

112379



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN CIRUGIA CARDIOTORACICA

REDUCCION DE AURICULA IZQUIERDA ACOMPAÑANDO
A CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL PARA EL
TRATAMIENTO DE FIBRILACION AURICULAR;
REVISION DE TECNICAS Y EXPERIENCIA RECIENTE
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA CARDIOTORACICA
P R E S E N T A:

DR. JESUS RAMON FIGUEROA VEGA

ASESOR DE TESIS:
DR. VALENTIN HERRERA ALARCON



MEXICO, D. F.

2005

0348223



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN CIRUGIA CARDIOTORÁCICA

**REDUCCIÓN DE AURÍCULA IZQUIERDA
ACOMPAÑANDO A CIRUGÍA DE LA
VÁLVULA MITRAL PARA EL TRATAMIENTO
DE FIBRILACION AURICULAR. REVISIÓN
DE TÉCNICAS Y EXPERIENCIA RECIENTE
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ".**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIZACIÓN EN

CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA

P R E S E N T A :
DR. JESÚS RAMÓN FIGUEROA VEGA

A S E S O R D E T E S I S :
DR. VALENTÍN HERRERA ALARCÓN





Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Jesús Ramón Figueroa Vega
22 de septiembre de 2005

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA

REDUCCIÓN DE AURÍCULA IZQUIERDA ACOMPAÑANDO A CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL PARA EL TRATAMIENTO DE FIBRILACION AURICULAR. REVISIÓN DE TÉCNICAS Y EXPERIENCIA RECIENTE EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”.

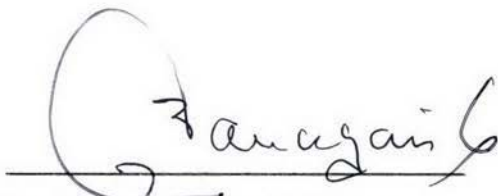
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN
CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:
DR. JESÚS RAMÓN FIGUEROA VEGA

ASESOR DE TESIS:
DR. VALENTÍN HERRERA ALARCÓN

REDUCCIÓN DE AURÍCULA IZQUIERDA ACOMPAÑANDO A CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL PARA EL TRATAMIENTO DE FIBRILACION AURICULAR. REVISIÓN DE TÉCNICAS Y EXPERIENCIA RECIENTE EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ".



Dr. Rodolfo Barragán García

Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Cirugía Cardiorácica Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

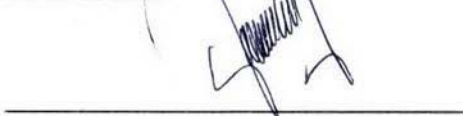


SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



Dr. Valentin Herrera Alarcón

Profesor Adjunto del Curso Universitario de Especialización en Cirugía Cardiorácica Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Asesor de tesis



Dr. Fernando Guadalajara Boo

Jefe de Enseñanza Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: _____
FECHA: _____
FIRMA: _____

Así

María del Consuelo Por todo el amor y toda la felicidad. Por soportarme y soportar tantas carencias y ausencias. Por hacer más ligera mi carga y compartir tantas responsabilidades, demostrando la clase de mujer que eres. Por permitirme seguir este camino y caminarlo conmigo. Por ser mi mayor ilusión y la mayor fuente de fortaleza que tengo.

Luis Carlos y Andrea. Mis motivos de ser, mi inspiración y el aliento para ser mejor cada día. El sentido real de la vida y el gozo de vivir. Mi más grande orgullo.

Mis padres. Mi vida. Mi formación como persona. Los reales valores. Mi título de Médico Cirujano. Mi fé en Dios. Todo gracias a ellos.

Mis hermanos. Mi sangre, mis valores, mis ideales, mis recuerdos. Tan iguales y tan diferentes.

Mi tía Carmelita y su familia. Por todo el cariño demostrado siempre y su gran apoyo durante nuestra estancia en la Ciudad de México.

Agradecimientos:

Al Dr. Valentín Herrera Alarcón: Mi maestro, por su invaluable asesoría para la realización de esta tesis y por ser uno de los más grandes apoyos que he tenido en mi vida. Un cirujano como pocos.

Al Dr. Rodolfo Barragán García: Maestro, jefe y quien me abrió las puertas a este Instituto. Gran cirujano, parte de la historia de la cirugía cardíaca en México y algunos otros países, formador de una escuela, pero sobre todo, gran ser humano.

Al Dr. Víctor Hugo Ramos Cano: Buen amigo y colaborador incondicional para la elaboración y diseño de esta tesis.

INDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	7
Definición de FA	7
Clasificación de la FA	8
Bases anatómicas y electrofisiológicas de la FA	8
Causas de FA y condiciones asociadas de FA	9
Manejo quirúrgico de la FA	10
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	23
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	26

I. INTRODUCCIÓN

La cirugía de la válvula mitral continúa siendo de los principales procedimientos quirúrgicos cardíacos a nivel mundial y en México. En nuestro país, la valvulopatía mitral de origen reumático continúa siendo la más frecuente de las patologías mitrales que requiere manejo operatorio. En el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” se operaron poco más de 1000 cirugías de válvula mitral, ya sea de reemplazo o reparación y simples o complejas, en los últimos 5 años. Muchos de los pacientes que se someten a cirugía mitral (30-40% en este Instituto), también tienen fibrilación auricular (FA), particularmente cuando la aurícula izquierda (AI) está significativamente crecida (es rara cuando el diámetro de la AI es < 40 mm). La FA es la arritmia sostenida más común y es responsable por morbilidad significativa en el paciente. Aunque la FA es considerada por muchos como una arritmia inocua, se asocia con morbilidad importante debida a sus tres deteriorantes secuelas:

- a) Un latido cardíaco irregularmente irregular, que le causa al paciente incomodidad y ansiedad;
- b) Pérdida de la contracción atrioventricular sincrónica, lo cual compromete la hemodinamia cardíaca produciendo niveles variables de falla cardíaca congestiva; y
- c) Estasis del flujo sanguíneo en la AI, lo cual incrementa la vulnerabilidad a tromboembolismo.

La FA está presente en aproximadamente 2% de la población general y en más de 6% de aquellos mayores de 65 años de edad y adversamente afecta la supervivencia¹. Es bien conocido que la FA es un factor de riesgo independiente para evento vascular cerebral (EVC); se asocia con un riesgo 4 a 5 veces mayor de EVC que en la población no afectada. Además, se sabe bien que la FA incrementa el riesgo relativo de mortalidad tanto como 20% por encima de la población general y resulta en un aumento 8 a 22 veces de costos de atención médica en el primer año de su inicio². En los Estados Unidos, según la Administración de Finanzas para el Cuidado de la Salud (HFCA, por sus siglas en inglés), la FA resulta en 1,400,000 de consultas ambulatorias y 227,000 hospitalizaciones (50% emergencias) cada año.³

DEFINICIÓN DE FA

La FA es una supraventricular caracterizada por activación atrial no coordinada con deterioro consecuente de la función mecánica atrial. En el EKG, la FA se describe por el reemplazo de ondas P consistentes por oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias que varían en tamaño, forma y tiempo, asociadas con una respuesta ventricular irregular, frecuentemente rápida cuando la conducción atrioventricular está intacta⁴. La respuesta ventricular a la FA depende de las propiedades electrofisiológicas del nodo AV, el nivel de tono vagal y simpático y la acción de drogas. Los intervalos RR regulares son posibles en presencia de bloqueo AV o interferencia debida a taquicardia ventricular o de la unión. En pacientes con marcapasos electrónicos, el diagnóstico de FA puede requerir inhibición temporal del marcapaso para exponer la actividad fibrilatoria auricular. Una taquicardia rápida, irregular, sostenida, con complejo QRS ancho sugiere fuertemente FA con conducción sobre una vía accesoria o FA con bloqueo de rama subyacente. Frecuencias extremadamente rápidas (más de 200 latidos por minuto-1) sugieren la presencia de una vía accesoria. La FA puede ocurrir en forma aislada o en asociación con otras arritmias, más comúnmente flutter auricular o taquicardia auricular.

CLASIFICACIÓN DE LA FA

Varios sistemas de clasificación han sido descritos para la FA. Una clasificación que ha hecho consenso por su simplicidad y relevancia clínica establece que el clínico debe distinguir un episodio detectado por primera vez de FA, ya sea o no sintomático o autolimitado, reconociendo que puede haber incertidumbre acerca de la duración del episodio y acerca de episodios previos no detectados. Cuando un paciente ha tenido 2 o más episodios, la FA es considerada recurrente. Si la arritmia termina espontáneamente, la FA recurrente se designa paroxística; cuando es sostenida, se le llama persistente. En el último caso, la terminación con terapia farmacológica o cardioversión eléctrica no cambia la designación. La FA persistente puede ser ya sea la primera presentación de la arritmia o la culminación de episodios recurrente de FA paroxística. La categoría de FA persistente también incluye casos de FA de larga evolución (por ejemplo, más de 1 año) en la cual la cardioversión no ha sido indicada o intentada, usualmente llevando a FA permanente.

La terminología definida en el párrafo anterior se aplica a episodios de FA que duran más de 30 segundos y que no se relacionan a una causa reversible. La FA secundaria que ocurre en presencia de infarto agudo del miocardio, cirugía cardíaca, pericarditis, miocarditis, hipertiroidismo, embolismo pulmonar, neumonía o enfermedad pulmonar aguda se considera separadamente, debido a que es menos probable que recurra la FA una vez que la condición precipitante es resuelta. En estos casos, la FA no es el problema primario, y el tratamiento de la enfermedad subyacente al mismo tiempo con el manejo del episodio de FA usualmente resulta en la terminación de la arritmia sin recurrencia.

