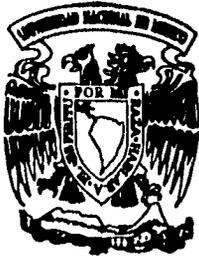


11206



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

8
20

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

RESULTADO DEL TRANSPLANTE CARDI-
ACO HETEROTOPICO EN PACIENTES CON
CARDIOPATIA TERMINALE HIPERTENSION
PULMONAR SEVERA EN EL H. GENERAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR
P R E S E N T A:

DR. BENJAMIN NARVAEZ GALINDEZ

ASESORES:

DR. RAUL VERDIN VAZQUEZ
DR. MOISES CALDERON ABBO



IMSS

MEXICO D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

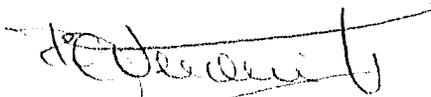


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



DR. RAUL VERDIN VAZQUEZ
Profesor titular del curso
Jefe de Servicio de Cirugía cardiotorácica
H. General, Centro Médico "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social
México, D.F.



DR. MOISES CALDERON ABBO
Jefe del departamento de Asistencia Circulatoria
Director de Transplantes
H. General, Centro Médico "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social
México, D.F.

DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital General del C.M. La Raza
I.M.S.S. México, D.F.

DEDICATORIAS

A mi familia:

Floralba Galíndez Muñoz

Felipe Narváez Godínez

Elvia Narváez Godínez

Benji y Andrés

Mi abuela Leonila

Mis Tíos

No saben cuanto

los amo

A mi Esposa:

Eliza

por su amor y apoyo

incondicional

Al:

Mat. Jorge Galicia Tapia

Dra. Marfa de los Angeles

Corro Solano

por su invaluable ayuda

A los pacientes

por ser mi gran motivación,

mi razón de ser médico

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	5
PLANTEAMIENTOS DEL PROBLEMA	24
OBJETIVOS	25
HIPOTESIS	26
DEFINICION DE VARIABLES	27
TIPO DE ESTUDIO	28
MATERIAL Y METODOS	29
RESULTADOS	33
CONCLUSIONES	39
ANEXOS	40
BIBLIOGRAFIA	42

INTRODUCCION

La cardiopatía en fase terminal entidad patológica que afecta a un porcentaje importante de la población, también impacta por los altos costos resultantes de la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos y por la permanente - incapacidad laboral.

La cardiopatía terminal engloba a todas las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca extrema e irreversible, una vez que el miocardio ha consumido su reserva y agotado sus mecanismos compensadores; a pesar de apoyo farmacológico máximo. Además conlleva a tasas de mortalidad muy altas, produciendo más de 400000 defunciones por año en todo el mundo. A pesar de los avances en terapéutica médica, especialmente con los inhibidores de ECA, la sobrevida no ha mejorado ni la incidencia de la enfermedad disminuido.

La falla cardiaca es una consecuencia en la evolución de - gran número de enfermedades en los países más desarrollados. La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial sistémica se encuentran entre sus principales causas. En países como México, la principal causa de la falla cardiaca grave es la cardiopatía reumática, que en su silente evolución daña gravemente la función valvular y el músculo ventricular; secun-

dariamente también se observan las cardiopatías hipertensiva e isquémica como causas de esta enfermedad y, en menor proporción, se incluyen las miocardiopatías y las malformaciones congénitas.(1)

Se estima que en Estados Unidos hay aproximadamente dos millones de pacientes en esta fase de la enfermedad y cada año se agregan casi 100000 nuevos casos. Se calculan un total de 400000 hospitalizaciones anuales, lo que representa una gran inversión por concepto de atención hospitalaria. La ocurrencia anual es de 10 nuevos casos por cada 1000 personas mayores de 65 años y 3 por cada 1000 de 35 a 64 años. La incidencia global es muy semejante entre hombres y mujeres; la sobrevida es un poco mayor en el grupo femenino pero aún así, es reducida con alto índice de muerte súbita (hasta nueve veces mayor que el de la población normal).(2)

La terapia médica ha mejorado significativamente la calidad de vida y ha disminuido el número de pacientes hospitalizados anualmente por insuficiencia cardíaca. No obstante lo anteriormente mencionado, el trasplante cardíaco continúa -- siendo la única alternativa terapéutica disponible para el tratamiento definitivo de la cardiopatía terminal.

Según el registro de la sociedad internacional para trasplantes de corazón y pulmón en su XI reporte oficial de 1994

las indicaciones para el trasplante cardiaco en adultos es la siguiente: Enfermedad coronaria 47.2%, miopatías 43.5%, valvular 4.2%, retransplante 2.3%, miscelaneos 1.5%, congénitos 1.3%; siendo este el reporte de 26,704 trasplantes de corazón de 251 centros a nivel mundial (7) Una de las mayores controversias que rodean al trasplante de corazón es la disponibilidad de órganos. Existen permanentemente más de 2.500 pacientes en Estados Unidos en espera de un trasplante de corazón y sólo se dispone de siete corazones diarios; por ende la probabilidad individual de recibir un órgano en un día al azar es de uno en cuatrocientos.

De acuerdo con estas cifras, la selección adecuada de pacientes es hoy en día uno de los factores más importantes con respecto al trasplante de corazón y resulta necesario posponer la entrada de muchos pacientes a dichos programas, hasta que la evolución se convierta en crítica. El diseño de terapia médica individualizada, maximizando la utilización de inhibidores de la ECA es una de las maneras de resolver la necesidad y el cuándo de un trasplante cardiaco.(2)

El trasplante heterotrópico de corazón ha sido estudiado desde principios de siglo y hoy en día, se han establecido dos principales indicaciones. La primera indicación, siendo hoy en día la más frecuente, es la evidencia de enfermedad vascular en el receptor, manifestada por incremento irrever-

sible de la resistencia vascular pulmonar y/o hipertensión arterial pulmonar severa. Dichos enfermos no pueden ser tratados mediante el trasplante ortotópico ya que el injerto no ha estado sujeto a presiones pulmonares elevadas, y en el caso de utilizarse se manifiesta falla ventricular derecha inmediata con el subsecuente fracaso del procedimiento. Otra alternativa para el tratamiento de estos enfermos es el trasplante de corazón-pulmón "en bloque", sin embargo, se acompaña de mayor morbi-mortalidad y sus resultados a medio plazo no sobrepasan al 50% de sobrevida, estando en estas condiciones mejor indicado para pacientes portadores de patología pulmonar irreversible. La segunda indicación radica en la situación en la que por desproporción de superficie corporal entre receptor y donador, se sospeche que el injerto no ofrecerá un gasto cardiaco suficiente.

La experiencia reportada por algunos grupos en la utilización selectiva del trasplante heterotópico como procedimiento de alto riesgo en pacientes con elevaciones importantes de las resistencias vasculares pulmonares, aunada a los pobres resultados de nuestro grupo en trasplante cardiopulmonar, y por último, la escasa disponibilidad de donadores con injertos en bloque adecuados, nos llevaron al planteamiento de la utilización del trasplante heterotópico como alternativa terapéutica (aunque de alto riesgo) en un selecto grupo de pacientes con cardiopatía terminal, portadores de hipertensión arterial pulmonar con resistencias elevadas. (6)

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las cardiopatías son enfermedades del miocardio que afectan uno o ambos ventrículos, producen manifestaciones clínicas - cuya severidad dependerá del grado de compromiso hemodinámico asociado. Con frecuencia se acompaña de falla cardiaca, de alteraciones del ritmo y de la conducción cardiaca. Las cardiopatías se clasifican como dilatadas (congestivas), hipertroficadas (forma genética y adquiridas) y restrictivas.

La cardiopatía dilatada se puede dividir en primaria y secundaria. Las principales causas de cardiomiopatía dilatada son:

1. Idiopática

2. Inflamatoria:

 Infecciosa: virus coxsackie B, eco, HIV.

 Parásitos: Tripanosoma cruzi (chagas), Toxoplasma gondii, Trichinella spiralis.

 Bacterias: micobacterias, rickettsias, espiroquetas, hongos.

 No infecciosas: rechazo por trasplante, enfermedades autoinmunes (dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico), reacciones de hipersensibilidad.

3. Tóxica

Alcohol etílico, quimioterapia, catecolaminas, cocaína.

4. Metabólica

Nutricional: deficiencia de: tiamina, selenio, carnitina.

Endocrinas: hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes.

Electrolitos: hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesiemia, hipopotasemia.

