

CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA



TEMA 2.

ANTECEDENTES DE LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA.

José Carlos Calvo de Orador, Rafael Hernández Gómez, Maribel García Fernández, José Miguel Címbora Delgado. Unidad de Hemodinámica y Cardiología intervencionista. Hospital Universitario "Virgen del Rocío". Sevilla.

2.1. Introducción.

La cardiología intervencionista es una especialidad relativamente nueva, sí bien comienza en el siglo XIX, la mayor parte de su historia se desarrolla en estos últimos años con la angioplastia y la colocación de stents, constituyéndose en una especialidad en constante crecimiento.

Se trata de una subespecialidad de la Cardiología que hoy se engloba dentro de la Cardiología Intervencionista y que comprende diferentes procedimientos tanto con fines diagnósticos como terapéuticos y que son aplicados no sólo a la patología cardiovascular sino que ayudan a especialidades de medicina interna y/o quirúrgicas. Los estudios realizados en las salas de cardiología intervencionista y hemodinámica son hoy por hoy herramientas indispensables para la toma de decisiones en numerosas patologías.

2.2. Antecedentes de técnicas de cateterismo en animales.

El primer cateterismo fue realizado a un caballo por el Dr. C. Bernard en 1844; aunque, ya en el año 1732 aparece descrito un procedimiento, realizado por el Dr. Stephen Hales que consiguió medir por primera vez la presión arterial de un caballo vivo, mediante un tubo de vidrio y la tráquea de un ganso.¹

El Dr. Claude Bernard fue el primero en realizar la técnica de cateterismo en animales vivos, lo hacía desde los vasos periféricos insertando un termómetro de mercurio en la arteria carótida de un caballo, a través de la válvula aórtica hasta el ventrículo izquierdo y por la yugular al ventrículo derecho. En este período se describen con gran detalle los procedimientos para el cateterismo venoso y arterial de muchos animales en los cuales se medían presiones intracardiacas. A partir de su trabajo el cateterismo se convirtió en el estándar de referencia aceptado por los fisiólogos para el estudio de la hemodinámica cardiovascular.²

Adolph Fick, médico y fisiólogo, en el 1870 realizó el cálculo del flujo sanguíneo que junto con las mediciones de presiones intracardiacas constituyeron estudios detallados del corazón y la circulación de la sangre en animales, (Principio o Método de Fick).

2.3. Antecedentes de técnicas de cateterismo en humanos.

En el 3000 a.C., los egipcios realizaban cateterizaciones de la vejiga usando pequeños tubos de metal. Del año 400 a.C. data un estudio de las válvulas, en cadáveres, por medio de cateterismo cardíaco.¹⁻³

Después del Dr. Claude Bernard, el Dr. J.E. Dienffbach publicó su experiencia con catéter elástico para extraer sangre, extra, de la circulación central en un paciente moribundo.

Los Drs. F. Bleichroeder, E. Unger y W. Loeb publicaron descripciones de cateterismos en humanos previa experiencia en perros, sobre el año 1912; no utilizaron visualización radiológica. Unger y Loeb, le realizaron un cateterismo a Bleichroeder, quien dijo sentir un dolor punzante en el tórax, pensaron que podían haber llegado a su corazón. El advenimiento de la quimioterapia estimuló el interés por el cateterismo para la administración de drogas por vía central.¹

El Dr. Werner Forssman (1904-1979), hacia el año 1929 y desconociendo los estudios anteriores, se interesó por el cateterismo cardíaco después de experimentar en cadáveres humanos,

advirtió lo fácil que era guiar un catéter urológico desde la vena del brazo hacia la aurícula derecha con el mismo objetivo de inyectar drogas intracardíacas; descubriendo así, el potencial diagnóstico del cateterismo. Llegó a disecarse las venas de su propio antebrazo y guió un catéter urológico hacia la aurícula derecha utilizando control fluoroscópico y un espejo, después se dirigió al departamento radiológico para tomar radiografías de su tórax. Forssman fue el primero en documentar el cateterismo cardíaco en humanos con técnicas radiológicas.