El término "FA solitaria" ha sido definido variadamente, pero generalmente se aplica a individuos jóvenes (menores de 60 años) sin evidencia clínica o ecocardiográfica de enfermedad cardiopulmonar. Estos pacientes tienen un pronóstico favorable con respecto a tromboembolismo y mortalidad. Al pasar el tiempo, sin embargo, los pacientes se salen de la categoría de FA solitaria debido al envejecimiento o el desarrollo de anomalías cardíacas, como el crecimiento de la aurícula izquierda (AI), y los riesgos de tromboembolismo y mortalidad se elevan en forma acorde. La FA solitaria se distingue de otras formas de FA idiopática debido a los criterios de la edad del paciente y la ausencia de patología cardiovascular identificada. Por conveniencia, el término FA no valvular se restringe a casos en la cual el disturbio del ritmo ocurre en la ausencia de enfermedad valvular mitral reumática o una válvula cardíaca protésica.

BASES ANATÓMICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS DE LA FA

Estudios experimentales y clínicos durante la mitad de la década de los ochenta documentaron que hay tres componentes interactuando en el flutter y la fibrilación auricular que determinan los hallazgos en el EKG periférico y así entonces dictan el diagnóstico clínico. Estos tres componentes incluyen:

- Circuito(s) de macroreentrada,
- Conducción auricular pasiva en aquella porción de la aurícula no involucrada en el circuito de macroreentrada, y
- Conducción atrioventricular.

Las características electrofisiológicas de estos tres componentes definen un espectro de arritmias auriculares, extendiéndose desde el simple flutter auricular, a través de varios tipos de arritmias transicionales, hasta la fibrilación auricular compleja.

En adición al entendimiento de mecanismo del flutter y la fibrilación auricular, estos estudios electrofisiológicos experimentales y clínicos también documentaron que las esperanzas iniciales de

obtener mapas electrofisiológicos computarizados de la FA y usarlos para guiar la técnica quirúrgica específica, como se había hecho con las otras arritmias, no era factible. Debido a que los circuitos de macroreentrada responsables del flutter y la fibrilación auricular son tan efímeros en naturaleza, sería imposible usar mapas de activación para guiar la cirugía, aún con mapas en línea. Como resultado, una cirugía efectiva contra la FA debería ser capaz de interrumpir cualquiera y todos de los circuitos de macroreentrada que se pudieran desarrollar potencialmente en la aurícula, previniendo así la habilidad de la aurícula para aletear o fibrilar. Además, se reconoció que las incisiones quirúrgicas deberían de ser colocadas de tal manera que el nodo SA pudiera reasumir actividad postoperatoriamente y dirigir la propagación del impulso sinusal a través de ambas aurículas. Esto permitiría a todo el miocardio auricular ser activado después de la cirugía, resultando en la preservación de la función de transporte auricular, un prerrequisito para la restauración de la hemodinámica cardíaca normal y la prevención de la estasis del flujo sanguíneo en la AI con el consecuente potencial para tromboembolismo.

CAUSAS Y CONDICIONES ASOCIADAS A FA

CAUSAS AGUDAS. La FA puede estar relacionada a causas agudas, temporales, incluyendo el consumo de alcohol, cirugía, electrocución, infarto del miocardio, pericarditis, miocarditis, embolismo pulmonar u otras enfermedades pulmonares e hipertiroidismo u otros desórdenes metabólicos. En tales casos, el tratamiento exitoso de la condición subyacente puede eliminar la FA. La FA que se desarrolla en la instalación de un infarto agudo del miocardio conlleva un pronóstico adverso comparada con la FA preinfarto o con el ritmo sinusal. La FA puede estar asociada con otra taquicardia supraventricular, el síndrome WPW o taquicardias nodales AV de reentrada y el tratamiento de estas arritmias primarias reduce la incidencia de FA recurrente. La FA es una complicación postoperatoria temprana común de cirugía cardíaca o torácica.

FA SIN ENFERMEDAD CARDÍACA ASOCIADA. El concepto de que la FA no es una enfermedad por sí misma y debe en cambio ser considerada un signo de enfermedad cardíaca subyacente está reforzado por el hecho de que tiene muchas causas. Argumentando lo contrario, aproximadamente 30% a 45% de los casos paroxísticos y 20% a 25% de los casos persistentes de FA ocurren en pacientes más jóvenes sin enfermedad subyacente demostrable (FA solitaria). La FA puede presentarse como una arritmia aislada o familiar, aunque una enfermedad subyacente puede aparecer con el tiempo. Aunque esto puede reducir la incidencia relativa de FA solitaria en los ancianos, el desarrollo de cardiopatía en los pacientes más viejos puede ser coincidente y no relacionado a la FA.

FA CON ENFERMEDAD CARDÍACA ASOCIADA. Condiciones cardiovasculares específicas asociadas a FA incluyen valvulopatía cardíaca (más frecuentemente enfermedad valvular mitral), enfermedad coronaria e hipertensión, particularmente cuando está presente hipertrofia del ventrículo izquierdo. En adición, la FA puede estar asociada a cardiomiopatía hipertrófica o dilatada, o cardiopatía congénita, especialmente comunicación interauricular en adultos. La enfermedad del nodo sinusal, la pre-excitación ventricular y las taquicardias supraventriculares pueden también estar bajo la FA. La lista de etiologías también incluye cardiomiopatías restrictivas (como amiloidosis, hemocromatosis y fibrosis endomiocárdica), tumores cardíacos y pericarditis constrictiva. Otras enfermedades cardíacas, como el prolapso valvular mitral aún sin insuficiencia mitral, calcificación del anillo mitral, cor pulmonale y la dilatación idiopática de la AD han sido asociadas a una alta incidencia de FA. La FA se encuentra comúnmente en pacientes con el síndrome de apnea del sueño, pero el que si la arritmia está provocada por hipoxia u otra anomalía bioquímica o mediada por cambios en la dinámica pulmonar o factores de la AD no ha sido determinado.

FA NEUROGÉNICA. El sistema nervioso autónomo puede disparar la FA en pacientes susceptibles mediante el tono vagal o adrenérgico aumentado. Muchos pacientes experimentan el

inicio de FA durante periodos de tono parasimpático o simpático incrementado, y Coumel⁵ describió un grupo de pacientes que él caracterizó en términos de forma de FA vagal o adrenérgica. Escasos datos están disponibles sobre la FA neurogénica, la cual es relativamente rara como una entidad pura. Aunque los pacientes con FA vagal o adrenérgica puras son poco comunes, cuando la historia clínica revela un patrón de inicio de FA que tiene rasgos de uno u otro de estos síndromes, el clínico puede estar dispuesto a seleccionar agentes que son más probables para prevenir episodios recurrentes.

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA FA

La terapia farmacológica ha sido la principal forma de manejo de la FA. En vez de tratar la patología subyacente de la FA, sin embargo, este abordaje intenta minimizar sus secuelas. El tratamiento médico óptimo para FA incluye el uso de drogas dirigidas hacia el control del ritmo, es decir, la conversión de FA a ritmo sinusal normal. Desafortunadamente, estas drogas frecuentemente fallan y la meta terapéutica cambia a el control de la frecuencia, bajando la frecuencia de respuesta ventricular a la FA. Aunque la frecuencia de respuesta ventricular puede usualmente ser controlada médicamente, es importante reconocer el hecho de que la aurículas continúan fibrilando y por lo tanto las tres secuelas que ya se mencionaron persisten. Obviamente, el compromiso hemodinámico no es tan grande con una frecuencia controlada de respuesta ventricular a la FA, pero también obviamente, la hemodinámica cardíaca no se restablece a la normalidad debido a la ausencia de la "patada" auricular. Entonces la terapia farmacológica es menos que óptima en un gran número de pacientes con FA. Las arritmias supraventriculares debido al síndrome de Wolf-Parkinson-White, la reentrada nodal AV, los focos atriales automáticos, y la mayoría de las formas de flutter auricular han esencialmente desaparecido del campo de acción del cirujano debido al fenomenal éxito de técnicas de ablación con catéter con radiofrecuencia menos invasivas. Así, los numerosos procedimientos quirúrgicos que alguna vez estuvieron en voga para el tratamiento de esas arritmias ahora son de interés histórico solamente. La única arritmia supraventricular de significancia para el cirujano en la época actual es la FA. Como ya se mencionó, debido a que la terapia médica frecuentemente falla en controlar la FA, varios procedimientos quirúrgicos fueron introducidos en los 1980s (el procedimiento de aislamiento de AI, la ablación con catéter del complejo nodo AV-haz de His, el procedimiento del corredor de Guiraudon, el procedimiento de transección atrial y su evolución a maze I, II y III) ya sea para ablación de la arritmia o disminución de sus deteriorantes secuelas. La FA relacionada con patología mitral en ocasiones resulta en la recuperación del ritmo sinusal cuando se interviene la válvula. En otras ocasiones, sin embargo, la reparación o el cambio de la válvula mitral por si solos frecuentemente no resultan en el restablecimiento del ritmo sinusal⁶. Más aún, la recurrencia de la FA meses o años después de la cirugía mitral puede comprometer un resultado funcional que de otra manera sería excelente. Las circunstancias electroanatómicas de la FA valvular son diferentes de aquellas de la FA idiopática. El procedimiento de maze, introducido por Cox^{7,8} y otros, ha sido el procedimiento no farmacológico más exitoso para FA, sobre todo idiopática, no reumática o no asociada a patología mitral. Sin embargo, el tamaño de la AI no es tomado en cuenta en el maze III original. Esto es muy importante si tomamos en cuenta que una masa crítica de tejido auricular parece ser necesaria para sostener la FA. Kawaguchi⁹ y colaboradores han identificado el tamaño de la AI como el factor que marca la diferencia entre FA susceptible o refractaria a maze. Características como FA crónica por más de 6 meses, ondas fibrilatorias de baja amplitud (< 1 mm), tamaño auricular aumentado (> 60 mm) y obviamente, enfermedad mitral concomitante se asocian con falla para restablecer el ritmo sinusal tras un procedimiento de maze. Se han descrito numerosas técnicas para el manejo quirúrgico de la FA con o sin cirugía mitral concomitante, sin embargo, muchos cirujanos piensan que estas operaciones son técnicamente difíciles y consumidoras de tiempo. Según Isobe et al¹⁰, las indicaciones para un procedimiento de maze combinado con cirugía de la válvula mitral, parecen ser las siguientes: el procedimiento de maze III debe ser hecho para pacientes con FA que ha durado más de 3 meses antes de la operación, un índice cardiotorácico < 70% y una dimensión sistólica atrial izquierda de menos de 80 mm. Los pacientes deberían excluirse si tienen un índice cardiotorácico de 70% o más y una dimensión sistólica atrial izquierda de 80 mm o más, aunque