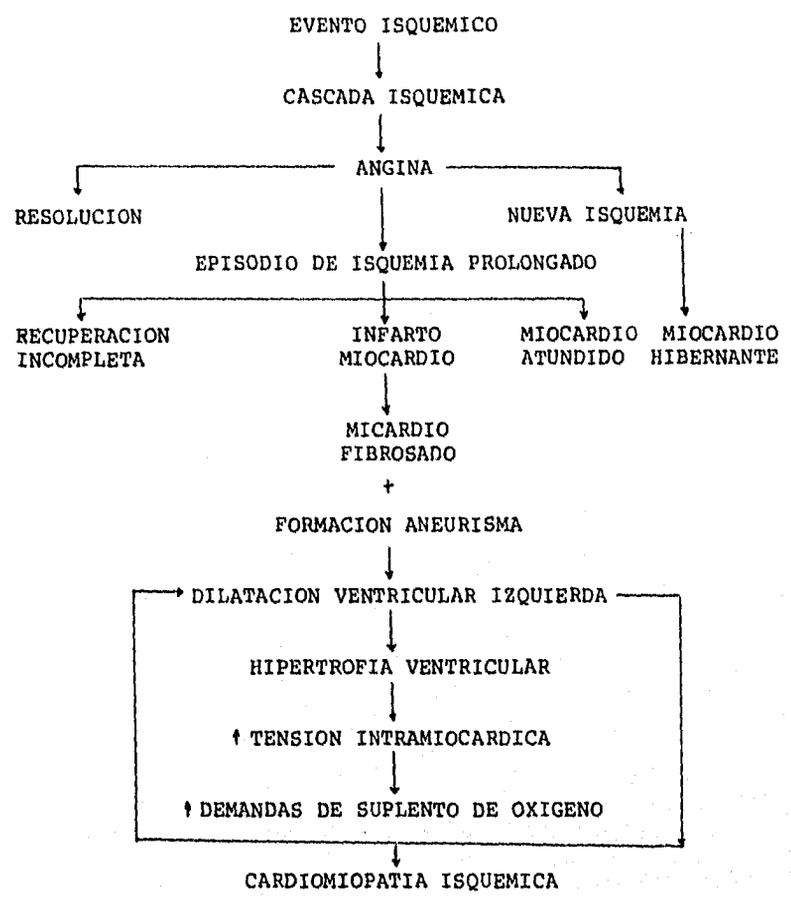
5. Cardiomiopatía familiar.

6. Enfermedad de los pequeños vasos coronarios (enfermedad - la microcirculación coronaria).

7. Misceláneas: secundaria a múltiples infartos (CMP isquémica), estado terminal de enfermedad valvular, periparto.(3)

Una etiología común en pacientes que programados van para - trasplante cardíaco es la cardiomiopatía isquémica, la cual en realidad es una enfermedad cardíaca en estado terminal, - que puede resultar de enfermedad obstructiva fija de las arterias coronaria y múltiples episodios isquémicos e infar-- tos del miocardio, lo que conduce a cambios fisiopatológicos resultando en un amplio espectro de síndromes isquémicos. -

(Fig. #3).



(Fig. #3)

La cardiomiopatía idiopática se estima ser producida por espasmo de la microcirculación miocárdica con necrosis mioce-lular resultante y cicatrización e hipertrofia compensatoria de las células miocárdicas respetadas. La pérdida progresi-va de tejido miocárdico y la hipertrofia conducirían a depre

sión de la contractilidad e insuficiencia cardiaca. Se ha especulado también que pueda ser de origen viral, ya que se ha encontrado histológicamente evidencia de infiltrados inflamatorios, además daño de los miocitos, siendo requeridos para un diagnóstico inequívoco de miocarditis. Los virus pueden actuar como desencadenantes de una respuesta inmune contra el miocardio. Se cree que los pacientes con miocarditis viral aguda pueden evolucionar hacia tres formas:

1. Recuperación completa.
2. Falla cardiaca con cuadro clínico de la cardiomiopatía dilatada.
3. Cardiomiopatía dilatada precedida por un periodo latente de varios años. (8)

HALLAZGOS CLINICOS:

Son los signos y síntomas producidos por la disfunción ventricular, su frecuencia de severidad y aparición dependerán del grado de compromiso de la función ventricular izquierda, grado de hipertensión pulmonar y compromiso asociado de la función ventricular derecha. Con frecuencia se encuentra disnea de reposo o esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, fatigabilidad, pobre tolerancia al ejercicio y en los signos con un punto de máximo impulso cardiaco hacia la izquierda, ritmo de galope por tercer o cuarto ruido, ruidos

cardiacos arrítmicos, soplo sistólico mitral, componente pulmonar del segundo ruido acentuado cuando hay hipertensión pulmonar, ingurgitación yugular, soplo sistólico tricuspídeo, galope ventricular derecho, hepatomegalia, edema de miembros inferiores y en ocasiones anasarca. a veces el paciente consulta por un proceso embólico sistémico o es resucitado por un proceso de taquiarritmia ventricular.

METODOS DIAGNOSTICOS:

Las ayudas diagnósticas más frecuentes son el electrocardiograma, radiografía del tórax, ecocardiograma modo M, Bidimensional y doppler, ventriculografía nuclear con isótopos radioactivos, cateterismo cardiaco derecho e izquierdo, coronariografía, biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho, gammagrafía con galio 67. (3)

TRATAMIENTO:

El paciente con cardiomiopatía dilatada puede permanecer asintomático por largos periodos de tiempo. En ocasiones el tratamiento puede individualizarse, por ejemplo, suspender la ingesta de alcohol, administración de tiamina, etc. El manejo de la falla cardiaca debe hacerse con las medidas convencionales. En los pacientes con cardiomiopatía dilatada y falla cardiaca refractaria al tratamiento médico está indicada

da la realización de un trasplante cardiaco, procedimiento que ha demostrado mejoría significativa en la supervivencia y en la calidad de vida de estos enfermos.(3)

PRONOSTICO

La incidencia de la cardiomiopatía varía de 4-23%. Un número significativo de estos pacientes desarrollan falla cardíaca, en los cuales la tasa de mortalidad temprana es de al menos el 10%. Se ha encontrado una mortalidad del 30% en el primer año y un 45% dentro de los primeros 2 años.

Al encontrar un paciente con Hipertensión pulmonar severa preoperatoria con elevación extrema de las resistencias vasculares pulmonares se han asociado con falla ventricular derecha en el postoperatorio temprano del trasplante cardiaco Ortotópico. El trasplante cardiaco Heterotópico puede ser una alternativa en este caso por cuanto el ventrículo derecho del receptor y del corazón donado pueden actuar como bombas a través del circuito de las altas resistencias vasculares pulmonares.(6)

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

GENERALIDADES:

El lecho vascular pulmonar se puede dividir en un compartimiento venocapilar que comprende los capilares pulmonares, -

vénulas y venas pulmonares y existe otro compartimiento, el arterial, que va desde el tronco de la arteria hasta las arteriolas. En esta forma la presión del lecho vascular pulmonar puede localizarse en uno de los dos compartimientos o en ambos, formando una hipertensión venocapilar o una hipertensión arterial pulmonar.

DEFINICION:

Se denomina hipertensión arterial pulmonar a toda elevación de las cifras normales, considerándose como tales una presión sistólica no mayor de 30 mmHg, una diastólica no mayor de 15 mmHg, y una presión arterial pulmonar media inferior a 20 mmHg. La presión del capilar pulmonar y de las venas pulmonares no debe ser mayor de 12 mmHg.

CLASIFICACION:

Desde el punto de vista anatomofuncional (Paul Wood) se puede dividir en 5 grupos:

1. Pasiva: existe aumento de la presión venosa pulmonar por obstrucción al flujo sanguíneo.
Existe aumento pasivo del volumen, el cual distiende las venas y los capilares pulmonares aumentando la presión pulmonar.
2. Hipercinética: Se debe a aumento del flujo pulmonar favorecido por cortocircuitos de izquierda a derecha.

vénulas y venas pulmonares y existe otro compartimiento, el arterial, que va desde el tronco de la arteria hasta las arteriolas. En esta forma la presión del lecho vascular pulmonar puede localizarse en uno de los dos compartimientos o en ambos, formando una hipertensión venocapilar o una hipertensión arterial pulmonar.

DEFINICION:

Se denomina hipertensión arterial pulmonar a toda elevación de las cifras normales, considerándose como tales una presión sistólica no mayor de 30 mmHg, una diastólica no mayor de 15 mmHg, y un presión arterial pulmonar media inferior a 20 mmHg. La presión del capilar pulmonar y de las venas pulmonares no debe ser mayor de 12 mmHg.

