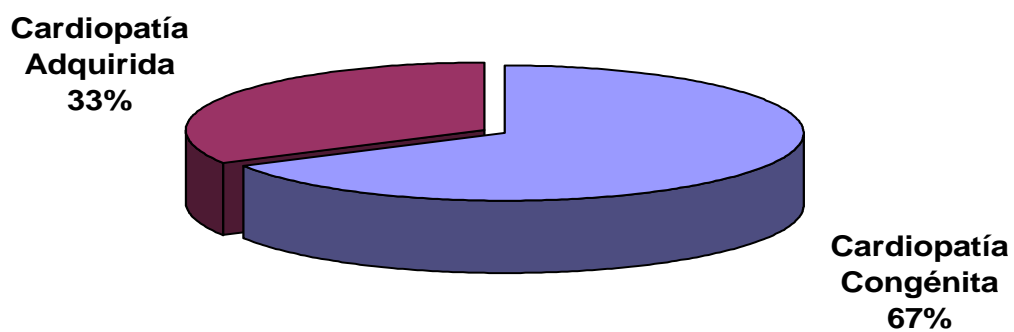
Cuadro 1. Distribución porcentual de las características Socio-demográficas de los pacientes sometidos a cirugía CT y de CA. HEODRA 2002 a 2005.

Variables	No	% (n: 43)
0 -11 a	27	63.0
12 -65 a	16	37.0
Femenino	27	63.0
Masculino	16	37.0
Urbana	5	12.0
Rural	38	88.0
Primaria	9	21.0
Secundaria	2	5.0
Universidad	0	0.0
analfabeta	32	74.0
Pobreza	40	93.0
Ext. Pobreza	3	7.0

**CT: Cardiotorácica, CA: Corazón abierto.
Fuente: expedientes HEODRA 2002 a 2005.**



Grafico 1. Clasificación de la patologías cardiovasculares y su distribución HEODRA 2002 a 2005.





Cuadro 2. Distribución porcentual de las patologías cardíacas y su distribución según edad y sexo. HEODRA 2002 a 2005.

Patología	Edad (años)		Sexo		Total	%
	0 - 11	12 - 65	Fem.	Masc.		
PDA	25	1	16	10	26	60
CVR con doble lesión Aórtica	0	5	4	1	5	12
CVR con doble lesión Mitral	0	5	2	3	5	12
Comunicación interauricular	1	1	2	0	2	5
CVR con EP e IT	0	2	1	1	2	5
Timoma Maligno	0	1	1	0	1	2
Coartación Aórtica	1	0	1	0	1	2
Mixoma auricular	0	1	0	1	1	2
TOTAL	27	16	27	16	43	100

PDA: Persistencia de Ductus Arterioso, CVR: Cardiopatía Valvular Reumática, EP: estenosis de la pulmonar, IT: Insuficiencia Pulmonar.
Fuente: expedientes HEODRA 2002 a 2005.



Cuadro 3. Factores de riesgo según cardiopatía congénita de la población de estudio HEODRA 2002 a 2005.

Variable	Cardiopatía congénita	
	No	%
Ant. fam de cardiopatía	7	24
Prematurez	4	14
Bajo peso al nacer	13	45
Rubéola congénita	3	10
Ninguno	2	7
Total	29	100

Fuente: expedientes HEODRA 2002 a 2005.



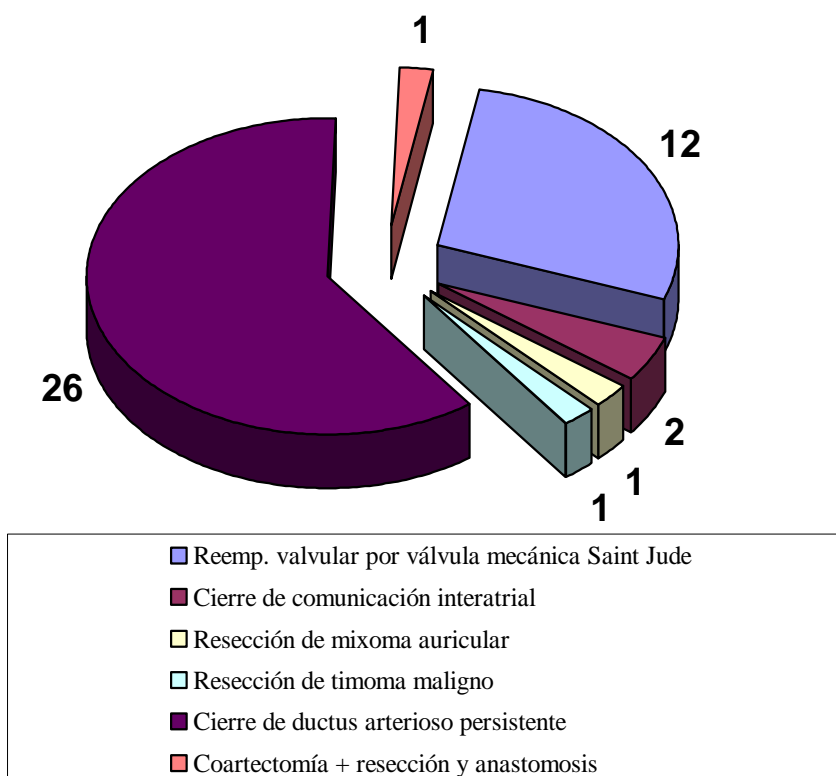
Cuadro 4. Factores de riesgo según cardiopatía adquirida de la población de estudio HEODRA 2002 a 2005.

Variable	Cardiopatía adquirida	
	No	%
Faringoamigdalitis	9	64
Ant. fam de cardiopatía	2	14
Ninguno	3	22
Total	14	100

Fuente: expedientes HEODRA 2002 a 2005.



Gráfico 2. Cirugías cardiotorácicas realizadas en el HEODRA 2002 a 2005.





Cuadro 5. Hallazgos quirúrgicos de los pacientes sometidos a Cirugía CT y de CA. HEODRA 2002 a 2005.

Procedimiento	Cardiomegalia		Arritmias		Cardiooplejía		Uso ME		Abordaje
	No	%	No	%	No	%	No	%	
Cierre de PDA	12	43	-	-	-	-	-	-	TPLI
* Reemplazo de válvula nativa por VM	12	43	9	75	12	80	12	80	EM
* Resección de mixoma auricular	1	3.5	1	8	1	7	1	7	EM
Resección de timoma	-	-	-	-	-	-	-	-	EM
* Cierre de CIA	2	7	2	17	2	13	2	13	EM
Coartectomía mas RA TT	1	3.5	-	-	-	-	-	-	TPLI
Total	28	100	12	100	15	100	15	100	

(*) Sometidos a bomba de circulación extracorpórea, TPLI: Toracotomía posterolateral, EM: Esternotomía media, ME: Marcapasos epicárdicos.
Fuente: expedientes HEODRA 2002 a 2005.



Grafico 3. Complicaciones postquirúrgicas de las cirugias cardiotorácicas. HEODRA 2002 a 2005