Aclamado por la prensa y tachado de loco por sus colegas, continuó con cateterismos en perros y experimentaciones propias, hasta en 17 ocasiones utilizó sus venas. Por falta de aceptación se cambió a la especialidad de urología donde siguió experimentando. Recibió el Premio Nóbel en el 1956 (junto a otros colegas).¹⁻³⁻⁴

En el año 1930, los Drs. Jiménez Díaz y Sánchez Cuenca confirmaron, radiológicamente, que alcanzaron la aurícula derecha desde una vena del brazo por medio de una cánula y un catéter uretral. También, midieron el contenido de oxígeno en venas periféricas y aurícula derecha, así como la diferencia arteriovenosa. El Dr. O. Klein, en Praga determinó el volumen minuto cardíaco aplicando el principio de Fick.

Se siguieron haciendo estudios similares en Buenos Aires, por los Drs. Lucio Tiburcio Padilla, P. Cossio (y otros) como pioneros del cateterismo en América.⁵

A comienzo de la década de los 40, los Drs. Andrés Frederic Cournand y Hilmert Ranges, trabajaron en New York con el Dr. Dickison Richards, emprendieron una investigación sistemática y comprensible de la función cardíaca en personas normales y enfermas, utilizando el cateterismo derecho. Hicieron muchos avances técnicos, incluyendo diseño y construcción de catéteres con características semejantes a los actuales; equilibrio entre flexibilidad y rigidez para favorecer la maniobrabilidad. Junto al Dr. Richard Riley proyectan una cánula con aguja especial para insertar en las arterias humeral y femoral. Compartieron el Nobel de medicina y fisiología del año 1956, junto al Dr. W. Forssman. Cournand dijo: “el catéter cardíaco es la llave de la cerradura”.¹⁻⁴

En el año 1947 el Dr. Zimmerman, desarrolló una técnica totalmente intravascular para el cateterismo cardíaco izquierdo en humanos. Repercute al cateterismo retrógrado del ventrículo izquierdo desde la arteria cubital, en un paciente con insuficiencia aórtica grave. Más tarde, junto a sus colaboradores realizaron el cateterismo simultáneo de las cavidades cardíacas izquierda y derecha.

En el año 1953, el Dr. Seldinger describió otra técnica para la introducción de catéteres hacia las cavidades izquierdas y derechas intracardíacas. Esta técnica está vigente actualmente es la llamada “Técnica de Seldinger”.

Más tarde, año 1959 y por separado; los Drs. John Ross y Constantin Cope, basándose en la técnica de Seldinger, idearon la vía transeptal para abordar las cavidades cardíacas. Los Dres. John M. Brockenbrough y Eugene Braunwald modificaron la aguja transeptal para que fuera más estrecha en sus últimos centímetros, pasando del calibre 18 al 21; para evitar complicaciones si se hacía una punción inadecuada.

En el año 1960, los Drs. Charles Dotter y Godofredo Gensini adecuaron la técnica de Seldinger con catéteres especiales. Con la introducción de la bomba de circulación extracorpórea se estableció el cateterismo diagnóstico como prueba para confirmar previamente lesiones clínicas, antes de la cirugía, en cardiopatías valvulares o congénitas.

En los años siguientes, se logró medir la presión de enclavamiento pulmonar ocluyendo con balones dicha arteria. Comenzaron a usarla los Drs. Lategola y Rahn como técnica para la evaluación preoperatoria de la función pulmonar, desarrollaron un catéter autoguiable hasta la arteria pulmonar.

En el año 1970, los Drs. Swan y Ganz crearon el catéter de flotación, técnica fiable, rápida y segura para monitorizar la presión de llenado del ventrículo izquierdo y el cálculo del volumen minuto. Es una técnica también vigente en nuestros días. (6)

2.4. Antecedentes de las técnicas para la coronariografía en humanos.

Al final de los años 40 y comienzo de los 50, se desarrollaron técnicas no selectivas para visualizar las arterias coronarias. Eran métodos indirectos que llenando la raíz aórtica con gran cantidad

de contraste fluía a las coronarias en la diástole y eran vistas en radiografías convencionales, aunque sólo se podían ver los segmentos proximales de dichas coronarias izquierda y derecha.

Se trabajó en el desarrollo de dispositivos electrónicos para activar inyectores de presión en fases seleccionadas del ciclo cardíaco que mejoraran la opacidad limitada en los segmentos medios y distales durante su visualización. Estos métodos no selectivos estuvieron obsoletos durante más de 20 años, ahora están volviendo para ser usados en la coronariografía de sustracción digital, cinecoronariografía y tomografía computarizada y tridimensional e imágenes por resonancia magnética.¹⁻³

Los Drs. Arnulf y Chacornac utilizaron un método indirecto en animales; inyectaron acetilcolina de forma intracoronaria, recientemente también usada para evaluar la función endotelial y provocar la constricción de las arterias coronarias en pacientes con angina variante de Prinzmetal.