CLASIFICACION:

Desde el punto de vista anatomofuncional (Paul Wood) se puede dividir en 5 grupos:

1. Pasiva: existe aumento de la presión venosa pulmonar por obstrucción al flujo sanguíneo.

Existe aumento pasivo del volumen, el cual distiende las venas y los capilares pulmonares aumentando la presión pulmonar.

2. Hipercinética: Se debe a aumento del flujo pulmonar favorecido por cortocircuitos de izquierda a derecha.

Se requiere un flujo pulmonar mayor de 3 veces el normal para provocar hipertensión arterial pulmonar hiperkinética.

3. Obliterativa u Obstructiva: Hay disminución importante de la luz arterial pulmonar. Se requiere que el 60% o más de la luz vascular pulmonar se halle comprometida.
4. Vasoconstrictiva: Las resistencias vasculares pulmonares se elevan por vasoconstricción desencadenada por hipoxia.
5. Reactiva: Son aquellos casos en los cuales las resistencias vasculares pulmonares se hallan extremadamente elevadas y a este estado conducen las anteriores cuando no se soluciona la causa de las mismas.

GRADOS HISTOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR (HEATH-EDWARDS, 1958)

1. Hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares.
2. Proliferación de la íntima de los mismos vasos.
3. Fibrosis oclusiva de la íntima.
4. Lesiones plexiformes.
5. Lesiones de dilatación.
6. Arteritis necrotizante.

FISIOPATOLOGIA

La arteria pulmonar y en general todo el lecho vascular pulmonar, son de fácil distensibilidad, debido a que las paredes son finas y porque se hallan rodeados de tejido lleno de

aire, por lo cual la presión hidrostática vascular es menor que la oncótica, en estas condiciones el flujo sanguíneo pulmonar vence fácilmente las resistencias pulmonares. Estas se consideran normales entre 150-250 dinas/sg/cm⁵. (1.8-3.2 U. Wood). En condiciones normales el gasto cardiaco pulmonar debe ser igual al gasto sistémico, de esta forma el índice pulmonar debe ser entre 2.5-3.8 lts/m²/mto. La resistencia arteriolar pulmonar está dada por la fricción de la sangre a través del lecho vascular pulmonar; el valor de estas resistencias se obtiene dividiendo la diferencia entre la presión media de la arteria pulmonar y la presión del capilar pulmonar (cuña), por el gasto cardiaco.

$$RAP = \frac{PmAP - CUNA}{GCP(cc/sg)} = \text{Unidades de resistencia}$$

RAP = Resistencias vasculares pulmonares

PmAP= Presión media de la arteria pulmonar

GCP = Gasto cardiaco pulmonar en centímetros cúbicos por segundo

Si estas unidades de resistencia las multiplicamos por un factor (80) tendremos dinas/seg/cm⁵. Esta conversión a unidades métricas puede evitarse, esto es: la resistencia se expresa en unidades de mmHg/l/mto, que en ocasiones reciben el nombre de unidades híbridas, PRU (Unidades de resistencia periférica) o unidades Wood.

Los pacientes que tienen una relación gasto pulmonar/ gasto cardiaco sistémico menor de 1.3 con hipertensión pulmonar se deben de considerar inoperables. Así mismo si el índice de relación de resistencias pulmonares/resistencias sistémicas es menor de 0.7 el resultado quirúrgico es de buen pronóstico. Si es de 0.75 a 0.9 el caso aún es quirúrgico, pero el riesgo es menor y el beneficio a largo plazo es pobre. Si la relación es mayor de 0.9 el paciente debe ser rechazado de cirugía.

Cuando las resistencias vasculares pulmonares están aproximadamente en 4 unidades Wood, las probabilidades de cura quirúrgica son altas (92%). Si las resistencias se hallan en 8 unidades Wood la probabilidad de éxito está por debajo del 80%, pero si es mayor de 10 unidades Wood el resultado a largo plazo es muy pobre.

La viscosidad sanguínea, las anastomosis arteriales broncopulmonares y la presión intrapulmonar elevada son factores que pueden contribuir al desarrollo de hipertensión arterial pulmonar. La hipoxemia favorece la vasoconstricción y por consiguiente aumenta las resistencias pulmonares. La hipertensión arterial provoca efectos secundarios en el lecho vascular pulmonar como son proliferación y engrosamiento de la capa íntima, endurecimiento de sus paredes con trombosis y obstrucciones vasculares, lo cual lleva al paciente a una - - - -

hipertensión pulmonar fija.

La hipoxia es un desencadenante importante de la vasoconstricción arteriolar pulmonar favoreciendo la elevación de las resistencias vasculares pulmonares.(3)

HISTORIA DEL TRANSPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO

Un médico chino llamado Pien Ch'iao quien vivió durante los últimos años de la dinastía Chou (1121 a 249 a.C.) intercambió dos corazones para establecer un equilibrio entre el fuerte y el débil. En 1,905 Carrel y Guthrie describieron una técnica para el trasplante cardiaco heterotópico en animales de experimentación. En 1,946 en la Unión Soviética Demikhov inicia estudios experimentales para el trasplante de corazón en el tórax que comprendía la adición de un segundo corazón como una bomba auxiliar, como también un trasplante cardiaco ortotópico con y sin pulmones.(13)

El 25 de diciembre de 1951 Demikhov efectuó el primer reemplazo de corazón solo, pero fue en 1955 cuando obtuvo éxito al lograr una buena función cardiaca en dos casos.

En 1962 Demikhov y en 1964 Reetsma en los Estados Unidos usaron el modelo heterotópico para estudiar el funcionamiento del corazón y observar el proceso de rechazo. En 1960 Lower Shumway reportó un modelo de trasplante cardiaco orto

tópico en perros, los cuales vivieron entre 6 y 21 días, encontrando en las biopsias una severa miocarditis; los autores concluyeron que la probabilidad de vida del injerto puede continuar en función si el sistema inmunológico del perro se hubiera suprimido. Es hasta 1967 cuando Barnard y sus colegas realizan el primer trasplante de corazón humano en un humano, en un hombre de 57 años de edad con enfermedad cardiaca isquémica en el Hospital de Groot Schuur en Cape Town Sudafrica en la noche del 2 al 3 de diciembre de 1967, el paciente muere a los 18 días de postoperado por una neumonía.- La introducción de la operación de corazón heterotópico por Barnard y Losman en 1975 adicionó una nueva técnica quirúrgica con ventajas y desventajas sobre el trasplante ortotópico.

Durante 1970 el trasplante cardiaco se acepta como una forma de terapia definitiva más que como un programa de investigación hasta que en 1980 varios grupos de Norte America y Europa inician programas clínicos del trasplante de corazón. (9)

El trasplante cardiaco heterotópico se inició como un trabajo de tipo experimental y en algunos casos como un modelo para observar el proceso de rechazo de los injertos, luego la implantación de un corazón con técnica para trasplante heterotópico se pudo utilizar como auxiliar natural pudiendo ser

en forma temporal o permanente y sirviendo como soporte para la recuperación del corazón nativo en espera de un procedimiento planeado definitivo aunque la experiencia en general para este campo era limitado, nuevos trabajos se continuaron realizando hasta llegar a un programa de tipo clínico. (9-13)

El trasplante en "paralelo" además permite que en caso de rechazo agudo o crónico la sobrevida del receptor se logre por algún tiempo durante el cual será sostenido hemodinámicamente por el corazón nativo. (9,10,12,13)

Al llegar la introducción de agentes inmunosupresores como la ciclosporina se presenta una disminución significativa de la incidencia de rechazo agudo irreversible reduciendo en forma importante una de las indicaciones para trasplante cardíaco heterotópico, hoy en día el rechazo irreversible es relativamente raro y es así como la gran ventaja del trasplante en "paralelo" ha venido a ser menos importante. (9,10,13)

Estudios posteriores confirmaron que una elevación de las resistencias vasculares pulmonares es un factor de riesgo para la muerte prematura después de un trasplante cardíaco aunque en estos estudios indican que no hay un nivel preciso de resistencias vasculares pulmonares más allá de los cuales el trasplante cardíaco esté contraindicado, pero se puede encontrar un punto en el cual los niveles son de alto riesgo,-

por lo tanto el trasplante cardiaco no es aconsejable o al menos una alternativa quirúrgica como el trasplante heterotópico o el corazón pulmón son indicados en este caso. La experiencia en muchos centros indican que niveles de 5-8 unidades wood se puede utilizar como un parámetro. Algunos grupos de trabajo creen que se debe efectuar cateterismo cardiaco para demostrar el grado de reversibilidad de las resistencias vasculares pulmonares por la infusión de algunos medicamentos y determinar si se puede efectuar un trasplante y el tipo, además algunos datos sugieren que la respuesta a estos medicamentos son valores pronósticos que puedan predecir el riesgo de mortalidad temprana posttrasplante. (10,12-20)