exclusiones potenciales serían aquellas quienes tienen un voltaje bajo de onda-f o aquellos en quienes el procedimiento completo no puede ser realizado debido a calcificación extensa y adherencias atriales severas. Debido a que hay relaciones críticas entre el tamaño de los circuitos de macroreentrada, la distancia entre las líneas de sutura en el maze y la efectividad del procedimiento en curar la FA, el procedimiento de maze puede fallar cuando se realiza en aurículas extremadamente grandes. Debido a que el patrón de incisiones es siempre el mismo, aún en la presencia de periodos refractarios atriales largos normales (y por lo tanto de circuitos de macroreentrada grandes), la distancia entre las incisiones puede ser tan grande en aurículas crecidas que los circuitos de reentrada pueden aun formarse entre ellas después de la cirugía. Es por esto que se recomienda la técnica de "corte y sutura" para aurículas extremadamente grandes, para que así antes de que se cierren las incisiones, el músculo auricular pueda ser reseccado para disminuir la distancia entre las líneas de sutura del maze.

Si bien el procedimiento maze III original ofrece erradicación exitosa a largo plazo de la FA con preservación de la función del nodo sinusal, los volúmenes postoperatorios de las aurículas izquierda y derecha no habían sido prospectivamente examinados. Debido a que la operación de maze es frecuentemente llevada a cabo junto a otra operación cardíaca, ambas intervenciones pueden independientemente determinar los cambios postoperatorios de los volúmenes atriales. Para definir el curso de estos cambios Jessurun y colaboradores¹¹ estudiaron los volúmenes atriales de pacientes operados por FA refractaria a drogas con y sin un procedimiento quirúrgico cardíaco adicional. Ellos concluyeron que la operación de maze III sin modificaciones no afecta el volumen atrial derecho e izquierdo medido más de un año postoperatorio después. Cuando una cirugía de válvula mitral se combina con un procedimiento de maze, la reducción en el volumen del atrio izquierdo debe ser atribuido a la mejoría hemodinámica de la cirugía mitral.

Resumiendo, la FA es una arritmia con efectos deletéreos marcados, que debe manejarse sin lugar a dudas mediante manejo farmacológico en forma inicial, pero con algún otro tipo de terapéutica más agresiva cuando este tratamiento falla o bien el paciente no la tolera. Si el paciente adicionalmente va a ser llevado a cirugía de válvula mitral, la indicación de manejo quirúrgico para la FA se antoja obvia. Además de la ablación intervencionista, el cirujano tiene la oportunidad y debe de manejar quirúrgicamente la FA paroxística o crónica cuando así esté indicado. Hasta la fecha, el procedimiento maze III diseñado por Cox es el más efectivo para esta patología, con gran reproductibilidad y con los resultados más favorables a corto y largo plazo. Sin embargo, están bien descritas ya aquellas características de los pacientes con FA y patología mitral asociada, en los cuales la cirugía de Cox no resulta en un pronóstico tan alentador. Esas características se mencionaron ya anteriormente. ¿Qué opción tienen entonces estos pacientes considerados no susceptibles para maze III? Existen numerosos reportes del manejo combinado de cirugía valvular mitral y procedimientos más simples que reducen el tamaño de la AI con excelentes resultados, pobre morbimortalidad y recuperación del ritmo sinusal a mediano y largo plazo en más del 85% de los casos. La mayoría de ellos tienen en común una reducción importante de la masa auricular, el aislamiento quirúrgico de las venas pulmonares y la exclusión de la orejuela izquierda. Aquí se mencionan algunos:

Plicatura de AI. En sus diversas formas, de los primeros procedimientos para la reducción de la AI^{12,13,14}, sobre todo en AI gigante (>80 mm). Tonguc¹⁵ y algunos otros autores establecen que en ocasiones no resulta en una reducción significativa de la AI, sobre todo si esta mide en el preoperatorio menos de 80 mm, pero por su simplicidad es un procedimiento útil que ha demostrado su efectividad tanto en el control de los síntomas compresivos por una gran AI como en su efecto para control de la FA.

El Batista olvidado. Por muchos años el procedimiento quirúrgico para tratar la AI gigante había sido una simple plicatura de la pared. Sin embargo, esta técnica frecuentemente resulta en reducción insignificante de la AI. La ventriculectomía parcial para la insuficiencia cardíaca de estadio terminal ha ensombrecido las otras contribuciones de Batista a la cirugía cardíaca: el autotrasplante

como un medio de tratamiento de la FA al momento de cirugía para patología de la válvula mitral¹⁶. Su abordaje combina elementos de denervación simpática del corazón mediante la división de los grandes vasos, aislamiento de las venas pulmonares y reducción de la aurícula izquierda mediante el ajuste de la pared de la AI antes de la reimplantación. Tal vez el elemento más importante es la reducción en el tamaño de la AI.

Un estudio reciente, elaborado por Troise et al¹⁷, analizó ya los resultados a mediano plazo del autotrasplante cardíaco como método para tratar la FA permanente asociada a enfermedad mitral. En un período de dos años evaluaron a 30 pacientes (5 hombres, 25 mujeres) que llevaron a esta cirugía por FA permanente (>1año) y patología mitral. La técnica quirúrgica de trasplante cardíaco bicaval fue modificada para mantener la conexión de la vena cava inferior en todos los casos, excepto 3. Veintiocho pacientes fueron sometidos a cambio valvular mitral y 2 a reparación mitral. Como procedimientos asociados hubo 6 casos de cambio valvular aórtico, 2 casos de reparación tricúspide, 2 casos de revascularización coronaria y 4 casos de reducción de AI. No hubo muertes tempranas, 1 paciente murió 3 meses después por neumonía. A un seguimiento promedio de 21.1 meses, 26 pacientes (89.7%) estaban en ritmo sinusal y 3 (10.3%) en FA. El diámetro y el volumen atrial izquierdo promedio disminuyeron de 65.1±16.4 mm a 49.9±8.4 mm ($P<0.001$) y de 118.3±68.4 ml a 69.4±34.1 ml ($P=0.001$), respectivamente después de la operación. Ellos concluyeron que el autotrasplante cardíaco es una opción segura y efectiva para el tratamiento de la FA permanente en pacientes con enfermedad valvular mitral y dilatación severa de la AI.

Modificaciones de Batista, autotrasplante parcial. Diversos autores, como Lessana et al¹⁸, han realizado cambios a la cirugía de Batista, básicamente con la diferencia de que realizan el procedimiento sin la complejidad de remover el corazón del tórax. Se seccionan la vena cava superior, la aorta y la arteria pulmonar, permitiendo una rotación del corazón que expone significativamente la AI, venas pulmonares y válvula mitral. Se reseca una tira gruesa de AI y se reanastomosa la AI en cercana relación a las venas pulmonares. Erdogan et al¹⁹ describieron una técnica similar. (fig 1)

Fig. 1. Ilustración esquemática del autotrasplante modificado para el atrio izquierdo gigante.
A. Vista después de la sección de la aorta vena cava superior y arteria pulmonar.
B: Resección de parte del atrio izquierdo.
C. Anastomosis con sutura continua

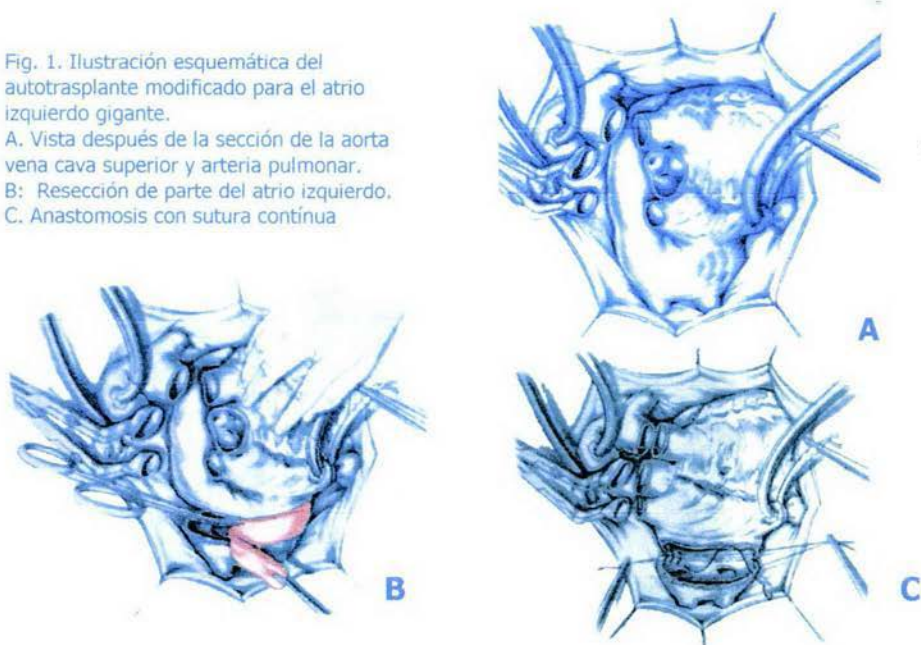




Fig. 2 A. Incisión en la parte superior del atrio izquierdo después de seccionar la vena cava superior, B: excisión del tercio medio del atrio y reemplazo mitral. C. Pieza seccionada