Estos métodos indirectos buscaban mejorar la opacificación coronaria, los Drs. Dotter y Frichet usaron un catéter de oclusión con balón de doble luz; el balón blando ocluía la aorta ascendente por encima de los orificios coronarios y por la otra luz, entraba el contraste por debajo del balón y por encima de la válvula aórtica. El Dr. Bellman introdujo un catéter con un diseño especial, inyectaba contraste de forma lateral hacia las paredes de la aorta, el catéter estaba preformado en forma de asa con un diámetro menor que la raíz aórtica, se visualizaba por medio de radiografía de tórax. El catéter disponía de agujeros laterales en la periferia del asa, lo que orientaba para señalar los orificios coronarios.

En el año 1958, el Dr. M. Sones en la Cleveland Clinic desarrolló un procedimiento de coronariografía selectiva con amplificación apropiada de imágenes y amplificación óptica con técnica de cine de alta velocidad. En el 1959, trabajando con un paciente valvular descubrió, accidentalmente, que el catéter había entrado en la coronaria derecha, con 30 cc. de contraste esperó que el corazón fibrilara, hecho que no ocurrió, descubriendo así la tolerancia de las coronarias al contraste. El Dr. Sones se dedicó a perfeccionar la técnica de generar imágenes diagnósticas de alta calidad de las arterias coronarias con catéteres de diseño especial y forma selectiva para el abordaje de cada arteria coronaria de manera más segura. Junto con el Dr. Shirey, fijaron el estándar de referencia para evaluar las arterias coronarias con fines diagnósticos o de investigación. Este fue el principio de la cirugía de revascularización coronaria, y más tarde de la angioplastia coronaria. Los catéteres se siguen usando actualmente.⁷

Los Drs. Rickets y Abrams introdujeron en 1962 una técnica percutánea para coronariografía selectiva.

En el año 1967, el Dr. Melvin Judkin, radiólogo formado con el Dr. Sones introdujo y perfeccionó un sistema de acceso femoral, de un catéter a través de la ingle y no de forma quirúrgica, por la braquial que hiciera Sones. La técnica de Judkin de angiografía coronaria se usa hoy en día en los laboratorios de cateterismo de todo el mundo.

El argentino Dr. René Favalaro, difundió en el año 1968 la práctica de la coronariografía de forma masiva tras realizar la primera cirugía (Cleveland Clinic) de revascularización miocárdica, con bomba extracorpórea, realizando un by-pass venoso a una arteria descendente anterior.⁸

2.5. Evolución del cateterismo terapéutico pediátrico

Su aparición es anterior al de los adultos y ya en el año 1950 los Drs. Rubeo Alvarez y Limón Lason, propusieron un método de cateterismo para evaluar la estenosis pulmonar.

Con el trabajo de los Drs. Willians Rashkind y Willians Miller en Filadelfia, se reconoce el cateterismo terapéutico práctico. Desarrollaron un procedimiento con éxito, para incrementar el flujo sanguíneo interauricular mediante el aumento del tamaño del foramen oval mejorando la oxigenación, con la ayuda de un balón. La septotomía, así llamada, está vigente, hoy día, en las cardiopatías congénitas.

En el año 1982 el Dr. Khan, publicó la técnica de valvuloplastia pulmonar con balón, vigente actualmente.⁹ Existen, también, referencias en el año 1920, con las primeras comisurotomías mitrales a cielo abierto. En el año 1979-80 nuevas experiencias de los Drs. Semb y Labadibi, sí bien ya se habían hecho algunas valvuloplastias aórticas y mitrales en los 60. Es en 1980 cuando alcanzan aceptación mundial y en el 1984 el Dr. Inoue presenta la primera serie de valvuloplastias mitrales utilizando el balón que lleva su nombre, también se describió la primera valvuloplastia en patología aórtica de origen congénito.¹⁰

Desde el primer cierre de un cortocircuito intracardiaco en 1939, se van produciendo nuevos adelantos; en el 1974 los Drs. King y Millis usan de forma experimental un doble paraguas oclisor, más tarde en el 1976 lo implantaron con éxito en una mujer de 17 años. En el 1983 el Dr. Rashkind publicó una serie de casos de pacientes tratados con un dispositivo tipo disco. Seis años más tarde el Dr. Lock desarrolló un dispositivo consistente en un doble paraguas de acero inoxidable, llamado Clamshell; más tarde, éste con algunas modificaciones daría lugar al actual cardioflex. En el año 2000 aparecen los dispositivos auto-expansibles de nitinol, tipo Amplatzer. Estos dispositivos permiten actualmente todo tipo de cierres arteriosos, ventriculares, auriculares y de fístulas arteriovenosas.¹¹

En los años 70 empezó la dilatación con balón de la aorta, para tratar la coartación del mismo nombre y hacia los 90 la implantación de stents para los pacientes con recoartación de aorta.