Teóricamente el valor del trasplante heterotópico es la posibilidad de aumentar el gasto cardiaco siendo estos especialmente ventajosos cuando el corazón donado es pequeño en comparación a la superficie corporal del receptor o también si hay rechazo del corazón donado. (9,10,12,13,21-25)

Muchas desventajas potencialmente serias han sido atribuidas al trasplante en "paralelo", tradicionalmente estos incluyen infecciones, arritmias, tromboembolismo, además el seguimiento postoperatorio y el diagnóstico de rechazo son también técnicamente más difíciles como el análisis del ECG, ECOCARDIOGRAMA, BIOPSIA ENDOMIOCARDICA. (13,15,26-29)

Actualmente, con el advenimiento de nuevas drogas como los - vasodilatadores potentes pulmonares y además con el creci- - miento de los programas de trasplante de corazón-pulmón han creado una tendencia generalizada de abandonar este procedi- miento, sin embargo la escasez de injertos en bloque de cora- zón-pulmón y los no muy buenos resultados a largo plazo han llevado a tener otro tipo de alterantivas terapéuticas. (15, 20,29)

INDICACIONES PARA TRASPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO

1. Es la evidencia de enfermedad vascular en el receptor, ma- nifestada por incremento irreversible de las resistencias vasculares pulmonares y/o hipertensión arterial pulmonar severa.
2. Cuando hay desproporción de superficie corporal entre re- ceptor y donador.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS:

1. Infección activa (HIV, OTRAS).
2. Cáncer.
3. Enfermedad sistémica coexistente que limite la esperanza de vida o impida la rehabilitación.
4. Disfunción irreversible y grave de otro órgano.
5. Enfermedad mental que interfiera con el cumplimiento del régimen terapéutico.

RELATIVAS

1. Edad mayor de 65 años.
2. Obesidad.
3. Enfermedad ulcerosa.
4. Caquexia.
5. Infarto pulmonar no resuelto.
6. Enfermedad cerebrovascular o vascular periférica significativa.
7. Diabetes mellitus que requiera insulina, o bien con nefropatía o retinopatía.
8. Diverticulitis actual o reciente.
9. Adición a drogas o alcohol.
10. Ausencia de un soporte psicosocial adecuado. (12)

TECNICA QUIRURGICA

DONADOR:

Se realiza una esternotomía media. Se inspecciona el corazón, se disecciona la aorta, hasta el primer tronco supraaórtico y se separa la arteria pulmonar, se disecciona la vena cava superior por arriba de las venas acigos, se rodea con dos ligaduras - de seda, del #1, se disecciona la vena cava inferior, se hepariniza al donador con una dosis de 300 UI/kg. En este momento se liga la vena cava inferior, se secciona una vena pulmonar, se pinza la aorta, se pasa cardioplejía a 4 grados C, se coloca solución salina fría al corazón, finalizada la cardio-

plejía se seccionan las venas pulmonares, se disecciona el tejido mediastínico, se secciona la aorta y la arteria pulmonar a nivel de la rama principal derecha, se almacena en solución salina fría a 4°C en bolsas estériles. Para preparar el corazón donado se sutura la vena cava superior con prole- - ne del 3-0 con surgete continuo, así como los orificios de - las venas pulmonares derechas. Se reseca el tejido entre - los orificios de las dos venas pulmonares izquierdas; dejan- do un orificio de 4 cms. Se realiza una incisión longitudi- - nal en la pared posterior de la aurícula derecha, iniciada - por debajo de la acigos y dirigiéndose hacia abajo en direc- ción al tabique interauricular, en una longitud aproximada - de 5.6 cm. (Ver figura #4). (13)

RECEPTOR:

Se realiza una esternotomía media, se incide la pleura al la do derecho del pericardio, 2 cm por arriba del nervio frénico; se hepariniza y se canula la aorta cerca del tronco bra- quiocefálico, se canulan ambas cavas, se inicia DCP con hi- potermia a 28°C. se pinza la aorta y administra cardiople- - jía y enfriamiento tópico con solución salina fría.

Se realiza una incisión en la aurícula izquierda, que inicia a nivel de la vena pulmonar derecha superior. Se coloca el injerto en la cavidad pleural derecha y se suturan ambas - aurículas izquierdas iniciando en la parte media del borde -

posterior, con prolene 4-0 sutura continua. Se efectúa una incisión de 5 cm en forma longitudinal a nivel de la cara lateral de la aurícula derecha, cuyo inicio debe estar 2 a 3 cm por debajo de la unión de la vena cava superior a la aurícula derecha, se realiza la anastomosis de ambas aurículas derechas con prolene de 4-0 sutura continua, iniciando en el vértice inferior de la incisión del injerto y la porción media del borde posterior del corazón nativo. Se coloca una marca radio opaca en la vena ácigos ligada para referencia posterior de las biopsias endomiocárdicas.

Se anastomosa la aorta del donador a la del receptor en forma termino lateral, con prolene 4-0 sutura continua. La anastomosis de la arteria pulmonar se puede hacer empleando la rama derecha principal a la arteria pulmonar nativa, en caso de no alcanzar, se emplea un injerto de dacrón precoagulado, anastomosado en forma término-lateral con prolente 4-0. El destete de DCP y resto de cirugía se realiza en forma similar a un procedimiento convencional.

Los cuidados postoperatorios son los mismos que los de cualquier cirugía, se debe hacer énfasis en la fisioterapia pulmonar. (13).

Ver figura 5	Ver figura 8	Ver figura 12
Ver figura 6	Ver figura 9	Ver figura 13
Ver figura 7	Ver figura 11	

RESULTADOS DEL TRANSPLANTE CARDIACO

Para diciembre 31 de 1991, 21886 trasplantes fueron reportados por la International Society for Heart and Lung Transplantation, de los cuales 19079 fueron ortotópicos, 372 heterotópicos, 4 trasplantes cardiacos con Xenoinjertos. Ver figura 14.

Para 1994 se reportaron 26704 Transplantes cardiacos realizados en 251 centros, son los registrados desde 1983 hasta 1993. Ver figura. 2.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El efectuar por primera vez en México un procedimiento como el trasplante cardiaco heterotópico nos asigna la responsabilidad en pacientes con patología tan compleja de ofrecerles un mejor vivir y mostrar al personal médico y paramédico y -- demás la factibilidad de realizarlo con buenos resultados, -- esperando ser una pequeña aportación a la medicina mexicana.

¿Cuáles son los resultados obtenidos en los pacientes con -- trasplante cardiaco heterotópico durante los años 1994 a -- 1995 en el Hospital General Centro Medico La Raza?.

OBJETIVO GENERAL

Demostrar que a través del trasplante heterotópico, los pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa, cardiopatia terminal y sin enfermedad pulmonar primaria, realizados en el servicio de cirugía cardioráscica del Hospital General Centro Médico La Raza mejorarán en cuanto a su hipertensión pulmonar en forma significativa y también en su calidad de vida.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar que tanto por ciento de los pacientes mejorarán de su hipertensión arterial pulmonar en forma significativa.
2. Conocer las diferencias de la calidad de vida antes y después del trasplante.

HIPOTESIS

1. El 100% de los pacientes con cardiopatía terminal con -- hipertensión pulmonar severa y sin enfermedad pulmonar primaria modificarán su hipertensión pulmonar en forma significativa.

2. Entre el 50% y 80% de los pacientes con cardiopatía terminal con hipertensión pulmonar severa y sin enfermedad pulmonar primaria mejorarán su calidad de vida en forma significativa.

DEFINICION DE VARIABLES

1. Independiente:

Transplante cardiaco heterotópico.

2. Dependientes:

Hipertensión pulmonar (unidades Wood)

Calidad de vida (New York Heart Association)

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo
Longitudinal
Descriptivo
Observacional
Clínico

MATERIAL Y METODOS

Se estudiarán todos los pacientes con cardiopatía terminal - en quienes se realice transplante cardiaco heterotópico en - el periodo comprendido entre los años 1994 y 1995 en el servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital General Médico La Raza.

Se recabará la información necesaria para el logro y comprobación de objetivos e hipótesis.

En el estudio se considerará como hipertensión pulmonar:

LEVE	Menor de 5 Unidades Wood
MODERADA	Entre 5 y 8 Unidades Wood
SEVERA	Mayor de 8 Unidades Wood

En el estudio se considerará la calidad de vida en base a la clasificación de la NYHA (New York Heart Association).