Resección de AI, aislamiento de la entrada de las venas pulmonares y la orejuela izquierda. Se diseña 1 cm el surco interatrial. la incisión inicial se hace anterior a las venas

pulmonares derechas. Después de dividir la vena cava superior y de retraer superiormente y a la izquierda con una cinta umbilical la aorta y la arteria pulmonar, se realiza una incisión superiormente sobre el domo de la AI, incluyendo la orejuela izquierda. La transección completa de la AI se logra continuando esta incisión inmediatamente anterior a las venas pulmonares izquierdas. Excelente exposición de la válvula mitral se obtiene rotando la AI hacia el campo operatorio.^{20,21} (fig.2)

Procedimiento de Cox Maze con plastía de reducción atrial. (fig.3) Se basa principalmente en la descripción de Cox y modificaciones subsecuentes, descrito por Romano et al²². Se hace una atriotomía izquierda hacia el lado derecho, paralela al surco interatrial, extendiéndose y envolviendo alrededor de las venas pulmonares. Se invierte la orejuela izquierda, reseándose y cerrando el muñón. La agresiva plastía de reducción atrial izquierda se realiza en parte mediante la excisión de la pared posterior de la AI desde el orificio de la vena pulmonar inferior derecha hasta el orificio de la vena pulmonar inferior izquierda. Para completar la excisión de la pared posterior de la AI, una incisión paralela a las venas pulmonares inferiores se hace de derecha a izquierda, siguiendo cercanamente el anillo mitral. Debe tenerse cuidado para evitar el seno coronario. Estas dos incisiones fueron traídas juntas en el lado alejado de la AI cerca del orificio de la vena pulmonar inferior para completar la atriotomía de reducción.

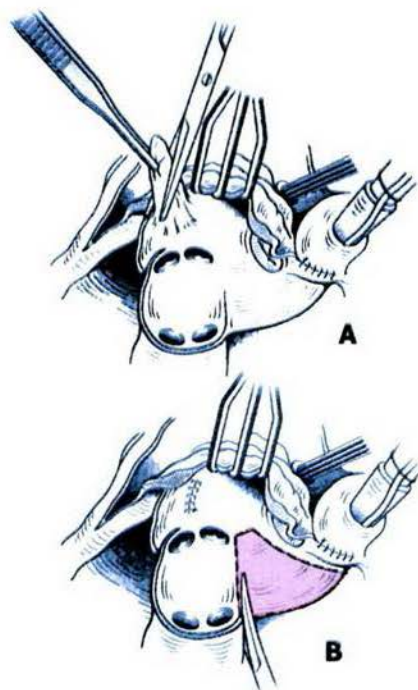
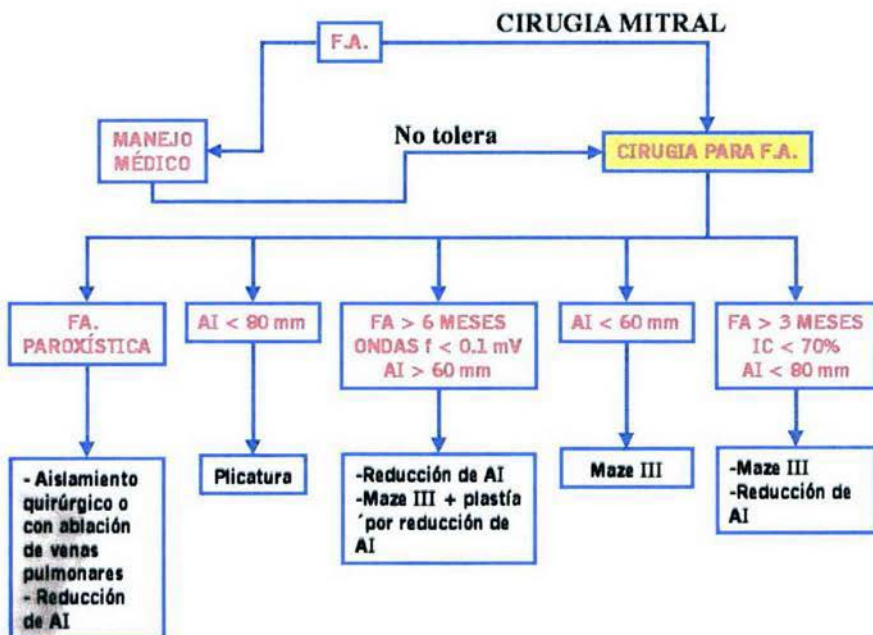


Fig. 3. A. Inversión y excisión de la orejuela izquierda y B. Plastía de reducción del atrio izquierdo

Mediante este método, la pared posterior de la AI fue casi completamente removida. Enseguida, ablación endocárdica con radiofrecuencia es usada para completar el aislamiento de las venas pulmonares alrededor del lado alejado de las venas pulmonares izquierdas. Una lesión de ablación con radiofrecuencia separada aísla hacia abajo el orificio de la orejuela izquierda reseca hasta la incisión de atriotomía izquierda. Para comenzar el cierre de la AI, la isla de venas pulmonares se sutura al rodete de anillo mitral. Después de este cierre, se reseca la orejuela derecha. Entonces, se realiza una incisión desde el muñón de la AD paralelo al surco atrioventricular derecho extendiéndose hacia la vena cava inferior. Una segunda incisión longitudinal posterior paralela se hace entonces desde por debajo del orificio de la vena cava inferior hasta por encima del orificio de la vena cava superior. Es importante asegurar que esta incisión es colocada significativamente posterior para evitar lesionar el nodo sinoauricular. La pared libre lateral de la AD se reseca para completar la remoción del tejido atrial derecho. Todo el tejido trabecular atrial derecho se reseca. Se colocan entonces lesiones standard de ablación con radiofrecuencia para aislar el anillo tricuspídeo y a través del septum interatrial. Estas incisiones, cuando se cierran, producen una AD pequeña y tubular. Todas las lesiones se cierran con sutura continua de Prolene 3-0.

En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" la FA acompaña en un buen porcentaje los casos quirúrgicos de valvulopatía mitral, la mayoría de origen reumático. De estos casos, un número importante presenta crecimiento considerable de la AI (>60 mm). Desgraciadamente por diversas circunstancias en el pasado no se le había concedido la debida importancia al manejo operatorio concomitante de la FA en pacientes con enfermedad mitral quirúrgica. Recientemente, resurgió el interés por el procedimiento de maze III y aquellas otras cirugías alternativas para aquellos pacientes no susceptibles al maze. Esta tesis revisa los casos en que se realizó cirugía mitral acompañada de un procedimiento de reducción de AI, con los resultados obtenidos.

DIAGRAMA DE FLUJO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO



II. OBJETIVOS

Revisar los casos recientes de dos pacientes con patología valvular mitral simple o compleja, acompañada de FA y crecimiento auricular izquierdo, analizar el procedimiento de reducción de AI realizado y establecer su efectividad en la recuperación del ritmo sinusal del paciente, la recuperación del transporte auricular y la morbimortalidad presentada. Valorar si el procedimiento de reducción de AI es efectivo para el paciente no susceptible a Maze III. Revisión de la literatura mundial en las técnicas quirúrgicas de reducción de aurícula izquierda.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisan los expedientes de dos pacientes intervenidos por el mismo cirujano, con valvulopatía mitral simple o compleja, acompañada de FA. Se revisan los antecedentes clínicos, los hallazgos a la exploración física preoperatorio, los electrocardiogramas pre y postoperatorios, el tiempo de evolución de la FA, los resultados de ecocardiograma pre y postoperatorio en dimensión de AI, transporte auricular, diámetros ventriculares y función ventricular, los hallazgos transquirúrgicos, la cirugía efectuada y la técnica quirúrgica de reducción de AI empleada, los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, el tiempo de apoyo mecánico ventilatorio, la estancia en la unidad de cuidados intensivos postoperatorios, la estancia intrahospitalaria total y la morbimortalidad asociada.

IV. RESULTADOS

PACIENTE 1.

Femenino de 32 años, con cuadro de fiebre reumática en la adolescencia, sin otros antecedentes relevantes. Con historia de 3 años de disnea de esfuerzos progresiva, edema de miembros inferiores, agregándose palpitaciones un año después y dolor precordial atípico. Manejada con tratamiento médico inicialmente fuera del instituto con pobre respuesta. Ingresa a la consulta externa de nuestro instituto un año antes de su internamiento y se establece el diagnóstico de cardiopatía reumática inactiva, doble lesión mitral, ambas severas, insuficiencia tricuspídea moderada, insuficiencia aórtica ligera y FA.

A la exploración física en el momento de su ingreso hospitalario estable hemodinámicamente, sin evidencia de dificultad respiratoria, en cuello plétora yugular II, precordio con choque de la punta en sexto espacio intercostal izquierdo, 2 cm fuera de la línea media clavicular, se palpa levantamiento paraesternal bajo izquierdo, así como frémito diastólico en el ápex, ruidos cardíacos arrítmicos con reforzamiento de primer ruido y comportamiento tipo III, segundo ruido aumentado de intensidad y duplicado por chasquido de apertura de válvula mitral, se ausculta soplo regurgitante mitral holosistólico II/IV, así como retumbo holodiastólico III/IV, rugoso, irradiado a axila y a mesocardio, en forma dirigida se descartó la presencia de escape aórtico. Sin estertores en campos pulmonares. Abdomen sin visceromegalias, extremidades con adecuados pulsos y temperatura, no edema.