2.6. Evolución del cateterismo terapéutico en adultos.

El Dr. Charles Dotter (1920-1985), radiólogo vascular de la Universidad de Oregón (Portland), considerado padre de la radiología intervencionista, comenzó en el año 64 a trabajar en la angioplastia transluminal de miembros inferiores con catéteres coaxiales para mejorar el flujo sanguíneo. Harían falta unos 15 años más para que en Estados Unidos se valorara la angioplastia. La radiología se constituyó en la base de las intervenciones no quirúrgicas de las enfermedades vasculares.¹²

A principio de los 70, los Drs. Porchman y Seitler utilizaron balones para angioplastias periféricas.

El Dr. Andreas Gruentzig, Dresde (Alemania) 1939, trabajando en Zúrich en 1974 incorporó un balón a los catéteres del Dr. Dotter, comenzó a formar prototipos en su propia cocina, buscando un diseño y material viable. En el 75, desarrolla un catéter de doble lumen con un globo de polivinilo, realizando la primera angioplastia periférica con balón en el ser humano. En la reunión de la American Heart Association del año 76, presentó los estudios de angioplastia coronaria, realizados en animales. En el 77, realiza la primera angioplastia coronaria en humanos, durante un proceso intraoperatorio, fue en San Francisco, junto a los Drs. Miller y Hanna. Luego, lo repitió en Zúrich junto a 28 médicos pioneros. Se creó la Sociedad Internacional de la Dilatación. Junto a los Drs. Sones, Judkins y Dotter, dirigió uno de los últimos cursos de demostración en Zúrich. Fue director del departamento de cardiología intervencionista en la Universidad de Emory (Atlanta). Es considerado el padre de la angioplastia coronaria, murió en Estados Unidos en 1985.¹³

En el 82 se realiza la primera angioplastia en el IAM, constituyéndose hoy en el tratamiento de preferencia de esta patología.

En 1997 se realizaron un millón de angioplastia en todo el mundo, pasando a casi dos millones en el 2001, siendo su crecimiento de un 8% anual.

En el año 2013 se cumplen 36 años de la primera angioplastia realizada a un paciente despierto.

2.7. Evolución del desarrollo de los dispositivos.

Las endoprótesis intracoronarias o stents han dado un gran avance al campo del intervencionismo coronario. La mayoría de los modelos son una malla con forma de tubo diminuto de acero inoxidable, hoy también de cromo cobalto y níquel.

El Dr. Dotter sugirió que su utilización optimizaría la reparación y permeabilidad de los vasos a largo plazo. No fue viable hasta mediado de los 80, al desarrollarse nuevos sistemas de implantación por catéteres. El primer stent auto-expandible fue colocado por el Dr. Sigwart en Lausana, en 1986, secundado por el Dr. Gary Roubin en 1987 en Estados Unidos. En Argentina serán el Dr. Julio Palmaz que junto al Dr. Schatz crean el stent expansible montado en catéteres para angioplastias periféricas, denominado stent de Palmaz-Schatz, cuyas primeras experiencias se realizan en el trabajo denominado "First in Man", en la ciudad de San Pablo (Brasil).¹⁴

Estudios posteriores, como el Stress y el Benestent, randomizados; demostraron la superioridad del stent frente a la angioplastia balón en su efectividad.¹⁵

En el 2002 se empieza a comercializar los stents liberadores de drogas: rapamicina paclitaxel,

sirolimus o tacrolimus, minimizando “el talón de Aquiles” que supone la restenosis de los stents en las angioplastias, logrando mejores resultados, en conjunción con drogas antiagregantes y anticoagulantes por otras vías de administración.