CLASE I Pacientes con enfermedades cardiacas, pero sin limitación para la actividad física. La actividad física ordinaria no produce: Fatiga, disnea, palpitaciones o angina.

CLASE II Pacientes con enfermedades cardiacas que resultan en ligera limitación para la actividad física. El paciente esta confortable en reposo. La actividad física ordinaria resulta en fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

CLASE III Pacientes con enfermedades cardiacas resultan en limitación marcada de la actividad física. Ellos suelen estar confortables en reposo. Una actividad física menor que la ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

CLASE IV Pacientes con enfermedades cardiacas que resultan en incapacidad para realizar cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de insuficiencia cardiaca o del Síndrome anginoso pudieran estar presentes aún en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, las molestias se incrementan.

DEFINICION DEL UNIVERSO

Pacientes que lleguen al servicio de cirugía cardiotorácica para transplantes heterotópico sean masculinos o femeninos.

MUESTRA

No se tomará y se incluirán al total de pacientes en el pe-

riodo señalado.

DEFINICION DE SUJETOS DE OBSERVACION

Pacientes entre 20 y 60 años, sexo masculino o femenino con cardiopatía terminal y con hipertensión pulmonar severa y -- sin enfermedad pulmonar primaria que sean sometidos a transplante cardiaco heterotópico.

CRITERIO DE INCLUSION

Pacientes que cumplan los requisitos establecidos para el -- transplante cardiaco heterotópico.

CRITERIO DE EXCLUSION

Pacientes que no cumplan con los requisitos establecidos para el transplante cardiaco heterotópico.

CRITERIO DE ELIMINACION

Pacientes que una vez seleccionados para el transplante cardiaco heterotópico en un momento dado presentan alguna de -- las características de los criterios de exclusión o que se -- nieguen a la realización del transplante.

METODOLOGIA

Para la recolección de la información necesaria se diseñará una cédula de recolección de datos (ver anexos), que conten-

drá las variables necesarias para el cumplimiento del logro de los objetivos y de las hipótesis, se revisarán los expedientes y los estudios de laboratorio y gabinete que se le realizarán a los pacientes en estudio.

Se realizó el análisis en computadora bajo los programas de EPI INFO 6.01, Harvard Graphics 3.0, d BASE III plus.

Los resultados obtenidos se tabularon, analizando posteriormente mediante las pruebas de T de Student y Mann Whitney.

Se determinarán conclusiones.

Se empleó un nivel de significancia de P menor de 0.05

RESULTADOS

Del 19 de septiembre de 1994 al 31 de julio de 1995 en el --
servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital General del
Centro Médico "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro -
Social, se efectuaron trasplantes Heterotópicos en 4 pacien-
tes con cardiopatía terminal e hipertensión pulmonar severa.

Current selection: EVOLUCION = "PRE"

EDAD	FREQ	PERCENT	CUM.
27	1	25.0%	25.0%
38	1	25.0%	50.0%
49	1	25.0%	75.0%
51	1	25.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

Total	Sum	Mean	Variance	Std Dev	Std Err
4	165	41.250	122.917	11.087	5.543

CUADRO 1

Las edades comprendidas entre 27 y 51 años con un promedio -
de edad de 43.5 años. (ver figura 15)

Current selection : EVOLUCION = "PRE"

SEXO	FREQ	PERCENT	CUM.
FEM	1	25.0%	25.0%
MASC	3	75.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

CUADRO 2

De los 4 pacientes estudiados 3 son de sexo masculino (75%)
(ver figura 16).

Current selection: EVOLUCION = "PRE"

HAP	FREQ	PERCENT	CUM.
9.3	1	25.0%	25.0%
13.0	1	25.0%	50.0%
14.3	1	25.0%	75.0%
17.0	1	25.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

Total	Sum	Mean	Variance	Std Dev	Std Err.
4	54	13.400	10.247	3.201	1.601

CUADRO 3

En la evaluación preoperatoria de los 4 pacientes, se encontró un rango de hipertensión arterial pulmonar, entre 9.3 - y 17 U.W., con un promedio de 13.4 U.W.

Current selection: EVOLUCION = "POST"

HAP	FREQ	PERCENT	CUM.
3.8	1	25.0%	25.0%
5.5	1	25.0%	50.0%
6.6	1	25.0%	75.0%
7.4	1	25.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

Total	Sum	Mean	Variance	Std Dev	Std Err.
4	23	5.825	2.429	1.559	0.779

CUADRO 4

En su estado postoperatorio en los 4 pacientes, se encontró un rango hipertensión arterial pulmonar entre 3.8 y 7.4 U.W. con un promedio de 5.825 U.W.

Means of HAP for each category of EVOLUCION

EVOLUCION	OBS	TOTAL	MEAN	VARIANCE	STD DEV
POST	4	23	5.825	2.429	1.559
PRE	4	54	13.400	10.247	3.201
DIFFERENCE			-7.575		

ANOVA (FOR NORMALLY DISTRIBUTED DATA ONLY)

VARIATION	SS	DF	MS	F STATISTIC	P-VALUE	T-VALUE
BETWEEN	114.761	1	114.761	18.107	0.005791	4.255243
WITHIN	38.027	6	6.338			
TOTAL	152.789	7				

CUADRO 5

Encontramos que la hipertensión pulmonar entre el estado - - preoperatorio y postoperatorio presenta una mejoría la cual es estadísticamente significativa (P 0.005791). (ver figura 17)

NYHA	FREQ	PERCENT	CUM.
3	4	100.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

Total	Sum	Mean	Variance	Std Dev	Std Err
4	12	3.000	0.000	0.000	0.000

CUADRO 6

En la evaluación preoperatoria de la clase funcional de los 4 pacientes, todos estaban en la clase funcional NYHA 3.

Current selection: EVOLUCION = "POST"

NYHA	FREQ	PERCENT	CUM.
1	2	50.0%	50.0%
2	1	25.0%	75.0%
3	1	25.0%	100.0%
Total	4	100.0%	

Total	Sum	Mean	Variance	Std Dev	Std Err
4	7	1.750	0.917	0.957	0.479

CUADRO 7

Encontrando en su estado postoperatorio que la clase funcional estaban en un rango entre 1 y 3 NYHA, con un promedio de 1.750.

MEANS OF NYHA FOR EACH CATEGORY OF EVOLUCION						
EVOLUCION	OBS	TOTAL	MEAN	VARIANCE	STD DEV	
POST	4	7	1.750	0.917	0.957	
PRE	4	12	3.000	0.000	0.000	
DIFFERENCE			-1.250			
VARIATION	SS	DF	MS	F STATISTIC	P-VALUE	T-VALUE
BETWEEN	3.125	1	3.125	6.818	0.039120	2.611165
WITHIN	2.750	6	0.458			
TOTAL	5.875	7				

CUADRO 8

Se encontró que la clase funcional (NYHA) entre el estado -- preoperatorio y el estado postoperatorio presentó una mejora la cual es estadísticamente significativa (P 0.039)

ANALISIS ESTADISTICO EN FUNCION DE PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS

Con respecto a la hipótesis 1. en la que se supone que el -- 100% de los pacientes modificarían su hipertensión pulmonar en forma significativa, se acepta la hipótesis 1., como se -- observa en el cuadro 5. (100%).

En la hipótesis 2. en la que se supone entre el 50% y 80% de los pacientes mejorarían en su calidad de vida en forma significativa, en el cuadro 8. comprobamos esta hipótesis.

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Encontramos que los pacientes a los cuales se les efectuó --
transplante cardiaco heterotópico y quienes presentaban car-
diopatía terminal con hipertensión arterial pulmonar severa
y sin enfermedad pulmonar primaria mejoraron en forma signi-
ficativa de su hipertensión arterial pulmonar, en un 100% --
del total de pacientes.

En cuanto a la calidad de vida preoperatoria encontramos que
el 100% se encontraba en clase funcional III de la NYHA, en
el estado postoperatorio 2 pacientes pasaron a clase funcio-
nal I de la NYHA, 1 paciente pasó a clase funcional II de la
NYHA y un paciente permaneció en clase funcional III de la -
NYHA, para representar una mejoría en un 75% del total de pa-
cientes.