El EKG con FA con frecuencia ventricular media de 78 por minuto, eje a +90°, imagen rS de VI a V4 compatible con dilatación del ventrículo derecho. Radiografía posteroanterior de tórax con cardiomegalia grado II, con imagen tenue de cuatro arcos izquierdos, sin hipertensión venocapilar. Con ecocardiograma transtorácico preoperatorio con doble lesión mitral, ambas importantes, insuficiencia tricuspídea moderada, insuficiencia aórtica ligera, dilatación de las cuatro cavidades cardíacas: VI DD 60 mm, DS 22mm, septum 9 mm, PP 8 mm, FE 52%, FA 63%, VD DD 40 mm, AI diámetro AP 83 mm, anillo aórtico 17 mm, diámetro AP aórtico 25 mm. Válvula mitral con calcificación importante, área valvular de 0.7 cm², gradiente máximo 11 mmHg, gradiente medio 6 mmHg, presión del tronco de la arteria pulmonar de 46 mmHg. El estudio de cateterismo derecho e izquierdo con arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas, presión en cuña pulmonar 26 mmHg con gradiente transvalvular mitral de 10 mmHg, presión sistólica/media de la arteria pulmonar 42/32 mmHg, presión telediastólica del VD de 13 mmHg y presión telediastólica del VI 19 mm, sin salto oximétrico, presión de AD 12 mmHg, sin gradiente transaórtico. La ventriculografía izquierda con hipocinesia inferoseptal e inferoapical, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral severa, angiografía de raíz aórtica con insuficiencia aórtica moderada.

Se interviene quirúrgicamente 5 días después de su ingreso hospitalario. Se realiza abordaje por esternotomía media, canulación aórtica y canulación venosa con dos cánulas, una directamente en vena cava superior y la segunda en aurícula derecha en proximidad a la vena cava inferior, con descenso de temperatura a 28°C y cardioplegia anterógrada cristalóide. Se encuentra gran dilatación de AI (120 mm) y cavidades derechas, válvula mitral engrosada, calcificada y con fusión de comisuras, válvula tricúspide displásica con insuficiencia severa. Se realiza cambio valvular mitral por prótesis mecánica bivalva CarboMedics (CarboMedics Inc. Austin, Texas, U.S.A.) 27 mm, cambio valvular tricúspide por prótesis biológica de pericardio bovino trivalva, con soporte de titanio INC (Instituto Nacional de Cardiología, México, D.F.) 32 mm, reducción de AI con reimplantación de venas pulmonares y excisión de orejuela derecha; con un tiempo de circulación

extracorpórea de 128 minutos y de pinzamiento aórtico de 103 minutos. Se coloca marcapaso epicárdico ventricular temporal y no se presentan accidentes ni complicaciones durante el procedimiento.

Sale a cuidados intensivos con apoyo de marcapaso, milrinona y dopamina. Se extuba a las 24 horas y evoluciona sin eventualidades en cuidados intensivos, egresándose a hospitalización al tercer día posoperatorio.

En piso evoluciona en forma satisfactoria, recuperando el ritmo sinusal y con ecocardiograma de control transtorácico antes de su egreso que reportó ambas prótesis valvulares normofuncionantes, diámetro AP de la AI de 59 mm, FEVI 36%. Se egresa en clase funcional NYHA II 15 días después de su cirugía, sin complicaciones.

Los reportes de patología mostraron valvulopatía mitral crónica, cicatricial, compatible con secuelas de daño reumático, valvulopatía tricuspídea crónica con extensa degeneración mixoide que sugiere daño valvular secundario, porción de músculo papilar con datos de hipertrofia; AI con fibrosis endocárdica leve e hipertrofia miocárdica.

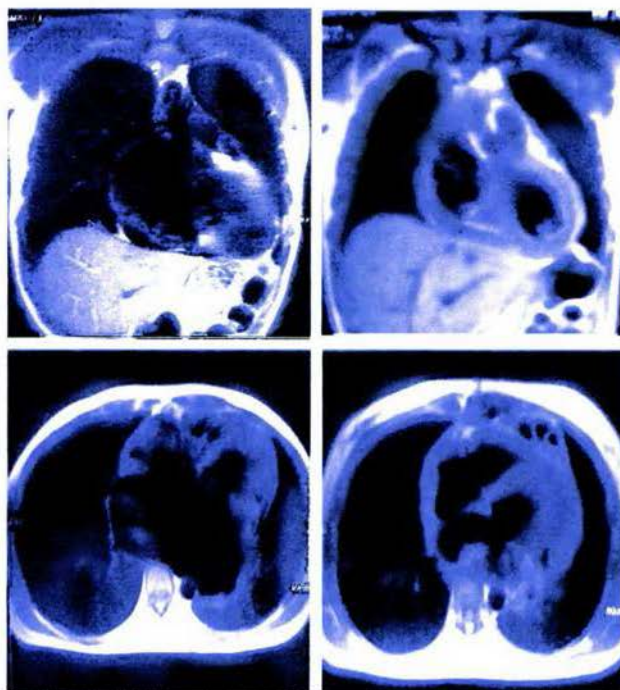


Fig. 4 Estudios de Resonancia Magnética Nuclear en el pre-operatorio (Estudios a la Izquierda) y post-operatorio (Estudios a la Derecha)

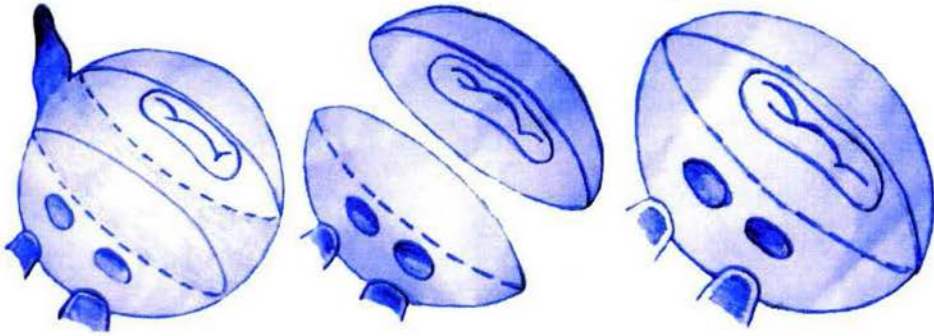


Fig. 5. Representación esquemática de la técnica empleada en el Paciente 1.

Fig. 6.
PACIENTE No. 1
ELECTROCARDIOGRAMA PREOPERATORIO

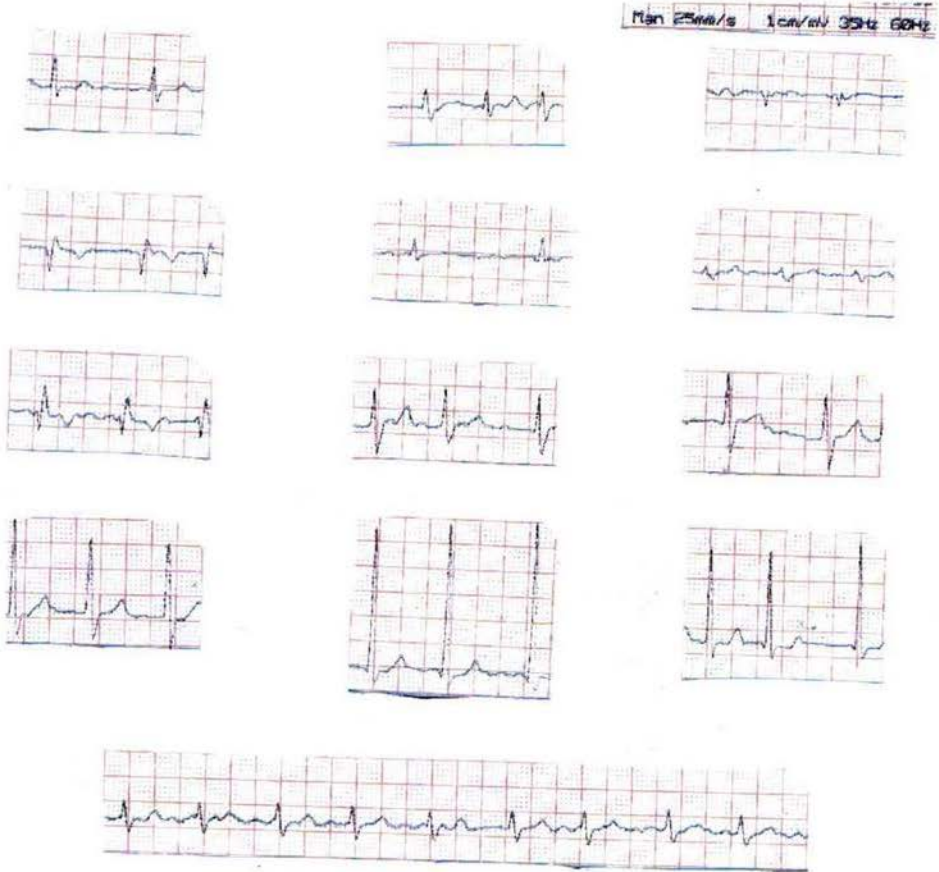
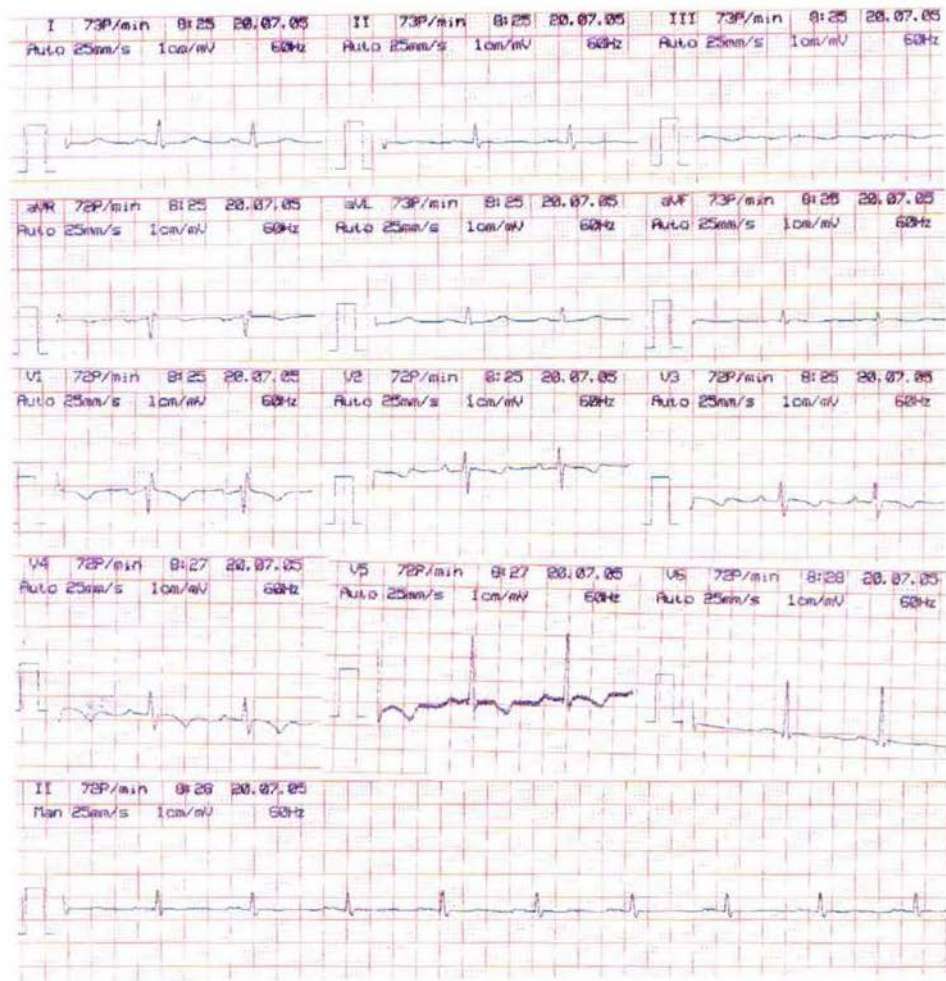