Otros dispositivos que ayudan en la práctica diaria de las angioplastias coronarias son: la aterectomía direccional utilizando el aterómo de Simpson (1988) y la aterectomía rotacional introducida por Stertzer en 1993, anterior y hoy ya en desuso el catéter de extracción transluminal.¹⁵ Citar también el ultrasonido intravascular (IVUS) como método de complemento de los estudios coronarios que comenzó a utilizarse a principios de la década de los 80, y las guías de presión o la tomografía óptica de coherencia (OCT) que son técnicas de muy reciente creación.

2.8. Referencias Bibliográficas.

1. Pepine, C. Cateterismo Cardíaco. Diagnóstico y terapéutica. Buenos Aires: Editorial Interamericana; 1992.p.560.
2. Zimmerman H. El cateterismo cardiovascular. Barcelona: Editorial Científico Médica; 1969.p. 485-522
3. Grossman W, Baim D. Cateterismo, angiografía e intervención cardíaca. Buenos Aires: Editorial Intermedica; 1992.
4. Forssman W. Experiments on myself. Memories of a Surgeon in Germany. Saint Martin Press, New York, 1974. p.79,651-660
5. Pégola F, Okner O. Historia de la Cardiología. Biblioteca de Temas Médicos. Buenos Aires.Edimed; 1987.p. 311.
6. Swan H, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catherization of the heart in man with the use of a flow directed balloon tipped catheter. N Engl J med. 1970;283:447-451.
7. Sones M, Shirey E, Proudfit W, Wescott R. Cine Coronary arteriography. Circulation 1959;20:773-6.
8. Favalaro R. Saphenous vein autograf replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. Ann Thorac Surg. 1968;5:334-9.
9. Kan J, White R, Mitchell S, Gardner T. Percutaneous Ballon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. N Engl J med.1982;307:540-542.
10. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Mayamoto N. Clinical, application of trasvenous comisurotomy by a new ballon catheter. J. Thorac Cardiovasc Srug 1984. p. 87:394-402.
11. Marco J, Biamino G. Personal presentation. EuroPCR 2004. The Paris Course on Revascularization. May 25-28. Paris. 2004.
12. Dotter C, Judkins M. Transluminal treatment of arteriosclerotic obsstruction: description of a new technique and preliminary report of its application. Circulation. 1964;30:645-670.
13. Gruentzig A, Senning A, Siegenthaler W. Non – operative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. N Eng J Med. 1979;301:61-68.
14. Bertolasi C. Cardiología 2000. Editorial Panamericana. 1998. p.112
15. Topol E. Textbook of Interventional Cardiology. WB Saunders Company, United States of America. Philadelphia 1994.p. 1323-1353.

TEMA 3. PRINCIPIOS ANATÓMICOS DEL CORAZÓN.

*Ana Cristina Ruiz-Navarro Zorzano, Ana María Morales Cabrero y Antonio Abad Martínez, Sala de hemodinámica e Intervencionismo.
Hospital Universitario de Torrejón. Comunidad de Madrid*

3.1. Introducción.

Para la enfermería que trabaja en un laboratorio de hemodinámica e intervencionismo cardíaco, se hace imprescindible conocer el objeto diana de la gran mayoría de los procedimientos que realizamos, este no es otro que el corazón.

En este tema nos proponemos acercar al lector cómo es y los fundamentos por los que se riga esta maravillosa “bomba” que nos acompaña desde las primeras semanas de la formación del embrión hasta el final. No pretendemos hacer de este capítulo un tratado de anatomía, sino una herramienta útil y sencilla para quien tenga interés en conocer más profundamente el corazón.

Además de conocer la anatomía cardíaca normal nos proponemos mostrar también la composición de los vasos sanguíneos y su fisiopatología, para poder comprender lo que con más frecuencia tratamos en nuestro día a día, la enfermedad coronaria.

De este modo a continuación trataremos los siguientes temas:

- El corazón
 - Ubicación y descripción.
 - Aurículas y ventrículos.
 - Estructura de la pared cardíaca.
 - Esqueleto cardíaco.
 - Inervación.
- El sistema de conducción.
- Circulación cardíaca.
 - Coronaria izquierda.
 - Coronaria derecha.
 - Venas coronarias.
- Histología de las arterias coronarias.
- Fisiopatología de la enfermedad coronaria.