ANEXOS

Cedula de Recoleccion de datos

<u>CEDULA</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>
<u>RESISTENCIAS</u> <u>VASCULARES PUL</u> <u>MONARES PROPE</u> <u>RATORIAS.</u>	<u>RESISTENCIAS</u> <u>VASCULARES PUL</u> <u>MONARES POST-OP</u> <u>RATORIAS.</u>	<u>NYHA</u> <u>PREOPERATORIO.</u> <u>NYHA</u> <u>POST-OPERATO</u> <u>RIO.</u>

CEDULA DE CONCENTRACION DE DATOS

<u>PACIENTE</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>HAP</u> <u>ANTES</u>	<u>HAP</u> <u>DES-</u> <u>PUES.</u>	<u>NYHA</u> <u>PRE -</u>	<u>NYHA</u> <u>POST -</u> <u>CIRUGIA</u>
<hr/>						

CRONOGRAMA DE TRABAJO

AÑO	MES	ACTIVIDAD
1993	AGOSTO	REVISION BIBLIOGRAFICA
	SEPTIEMBRE	REVISION BIBLIOGRAFICA
	OCTUBRE	LECTURA Y ANALISIS DE BIBLIOGRAFIA
	NOVIEMBRE	LECTURA Y ANALISIS DE BIBLIOGRAFIA
	DICIEMBRE	ELABORACION DE PROTOCOLO
1994	ENERO	
	A DICIEMBRE	ESTUDIO DE LOS SUJETOS DE OBSERVACION
1995	ENERO	
	A	
	JUNIO	ESTUDIO DE LOS SUJETOS DE OBSERVACION
	JULIO	ANALISIS DE LA INFORMACION
	AGOSTO	ANALISIS DE LA INFORMACION
	SEPTIEMBRE	INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS
	OCTUBRE	REALIZACION Y ENTREGA DE TESIS
NOVIEMBRE	REALIZACION Y ENTREGA DE TESIS	

BIBLIOGRAFIA

1. Galván J; Cardiopatía en fase terminal. En Calderón M, -- Verdín R; Manual de Asistencia circulatoria y transplante cardiopulmonar. Interamericana, 1era Edición, 1995; 9-21.
2. Radovancevic B; Frazier O. H.: Transplante cardiaco: conceptos actuales y consideraciones futuras En: Calderón M, Verdín R; Manual de asistencia circulatoria y transplante cardiopulmonar Interamericana, 1era Edición, 1995; 117- - 124.
3. Restrepo G; Cardiomiopatías En: Montoya M; Cardiología. - Carvajal S.A., 4ta Edición, 1992; 252-256.
4. Torres O; Cardiopatías congenitas En: Montoya M; Cardiología. Carvajal S.A., 4ta Edición, 1992; 187-192.
5. Grossman W; Braunwald E; Hipertensión pulmonar En: Braunwald E; Tratado de Cardiología. Interamericana, 4ta Edición, 1993; 888-889.
6. Calderón M; Martínez R; Lezama C; Transplante cardiaco -- heterotópico de alto riesgo. Nueva Cardiología, 1995; en Prensa.

7. Horenpuđ J.D; Novick RJ; Breen TJ; The registry of the -- International Society for Heart an Lung Transplantation: Eleventh official report- 1994. Journal of Heart and Lung Transplantation. 1994; 13: 561-70.
8. Kapoor AS; End stage Heart Disease En: Kapoor A S; Laks H; Atlas of Heart-Lung Transplantation. Mc Graw Hill, - - lera Edici3n, 1994; 3-11.
9. Cooper DKC; Orthotopic and Heterotopic Heart transplanta- tion: Experimental development and early clinical experi- ance En: Coope DKC, Novitzky D; The Transplantation and - replacement of thoracic organs. Kluwer academic publishers, lera Edici3n, 1990; 3-10.
10. Commerford PJ; Orthotopic and Herotopic Heart transplan- tation: Indications, selection and management of the re- cipient En: Cooper DKC, Novitzky D; The Transplantation and replacement of thoracic organs. Kluwer academic pu- blishers, lera Edici3n, 1990; 11-17.
11. Novitzky D; Cooper DKC; Ortotopic and Heterotopic Heart transplantation: Surgical Tchnique of Heterotopic heart transplantation En: Cooper DKC, Novitaky D; The Trans -- plantation and replacement of thoracic organs. Kluwer -- academic publishers, lera Edici3n, 1990; 81-87.

12. Cooper DKC: Orthotopic and heterotopic heart transplantation: Heterotopic heart transplantation indications and special considerations. En Cooper DKC, Novitzky D, The transplantation and replacement of thoracic organs. Kluwer academic publishers, 1era Edición, 1990; 203-207.
13. Gay W.A.; O'Connell J.B.: Transplantation: Cardiac transplantation. Surgery of the Chest by David C. Sabiston Jr. and Frank C. Spencer. 1990; 1937-1950.
14. Kirklin J.W.; Barrat-Boyes B.G.; Other Cardiac Conditions: Primary Cardiomyopathy and cardiac transplantation. Cardiac Surgery by John W. Kirklin and Brian G. Barrat-Boyes. 1993; 1655-1681.
15. Heck C.F.; Fragomeni LS; Shumway; Kaye M.P.: Results of cardiac transplantation and factors influencing Survival. International Society for Heart Transplantation Registry. The transplantation and replacement of thoracic organs by David KC. Cooper and Dimitri Novitzky 1990; 251-255.
16. Villanueva FS; Murali S; Uretsky BF; et al. Resolution of severe pulmonary hypertension after heterotopic cardiac transplantation. J. Am Coll Cardiol. 1989; 14(5): 1239-43.

17. Kamaguchi A; Cabrol A; Cabrol C; et al. Factors affecting survival after heterotopic heart transplantation. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1989; 98 (5 pt2); 928-34.
18. Gasarsky Rj; Radovancevic B; Frazier OH, et al. Intermediate follow up of pediatric heart transplant recipients with elevated pulmonary vascular resistance index. J. Am Coll Cardiol. 1994; 23(7); 1682-7.
19. Bourge RC; Naftel D.C.; Kirklin JK; Pretransplantation risk factors for death after heart transplantation: A multiinstitutional Study. 1993; 12 (4): 549-562.
20. Kaye MP. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: ninth official report 1992. 1992; 11: 599-606.
21. Hildebrandt A; Reichenspurner H; Reichart B. Heart transplantation. The treatment of choice for patients with end-stage ischaemic heart disease. Thorac cardiovasc surg. 1989; 37(1): 37-41.
22. Ridley PD; Khagani A; Favaloro R. Heterotopic heart transplantation and recipient heart operation in ischemic heart disease. Ann Thorac Surg. 1992; 54(2): 333-7.

23. Jeevanandam V; Mather P.; Furukawa S.; et al. Adult - - orthotopic heart transplantation using undersized pediatric donor heart. Technique and postoperative management. *Circulation* 1994; 90 (5 pt2): 1174-7.
24. Rose EA; Smith CR; Petrossian GA; Barr ML, Reemtsma K. - Humoral immune responses after cardiac transplantation:- correlation with fatal rejection and graft atherosclerosis. *Surgery*. 1989; 106-(2): 203-7.
25. Smart FW; Young Jb; Weilbaecher D; Kleiman NS; Wendt RE; Johnston DL. Magnetic Resonance Imaging for assessment - of tissue rejection after heterotopic heart transplantation. *J. Heart-lung Transplant*. 1993; 12 (3); 403-10.
26. Alexopoulos D; Yusuf S; Bostock J; Johnston JA; Sleight P; Yacoub MH. Ventricular arrhythmias in long term survivors of orthotopic and heterotopic cardiac transplantation. *Br. Heart J*. 1988; 59 (6): 648-52.
27. De-Roos A; Doornbos J; Brusckhe AV; van-Voor thuisen Ae; Yacoub M. Magnetic resonance imaging in heterotopic - - heart transplantation. *J. Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; -- 98 (3): 457-9.
28. Alexopoulos D; Yusuf S; Johnston J.a.; boctock J; - - -

Sleigh P.; Yacoub MH: The 24 hours rate behavior in -
Long-Term survivors of cardiac transplantation. Am. J.
Cardiol. 1988; 61(11): 880-4.

29. Meiser B.M.; Reiter C.; Reichenspurner H.; et al. Chi-
meric Monoclonal Cd4 Antibody - a novel immunosuppre-
ssant for clinical heart transplantation. Transplanta-
tion. 1994; 58(4): 419-23.
30. Anguita M.; Anzon JM. Heart Transplantation in Spain:-
The spanish National Registry of Heart Transplantation
(1984-1992). 1994; 13(6): 950-7.