Fig. 7.
PACIENTE No. 1
ELECTROCARDIOGRAMA POST-OPERATORIO



**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

PACIENTE 2.

Masculino de 25 años, con antecedentes de fiebre reumática en la infancia. Asintomático cardiovascular hasta los 18 años de edad, cuando inicia con disnea de esfuerzos progresiva. Dos años antes de su internamiento se agregan palpitaciones súbitas regulares, acudiendo a consulta fuera de este instituto y diagnosticándose taquicardia supraventricular que requirió cardioversión a ritmo sinusal.

Tras un estudio ecocardiográfico es referido a este instituto, en donde es conocido desde un año antes de su internamiento, diagnosticándose cardiopatía reumática inactiva, doble lesión mitral, doble lesión aórtica, insuficiencia tricuspídea severa y FA. Se inicia manejo farmacológico en forma ambulatoria pero una semana antes de su internamiento presenta disnea de medianos a pequeños esfuerzos, ortopnea de tres almohadas, sensación de plenitud postprandial temprana, náusea y vómito, por lo que acude a urgencias y es ingresado a la unidad de cuidados coronarios. Tres días después presenta FA de frecuencia ventricular media de 150 por minuto, que responde a manejo con amiodarona.

Posteriormente permanece sin eventualidades y se egresa a piso. A la exploración física hemodinámicamente estable, sin evidencia de dificultad respiratoria, cuello sin ingurgitación yugular, en precordio ápex en sexto espacio intercostal izquierdo, 1 cm fuera de línea media clavicular, sin levantamientos paraesternales, ruidos cardíacos arrítmicos por FA, soplo regurgitante mitral II/IV, retumbo corto, soplo eexpulsivo aórtico II/IV con escape largo, irradiado a vasos de cuello.

Abdomen blando, con hepatomegalia 3 cm por debajo del reborde costal derecho.

EKG con FA de frecuencia ventricular media de 120 por minuto, eje a 0°, bloqueo de rama derecha de haz de His y crecimiento ventricular izquierdo. Radiografía de tórax posteroanterior con cardiomegalia III, con datos de hipertensión venocapilar pulmonar. Su ecocardiograma transtorácico preoperatorio mostró doble lesión mitral, con predominio de la insuficiencia, área valvular mitral 1.3 cm² con gradiente máximo 80 mmHg y gradiente medio 61 mmHg; doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia; insuficiencia tricuspídea severa, insuficiencia pulmonar ligera; VI DD 57 mm, DS 37 mm, septum 9 mm, PP 10 mm, AI diámetro AP 71 mm, anillo aórtico 20 mm, diámetro AP aórtico 23 mm; FE 50%. Su estudio hemodinámico con presión en cuña pulmonar 24 mmHg, con gradiente transvalvular mitral instantáneo de 16 mmHg; presión sistólica de la arteria pulmonar de 48 mmHg, presión telediastólica del VD 9 mmHg; movilidad global normal, insuficiencia mitral severa e insuficiencia aórtica moderada.

Se interviene 10 días después de su internamiento, se aborda por esternotomía media longitudinal, canulación arterial en aorta, canulación venosa bicaval en AD, descenso de temperatura a 30° y utilización de cardioplegia sanguínea anterógrada y retrógrada. Se encuentra cardiomegalia III, relación aorta:pulmonar 1:1, válvula aórtica con valvas alongadas, insuficiente, válvula mitral con valva anterior elongada que prolapsa, válvula tricúspide con insuficiencia severa, dilatación de cavidades izquierdas, AI 80 mm. Se realiza cambio valvular mitral por prótesis mecánica bivalva CarboMedics (CarboMedics® Inc. Austin, Texas, U.S.A.) 29 mm, cambio valvular aórtico por prótesis

mecánica bivalva CarboMedics (CarboMedics® Inc. Austin, Texas, U.S.A.) 21 mm y cambio valvular tricuspídeo por prótesis biológica de pericardio bovino trivalva, con soporte de titanio INC (Instituto Nacional de Cardiología, México, D.F.) 34 mm, reducción de AI con exclusión de orejuela izquierda; con un tiempo de circulación extracorpórea de 129 minutos y de pinzamiento aórtico de 105 minutos. Sale estable de sala de operaciones con ritmo nodal apoyado por marcapaso y con infusiones de dobutamina y norepinefrina.

Ingresa a cuidados intensivos postoperatorios y se extuba a las 8 horas; cursa sin eventualidades las siguientes 36 horas y se egresa a hospitalización. Tras 12 días de evolución en piso, se egresa sin eventualidades, en ritmo sinusal y con ecocardiograma transtorácico de control postoperatorio con las tres prótesis valvulares normofuncionantes, FE 56% y diámetro AP de AI 48 mm.

El estudio de patología reportó válvula mitral con tejido cicatricial compatible con secuelas de daño reumático, válvula aórtica con degeneración mixoide que sugiere daño valvular secundario a alteración hemodinámica o dilatación ventricular y válvula tricúspide con esclerosis cicatricial compatible con secuelas de daño reumático.

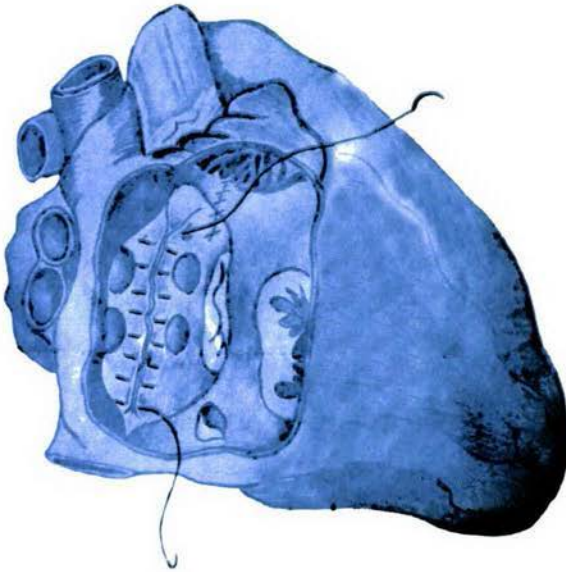


Fig. 8. Representación esquemática de la técnica empleada en el Paciente 2.