3.2. El corazón.

3.2.1 Ubicación y descripción.

El corazón es un órgano muscular hueco que actúa en el organismo como una doble bomba: impulsa la sangre hacia los pulmones para su oxigenación desde el ventrículo derecho (circulación pulmonar), y bombea la sangre oxigenada hacia todas las zonas del organismo desde el ventrículo izquierdo (circulación sistémica). El flujo de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas y desde la arteria pulmonar y aorta hacia los ventrículos derecho e izquierdo respectivamente se ve impedido por la existencia de las válvulas aurículoventriculares (tricúspide y mitral) y las válvulas semilunares pulmonares y aórticas ¹⁻²⁻³⁻⁶

El corazón tiene forma de cono, cuyo vértice se dirige hacia abajo, a la izquierda y hacia delante, y la base se dirige hacia la derecha y hacia atrás. Su tamaño, en el adulto sano, oscila entre los 200 a los 400 gr. Está situado en la parte central-izquierda del tórax (mediastino), entre los dos pulmones, sobre el músculo diafragma en la parte central fibrosa de este músculo. ⁸⁻⁹

3.2.2 Aurículas y ventrículos.

El corazón se divide en dos mitades laterales, que son el corazón derecho, en la que circula la sangre venosa y el corazón izquierdo, en la que circula la sangre arterial. Cada una de estas dos mitades se subdivide en otras dos, situadas una encima de la otra que son: la cavidad superior llamada aurícula o atrio, y la cavidad inferior llamada ventrículo.

Cada aurícula comunica con el ventrículo por medio de un orificio llamado orificio auriculoventricular, que contiene una válvula derecha (tricúspide) y una válvula izquierda (mitral). La parte izquierda del corazón está separada de la derecha por medio de un tabique vertical que se llama septo, interauricular el que separa las dos aurículas y tabique o septo interventricular entre los dos ventrículos.¹⁻²⁻³⁻⁵

3.2.3 Estructura de la pared cardíaca.

La pared del corazón está formada por tres capas (de dentro a fuera: endocardio, miocardio y epicardio,) homólogas a las tres capas que forman las paredes de los vasos sanguíneos (túnica íntima, túnica media y túnica adventicia) y por un esqueleto cardíaco que sirve de inserción a las fibras musculares cardíacas.⁸⁻⁹

3.2.3.1 Endocardio.

Es la capa que tapiza la cavidad cardíaca y es continuación de la túnica íntima de los vasos sanguíneos que entran al corazón y salen de él. En el endocardio se distinguen diversos estratos:

- Endotelio.
- Capa subendotelial.
- Capa mioelástica.
- Capa subendocárdica.

3.2.3.2 Miocardio.

Es la capa media y la más gruesa de la pared del corazón. En esta capa nos encontramos tres tipos de fibras musculares cardíacas:

- Células musculares cardíacas convencionales.
- Células mioendocrinas.
- Células del sistema de excitación cardíaco.

3.2.3.3 Epicardio.

Capa más externa de la pared cardíaca que se corresponde con la capa visceral del pericardio. En ella se distinguen los siguientes estratos:

- Capa subepicárdica.
- Capa submesotelial.
- Mesotelio.

En la zona del corazón donde se localizan las raíces de los grandes vasos cardíacos (arteria pulmonar y arteria aorta), el epicardio se continúa con la capa parietal del pericardio. El epicardio y la capa parietal del pericardio limitan la cavidad pericárdica que está llena de un líquido seroso que permite el deslizamiento de las dos capas del pericardio.

3.2.4 Esqueleto cardíaco.

El esqueleto cardíaco está formado por un entramado continuo de tejido conectivo denso, con muchas fibras de colágeno y alguna fibra elástica, que constituye la inserción de la mayoría de las células musculares cardíacas de trabajo.⁸⁻⁹ Sus componentes principales son:

3.2.4.1 Anillos fibrosos.

Rodean la base de la arteria aorta, de la arteria pulmonar y los orificios auriculoventriculares.

3.2.4.1a. Válvulas auriculoventriculares.

Son unas membranas flexibles formadas por un esqueleto central de tejido conectivo denso que se ata por un lado a los anillos fibrosos auriculoventriculares y, por sus bordes libres, se atan por medio de unas cuerdas tendinosas a los músculos papilares ventriculares.



Figura 3.1 Corte transversal del ventrículo izquierdo. VI: Ventrículo izquierdo. VM: Válvula Mitral. CT: Cuerdas tendinosas. VA: Válvula aórtica

3.2.4.1b. Trígono fibroso:

Es un engrosamiento de una zona del anillo fibroso de la base de la arteria aorta.

3.2.4.1c. Septum membranoso:

Es un engrosamiento de otra zona del anillo fibroso de la aorta que se continúa por la zona superior del tabique interventricular.