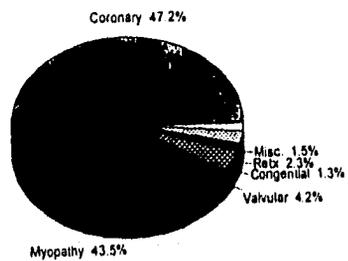


FIGURA 1 Indicaciones del transplante de corazón.

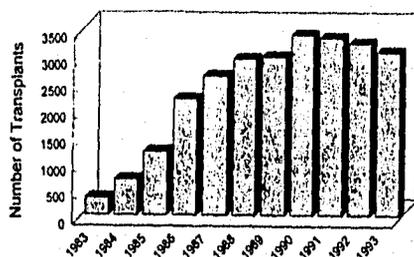


FIGURA 2 Volúmen de transplante de corazón.

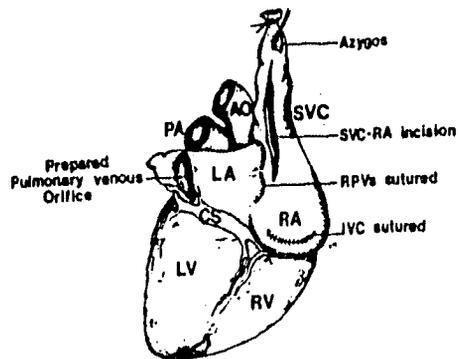


FIGURA 4. Donor heart (posterior view) prepared for implantation. (Abbreviations used in figures in this chapter are: LA=Left atrium; RA= right atrium; SVC= superior vena cava; IVC = inferior vena cava; PV= pulmonary vein; Rv= righth ventricle; PA= pulmonary artery; AO= aorta; LV= left - ventricle; CS= coronary sinus).

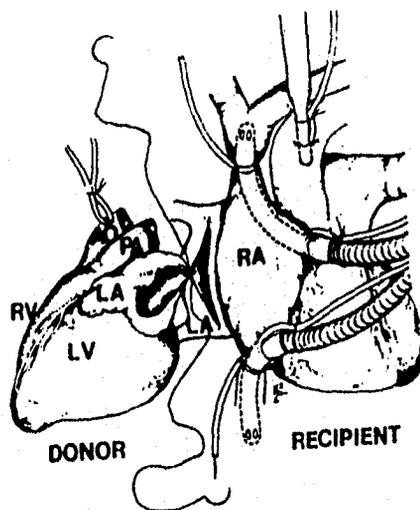


FIGURA 5 Donor and recipient heart showing the beginning of the posterior line of the left atrial anastomosis.

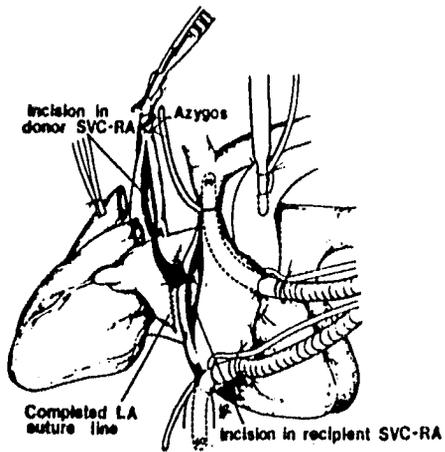


FIGURA 6. Completed anterior left atrial suture line.-
 The SVC-RA incision in each heart is shown: note that the inferior point of the incision in the donor SVC-RA (A) will be sutured to the midpoint of the posterior lip of the incision in the recipient SVC-ra (A).

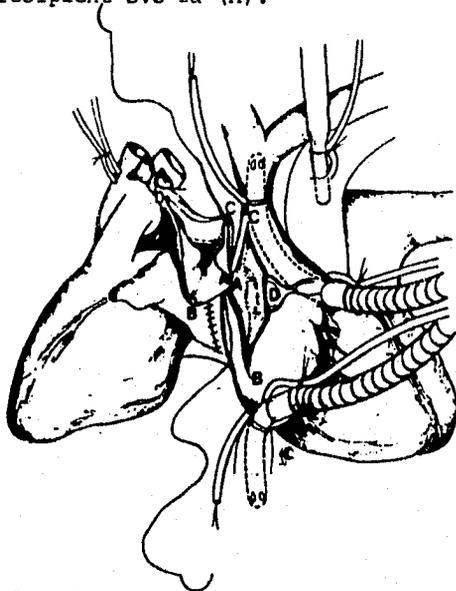


FIGURA 7. The first suture in the anastomosis between the donor and recipient SVC-RA has been inserted (A:A).

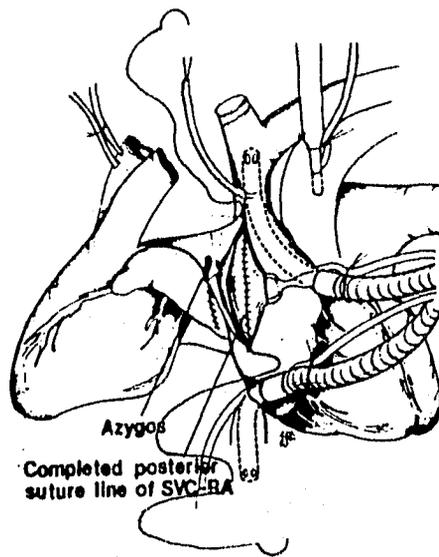


Figura 8. Completed posterior righth atrial suture line

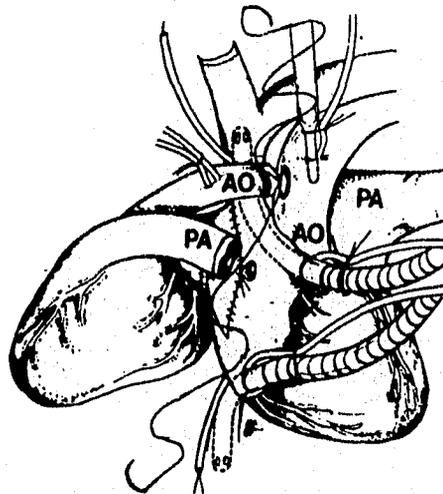


FIGURA 9. The SVC-RA anterior suture line has been completed: beginning of aortic anastomosis (When the recipient heart is continuously perfused throughout the operation, a side-biting champ is applied to the aorta for the performance of this anastomosis).

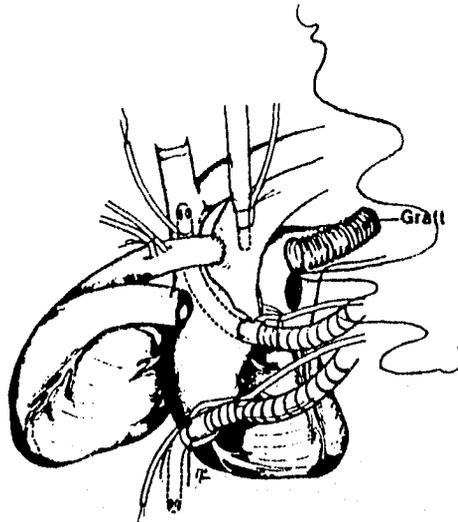


FIGURA 10. The aortic anastomosis has been completed; recipient pulmonary artery (PA) incision and beginning of -- anastomosis of Dacron graft.

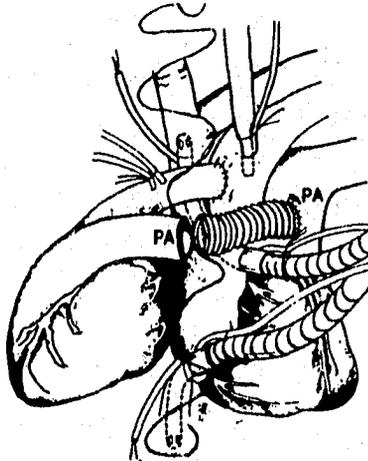


FIGURA 11. Completed distal (recipient) PA-graft anastomosis: beginning of proximal (donor) PA-graft anastomosis. A suction catheter is usually inserted through the pulmonary valve into the donor right ventricle to insure a relatively bloodless field while this anastomosis is being performed: the catheter is removed before completion of the anastomosis.

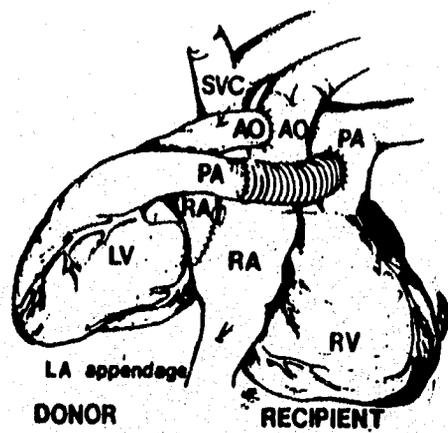


FIGURA 12. Completed operation. Arterial and venous --
cannulae have been removed.