Fig. 9.
PACIENTE No. 2
ELECTROCARDIOGRAMA PREOPERATORIO

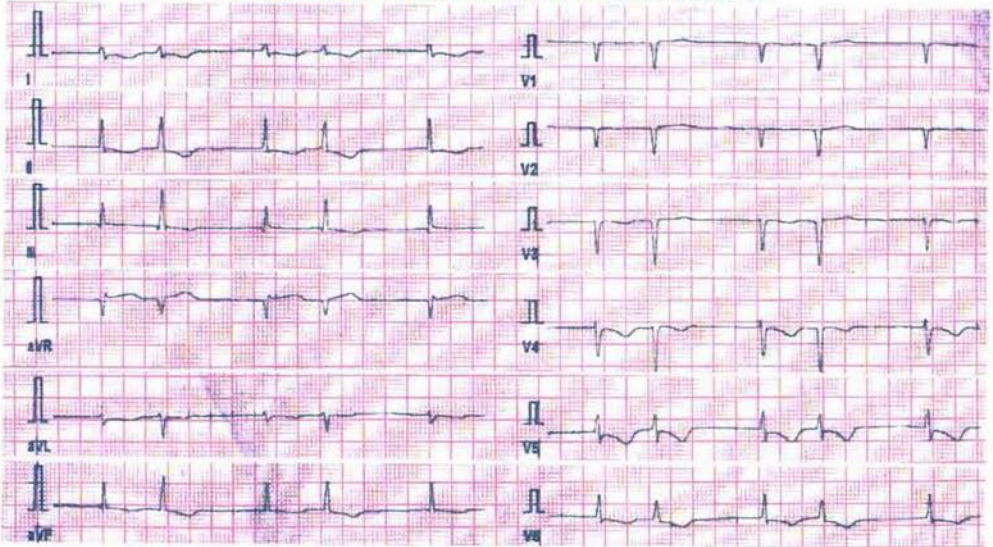
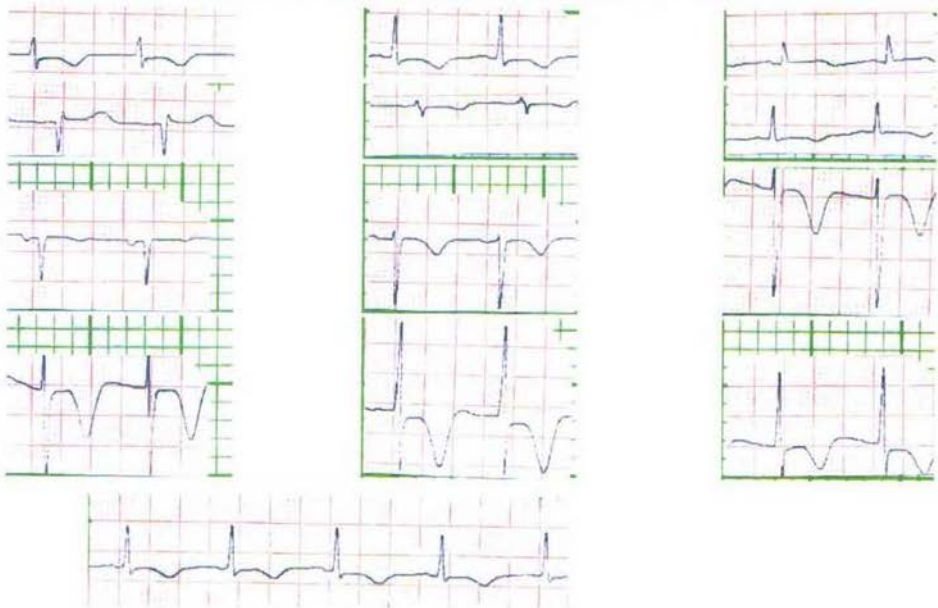


Fig. 10.
PACIENTE No. 2
ELECTROCARDIOGRAMA POST-OPERATORIO



La FA que se presenta en el paciente con patología valvular mitral que requiere manejo quirúrgico, obliga al cirujano a realizar un procedimiento de corrección de la taquiarritmia, ya que en muchos casos el realizar la sola cirugía mitral de reparación o reemplazo presenta un porcentaje significativamente menor de recuperación de ritmo sinusal a corto y largo plazo. Guang y colaboradores²³ compararon la libertad de FA a 3 años en dos grupos de pacientes que requirieron cirugía valvular mitral. Noventa y seis pacientes con cambio valvular mitral y ablación con radiofrecuencia (maze III modificado) de la AI fueron contrastados con 87 enfermos a los que sólo se les efectuó la cirugía mitral. A tres años, 77% de la primera cohorte estaban libres de FA vs. 25% del grupo II. Por otro lado, Lim y su grupo²⁴ estudiaron la influencia de la FA en el pronóstico después de reparación de la válvula mitral en 400 pacientes, y notaron que la FA no afectó el pronóstico temprano o la durabilidad de la reparación mitral, pero los pacientes en FA tuvieron sobrevida más baja a 3 años de 82% (vs. 93% en los controles) y 73% vs. 88% a 5 años. Edad mayor de 70 años, pobre función ventricular y FA fueron predictivos negativos en el análisis univariado.

La electrofisiología de la FA descrita anteriormente, en la cual múltiples circuitos de macroreentrada están presentes en la aurícula, es relevante una vez que la FA ha comenzado. Entonces, los circuitos de macroreentrada en la aurícula durante la FA, son responsables solamente para el mantenimiento de la FA, no para la inducción de la FA. Así, el objetivo real del maze puede ser mejor descrito como crear lesiones atriales que evitan la habilidad de la aurícula para fibrilar mediante la prevención de la posibilidad de que se formen circuitos de macroreentrada. La idea era que si la aurícula no podía albergar circuitos de macroreentrada, entonces por definición estos no podían fibrilar.

Por una variedad de razones, los autores del maze nunca pudieron documentar el inicio espontáneo de FA en alguno de sus extensivos estudios experimentales o clínicos. Sin embargo, en 1998, Haissaguerre y colaboradores²⁵ publicaron un artículo documentando que la FA es usualmente inducida mediante estimulación desde un sitio dentro del orificio de una o más de las venas pulmonares. Este artículo es de una vez uno de los más importantes y aún uno de los más pobremente entendidos artículos alguna vez publicados en la literatura de electrofisiología. Los hallazgos fueron completamente compatibles con los hallazgos tempranos de los autores del maze y de hecho completaron la imagen de la electrofisiología de la FA. El artículo de Haissaguerre demostró como la FA es inducida y los primeros trabajos sobre FA mostraron como la FA se mantenía. Desafortunadamente, el artículo fue tomado por muchos para significar que todo lo que se necesitaba para curar la FA era aislar los orificios de las venas pulmonares. Esta desafortunada malinterpretación del artículo de Haissaguerre ignora el hecho de que la FA crónica (continua o persistente) de 10 años o más de duración no requiere ningún tipo de estímulo de inducción ya que las aurículas están siempre en FA. También ignora el importante trabajo de Wijffels²⁶ y Allesie²⁷, quienes demostraron que una vez que las aurículas comienzan a fibrilar, ellas pasan por un proceso de "remodelación" eléctrica, en el cual entre más fibrilen, más fibrilarán en el futuro: "la FA genera FA". Estos hechos establecidos niegan cualquier importancia de las venas pulmonares en la FA crónica, que incluye gruesamente la mitad de los pacientes que sufren de FA. Así, el simple cerclaje de las venas pulmonares no es un abordaje quirúrgico científicamente sonado para el tratamiento de la FA crónica (al menos 30% de fracaso). Por otro lado, el aislamiento de venas pulmonares para el tratamiento de la FA paroxística es un procedimiento razonable y puede esperarse que cure cerca del 90% de los pacientes con ese tipo específico de FA. La ablación circunferencial con radiofrecuencia alrededor solo de los ostia de las venas pulmonares, produciendo remodelación atrial electroanatómica, ha sido descrita por Pappone et al²⁸. En ese estudio, 251 pacientes (179 con FA paroxística y 72 en FA permanente) fueron tratados con radiofrecuencia para lesiones que rodeaban las venas pulmonares con evidencia intraoperatoria de aislamiento eléctrico de las venas pulmonares. A 10.4 meses de

seguimiento, 85% de los pacientes con FA paroxística y 68% de aquellos con FA permanente estaban en ritmo sinusal. Edad, duración de la FA y FE no fueron predictivos para la falla en convertir. El diámetro de la AI, sin embargo, fue notado ser significativamente más alto en pacientes con FA permanente con recurrencia. En este rubro, Chen et al²⁹, realizaron reducción del tamaño de la AI con ablación en un grupo de 119 pacientes, y notaron que en pacientes quienes se convirtieron a ritmo sinusal, los tamaños de la AI y la AD eran más pequeños que aquellos de quienes no se convirtieron.

Así, si los cirujanos quieren tratar efectivamente la FA, es extremadamente importante que entiendan la diferencia entre la inducción de la FA y el mantenimiento de la FA, así como la diferencia entre FA paroxística (intermitente) y crónica (continua o persistente)³⁰. Igualmente deben reconocer el tamaño de la AI, como un factor predictivo muy importante para la recuperación del ritmo sinusal.