3.2.5 Inervación.

El corazón es influenciado por el control autónomo de los sistema simpático que acelera la frecuencia cardíaca y parasimpático (vago) que la enlentecen y ejerce su acción a través de los plexos cardíacos que se encuentran en la base del corazón, divididos en dos porciones; una superficial (ventral) y otra profunda (dorsal).¹⁻²⁻³⁻⁵⁻⁶

- Plexo Nervioso Cardíaco Superficial.
- Plexo Nervioso Cardíaco Profundo.

Ramas comunicantes: entre ambos Plexos Cardíacos.

3.3. El sistema de conducción.

El sistema de conducción (SC) es quién rige la contracción cardíaca. Está compuesto por el Nodo sinusal (NS), situado en la parte superior de la aurícula derecha (AD), cerca de la desembocadura de la cava superior y cuatro haces que llevan el impulso eléctrico a través de las aurículas al Nodo aurículo-ventricular (NAV). Donde se produce un retraso en la conducción para evitar la contracción simultánea de aurículas y ventrículos. Este, continúa hacia los ventrículos por el haz de His, que se divide en dos ramas la derecha y la izquierda, que se subdivide en dos hemifascículos: anterior y posterior. Termina con las fibras de Purkinje que se extienden a través de ambos ventrículos.⁶⁻⁷



Figura 3.2 Sistema de conducción cardíaco. 1.Nodo Sinusal 2.Nodo Auriculoventricular 3.Haz de Bachmann 4.His 5.Rama izquierda 6. Rama derecha 7. Fibras de Purkinje

Las células musculares cardíacas, a diferencia de las del resto del organismo que necesitan la orden del cerebro, son capaces de generar impulsos eléctricos y contraerse por sí mismas.

Las distintas estructuras de este sistema tienen la capacidad de producir estímulos que pueden propagarse pero todas “obedecerán” al más rápido que, en condiciones normales, es el NS con una frecuencia de 70-80 latidos por minuto (lpm). Conforme bajamos en el SC la frecuencia a la que las células son capaces de estimular disminuye de la siguiente manera. ⁶⁻⁷

NAV = 45-50 lpm.

Haz de His = 40-45 lpm.

Purkinje = 35-40 lpm.

Células miocárdicas = 30-35 lpm.

En la mayoría de los individuos, la arteria coronaria derecha (CD) irriga tanto el NS como el NAV, por lo que habrá que tener especial atención en infartos inferiores, mediados por la CD ante bradicardia y posibles bloqueos AV. Aunque a estas estructuras también les puede llegar el oxígeno y nutrientes por la arteria circunfleja. (Cx). ⁶⁻⁷

3.4. Irrigación cardíaca.

El corazón además de recoger la sangre del organismo para enviarla a oxigenar a través del circuito menor o pulmonar y repartirla una vez oxigenada a todas las células del cuerpo, se nutre así mismo a través de las arterias coronarias. Nombradas así por Galeno en el año 130 a.c. por su forma en forma de corona alrededor de la anatomía cardíaca.

Estas, al igual que el corazón, se dividen en izquierda y derecha, que irrigarán grosso modo las respectivas partes del corazón, la izquierda y la derecha. Nacen en la raíz aórtica en los senos coronarios de Valsalva y van por la superficie del epicardio, hasta hacerse intramiocárdicas en su parte final. ¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵

Coronaria izquierda:

La arteria coronaria izquierda nace por encima del seno de Valsalva izquierdo, tiene un tronco común que, cuando alcanza la parte izquierda de la arteria pulmonar, se bifurca en: la arteria descendente anterior (DA), que discurre por el surco interventricular anterior hacia el ápex, irrigando por tanto, la cara anterior del ventrículo izquierdo (VI) y derecho (VD) y los dos tercios anteriores del tabique interventricular; y la arteria circunfleja (CX) que va por el surco aurículo-ventricular izquierdo, también llamado surco coronario, esta aporta oxígeno y otros nutrientes a la aurícula izquierda (AI), la cara lateral o borde pulmonar del VI y la cara posterior o diafragmática del VD. Cada una de estas dos arterias principales se ramifica, originando: la DA arterias diagonales y septales y la CX marginales.

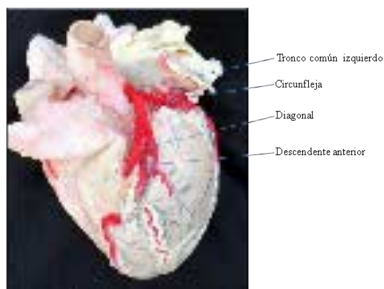


Figura 3.3 Vista anterior de arteria coronaria izquierda.