FIGURA 13. Heterotopic transplantation at the completion of the procedure. On the right side is the donor heart and on the left is the native heart. (By permission of W. B. Saunders Co., From Heart and Heart-Lung Transplantation, - - 1990).

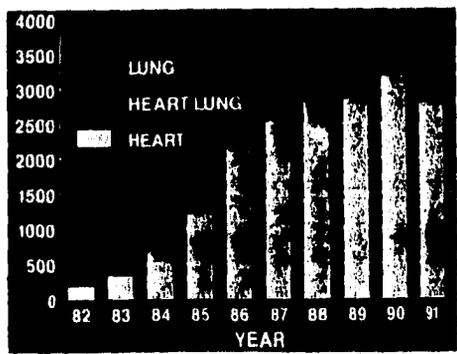
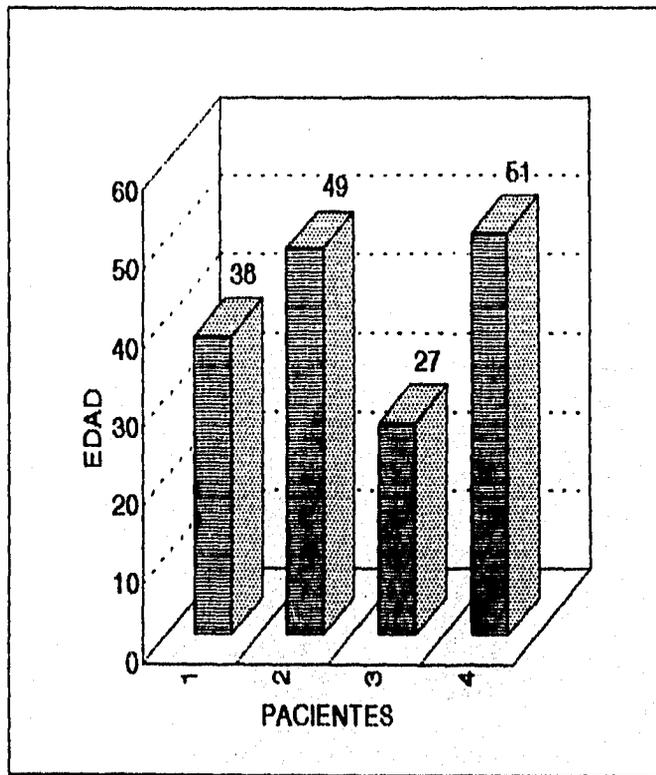


FIGURA 14. Bar graph showing the worldwide numbers of heart, heart-lung transplantations reported to the registry from 1982 through 1991.

TRANSPLANTE HETEROTOPICO EDAD DE LOS PACIENTES



■ EDAD

FIGURA 15.

TRANSPLANTE HETEROTOPICO DISTRIBUCION POR SEXO

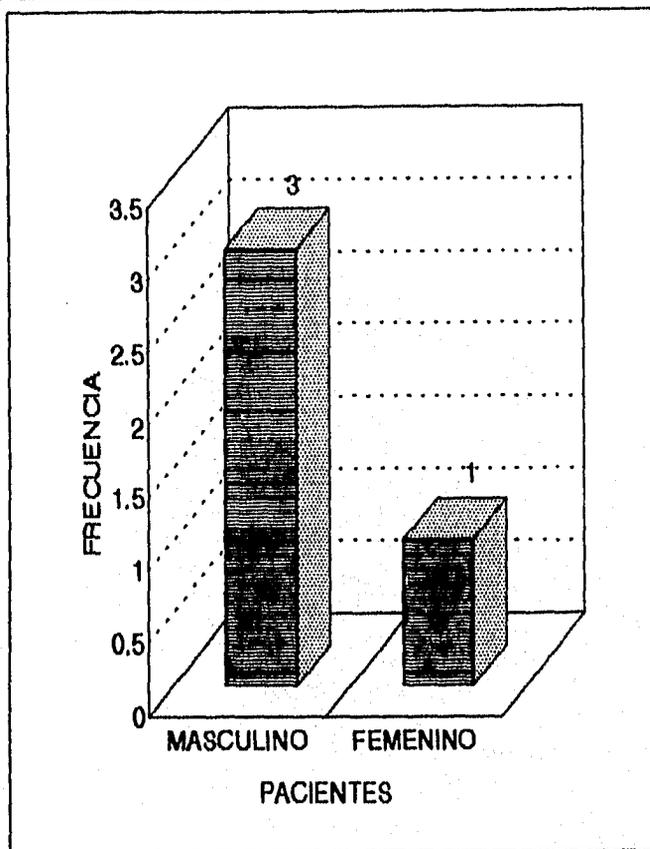
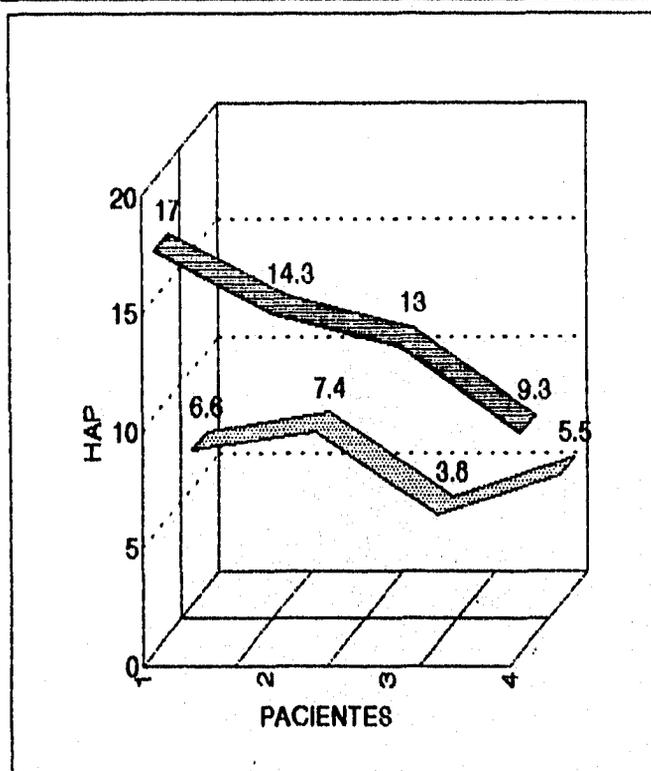


FIGURA 16.

TRANSPLANTE HETEROTOPICO HAP PRE Y POST CIRUGIA



■ HAP PRE QX ■ HAP POST QX

FIGURA 17

TRANSPLANTE HETEROTOPICO NYHA PRE Y POST CIRUGIA

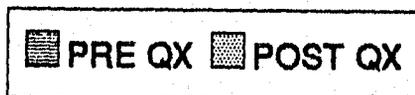
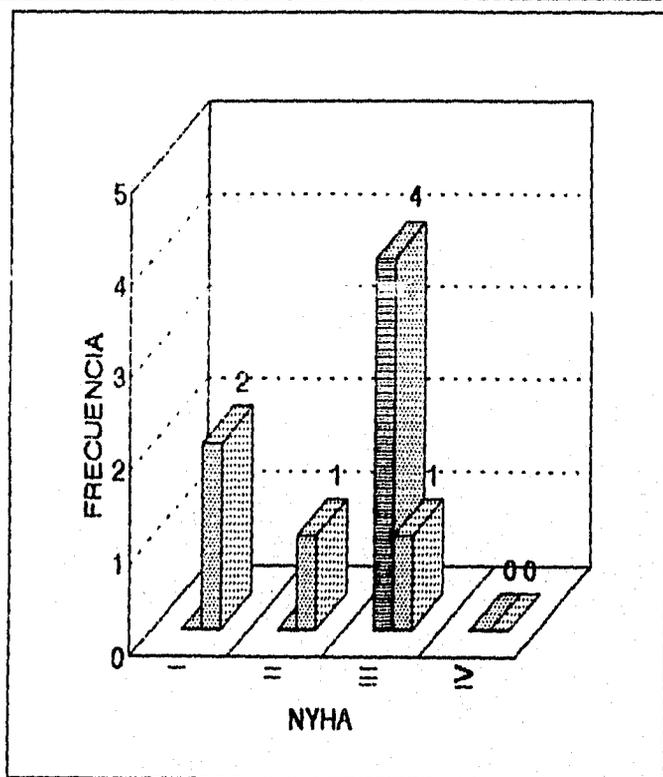


FIGURA 18.