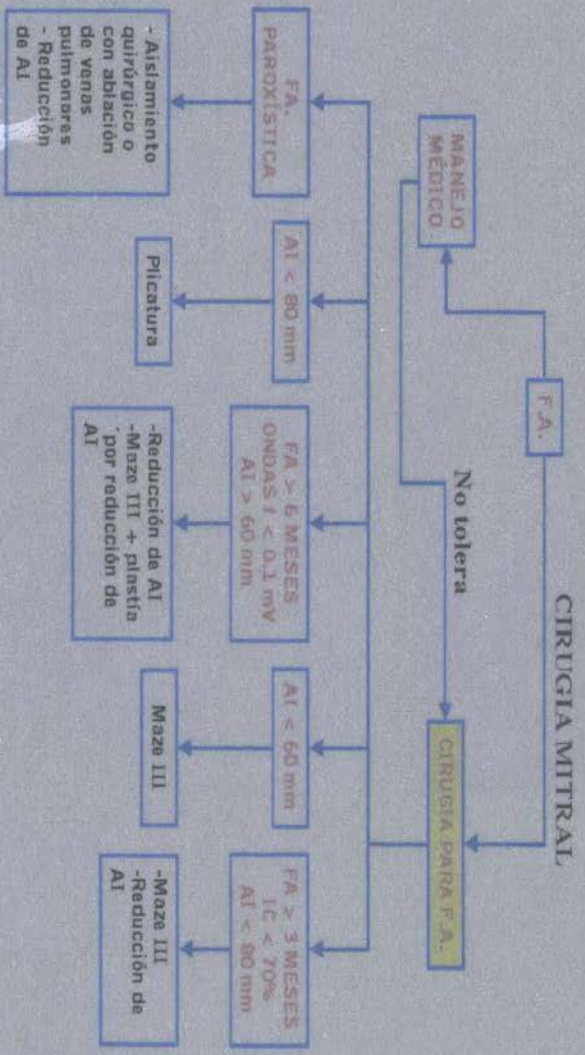
En este trabajo los métodos utilizados fueron de aislamiento quirúrgico de venas pulmonares y reducción de la masa atrial en el primer paciente y la reducción de atrio izquierdo mediante plicatura en el segundo. Ambos casos fueron exitosos, aunque por diversos factores quizá. En el paciente 1 se trataba de una FA permanente. En ella no solamente se aislaron quirúrgicamente las venas pulmonares, sino que a esto se agrega el hecho de que se redujo la masa de ambas aurículas y se llevó a cabo la cirugía valvular mitral, resultando en el incremento de la probabilidad de éxito en la abolición de la FA. Por otro lado, el paciente 2, que padecía también FA persistente, la plicatura, si bien se discute aún si realmente disminuye efectivamente el tamaño de la AI, no se puede negar que genera también aislamiento quirúrgico de las venas pulmonares, al menos en la forma en que fue realizada la técnica en este enfermo en específico. Junto con la plicatura, el reemplazo valvular mitral hizo caer al paciente en el porcentaje de éxito de los pacientes con FA persistente.

La muestra es apenas pequeña en este estudio, pero es realmente alentadora. Poco se había hecho hasta este año en nuestra institución por los pacientes con FA que van a cirugía. Debe insistirse en que un número mayor de pacientes con FA con pobre respuesta al manejo médico sean llevados a cirugía para el tratamiento de FA, aún cuando esta sea aislada. El procedimiento de maze III ha demostrado su efectividad sin duda alguna para esta patología en especial. Pero más aún debe insistirse tanto en el grupo clínico como en el quirúrgico de que todo paciente con FA que va a cirugía cardíaca, en especial con enfermedad valvular mitral, no salga de quirófano sin habersele realizado un procedimiento específico contra la FA, no sólo la cirugía mitral. Este puede ser la cirugía de Cox, ya sea con corte y sutura o con ablación por cualquiera de los métodos disponibles. Y en aquellos pacientes con gran crecimiento auricular e índice cardiorácico aumentado promover la cirugía de reducción de AI en cualquiera de sus modalidades. Es innegable ya el papel del tamaño de la AI en la perpetuación de la FA, que ya hasta se han realizado nuevas modificaciones a la cirugía de maze para incluir un procedimiento de reducción o plastia de AI.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La FA es la arritmia sostenida más común y genera morbimortalidad significativa en el paciente, por lo que requiere manejo quirúrgico cuando la terapéutica farmacológica falla en controlarla, o bien cuando el paciente va a ser sometido a cirugía cardíaca por otra causa, principalmente por patología valvular mitral. El procedimiento maze III diseñado por Cox es el más efectivo en el tratamiento quirúrgico de la FA en un gran número de pacientes. Sin embargo, los enfermos con FA que acompaña a la valvulopatía mitral, así como otro grupo de pacientes con características bien definidas, no responden tan favorablemente tras una cirugía mitral y de maze III.
- 2.- Existen procedimientos técnicamente menos complejos y menos consumidores de tiempo que el maze III que se realizan junto con la cirugía mitral y que tienen el objetivo de reducir la masa auricular izquierda, al mismo tiempo aislando quirúrgicamente las venas pulmonares, para el tratamiento de la FA, con buenos resultados en la literatura.
- 3.- Nuestras técnicas de reducción de AI son efectivas para la eliminación de la FA, muy reproducibles técnicamente y no aumentan la morbimortalidad aún en las cirugías multivalvulares como en los dos casos aquí presentados. Si bien es cierto, se logra quizá por efectos diferentes en la electrofisiología auricular. Existen diversas técnicas actualmente para la reducción de la AI y debe individualizarse cada caso para la decisión de la técnica quirúrgica a emplear.
- 4.- Deben establecerse criterios firmemente definidos y sustentados, que indiquen el tipo de manejo que requiere el paciente con patología mitral y FA, de tal forma que sean llevados a maze aquellos con las características ya mencionadas, pero a otro procedimiento de reducción de AI si cumple los criterios. Por otro lado, debe diferenciarse aquellos pacientes con FA paroxística que probablemente les vaya excelentemente con un procedimiento simple de aislamiento de venas pulmonares mediante sección y sutura o bien plicatura directa, o bien aquellos pacientes con FA crónica quienes requerirán en forma agregada resección de masa auricular o maze sin son candidatos. Para lo anteriormente mencionado, sugerimos el siguiente algoritmo de manejo quirúrgico para FA concomitante a cirugía valvular mitral:
- 5.- Finalmente, debe crearse un equipo multidisciplinario que involucre no solamente a los cirujanos, sino también a los cardiólogos clínicos, electrofisiólogos, ecocardiografistas e imagenólogos para la evaluación integral del paciente con patología mitral y FA concomitante que va a ser llevado a cirugía, con el objeto de protocolizar lo más exactamente la condición clínica del paciente, y evaluar no sólo el diámetro y volumen atriales pre y postoperatorios, sino también el tipo de FA y arritmias asociadas y en el postquirúrgico, la recuperación no solamente de ritmo sinusal, sino también de transporte auricular.

**DIAGRAMA DE FLUJO
DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO
PARA LA FIBRILACIÓN AURICULAR**



VII. BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS

1. Kannel W, Abbot R, Savage D, McNamara P. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982;306:1018-22.
2. Wolf PA, Mitchell JB, Baker CS, et al. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke and medical costs. *Arch Intern Med* 1998;158:229-34.
3. Chugh SS, Blackshear JL, Shen W-K, et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:371-8.
4. Fuster V, Rydén LE, et al. Task Force Report. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001;22(20):1852-1923.
5. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk RH, Podrid PJ, eds. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management*. New York:Raven Press, 1992:109-25.
6. Vogt PR, Brunner-LaRocca HP, et al. Preoperative predictors of recurrent atrial fibrillation late after successful mitral valve reconstruction. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:619-24.
7. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993;56:814-24.
8. Cox JL, Niv A, Palazzo T, et al. The maze-III procedure combined with valve surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000;12:53-5.
9. Kawaguchi AT, Kosakai Y, Isobe F, et al. Surgical stratification of patients with atrial fibrillation secondary to organic lesions. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:983-9.
10. Isobe F, Kawashima Y. The outcome and indications of the Cox Maze III procedure for chronic atrial fibrillation with mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:220-7.
11. Jessurun ER, van Hemel NM, Kelder JC, et al. The effect of maze operations on atrial volume. *Ann Thorac Surg* 2003;75:51-6.
12. Guilmet D, Bachet J, Goudot B. Surgical treatment of mitral diseases with left atrial ectasia. *New Technique*. *Nouv Presse Med* 1977;6:3969-71.
13. Isomura T, Hisatomi K, Hirano A, Maruyama H, et al. Left atrial plication and mitral valve replacement for giant left atrium accompanying mitral lesion. *J Cardiac Surg* 1993;8:365-70.
14. Kawazoe K, Beppu S, Takahara Y, et al. Surgical treatment of giant left atrium combined with mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:885-92.
15. Tonguc E, Kestelli M, et al. Limit of indication for plication of giant left atrium. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2001;9:24-26.
16. Winlaw DS, Farnsworth AE, et al. Left atrial reduction: the forgotten Batista. *The Lancet* 1998;351:879-80.
17. Troise G, Cirillo M, Brunelli F, et al. Mid-term results of cardiac autotransplantation as method to treat permanent atrial fibrillation and mitral disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:1025-1031.
18. Lessana A, Scorsin M, Scheublé C, et al. Effective reduction of a giant left atrium by partial autotransplantation. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1164-5.
19. Erdogan H, Kirali K, et al. Partial cardiac autotransplantation for reduction of the left atrium. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:111-14.
20. García-Villarreal OA, Rodríguez H, Treviño A, et al. Left atrial reduction and mitral valve surgery: the "functional-anatomic unit" concept. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1044-5.
21. Sankar NM, Farnsworth AE. Left atrial reduction for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 1998;66:254-6.
22. Romano MA, Bach DS, Pagani FD, et al. Atrial reduction plasty Cox Maze procedure: extended indications for atrial fibrillation surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1282-7.
23. Guang Y, Zhen-jie C, Yong LW, et al. Evaluation of clinical treatment of atrial fibrillation associated with rheumatic mitral valve disease by radiofrequency ablation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:249.

24. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influence of late atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation* 2001;104(suppl 1):59.
25. Haissaguerre M, Jais P, Shan DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659.
26. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954.
27. Allessie MA, Dirchhof CJ, Konings KT. Unravelling the electrical mysteries of atrial fibrillation (review). *Eur Heart J* 1996;17(suppl C):2.
28. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001;104:2539.
29. Chen MC, Chang JP, Guo GB, et al. Atrial size reduction as a predictor of the success of radiofrequency maze procedure for chronic atrial fibrillation in patients undergoing concomitant valvular surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:867.
30. Cox JL. Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac surgery in the adult*. New York:McGraw-Hill,2003:1271-1286.