Coronaria derecha:

La arteria coronaria derecha tiene su origen en la raíz aórtica, por encima del seno de Valsalva derecho y detrás y a la derecha de la arteria pulmonar. Discurre por el surco AV o coronario derecho hacia el surco interventricular posterior, irrigando así la aurícula derecha, el NS y el NAV, la cara anterior e inferior del VD y el tercio posterior del tabique interventricular a través de una de sus ramas denominada arteria interventricular posterior (IVP).



Figura 3.4 Vista anterior del origen de la arteria coronaria derecha. (CD: Arteria coronaria derecha. DA: Arteria descendente anterior. CX: Arteria circunfleja.)

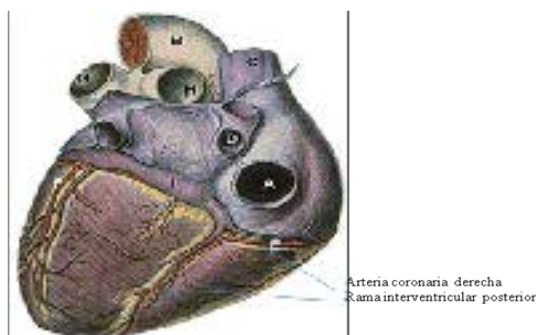


Figura 3.5 Vista posterior de la arteria coronaria derecha y rama interventricular posterior.

Generalmente cuando la rama interventricular posterior la da la arteria CD, hablaremos de dominancia derecha, pero esto no siempre es así, en el 20 %² de los individuos esta rama nace de la Cx, encontrándonos entonces con dominancia izquierda y una CD poco desarrollada.

Otras variaciones ocurren también con la irrigación de los nodos, tanto sinusal como aurículo-ventricular como se explicó en el apartado del sistema de conducción, normalmente dependientes de la CD, pero en ocasiones responsabilidad de la Cx⁵.

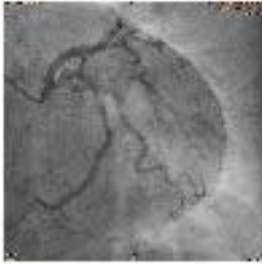


Figura 3.7 Dominancia derecha

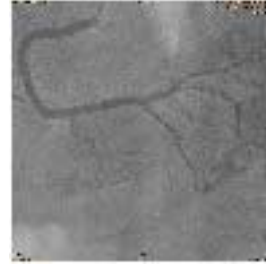


Figura 3.6 Dominancia izquierda

Venas coronarias:

Las venas cardiacas, circulan paralelas a las arterias y desembocan en la AD a través del seno coronario, gran vaso que discurre en la cara posterior del corazón entre la aurícula y el ventrículo izquierdo, en el surco coronario.

3.5. Histología de las arterias coronarias.

Las arterias coronarias están formadas por tejido muscular y predominio de tejido elástico, poseen una túnica íntima, media y adventicia.⁸⁻⁹

4.1 Túnica íntima: presenta un endotelio, escaso subendotelio de tejido conjuntivo y una membrana elástica interna prominente. En éstas arterias la capa subendotelial es tan escasa que la lámina basal y el endotelio parecen estar en contacto con la membrana elástica interna.

En los cortes histológicos la elástica interna aparece como estructuras onduladas. El espesor de la íntima varía de acuerdo a la edad y a otros factores. En los adultos jóvenes la túnica íntima corresponde a la sexta parte del espesor de la pared arterial. En los adultos de edad más avanzada puede estar invadida por depósitos grasos en forma de estrías grasas irregulares.

4.2 Túnica media: presenta células musculares lisas entre fibras colágenas y escaso material elástico. Estas células lisas se disponen en forma de espiral lo cual hace que su contracción mantenga la tensión arterial. Las células musculares lisas se apoyan sobre una lámina basal y producen fibras colágenas, elastina y sustancia fundamental de la matriz extracelular.

4.3 Túnica Adventicia: está formada por fibroblastos, fibras colágenas, elásticas y adipocitos diseminados. La adventicia es relativamente gruesa, similar a la media.

3.6. Fisiopatología de la enfermedad coronaria.

Arterioesclerosis significa literalmente “endurecimiento de las arterias” pero con más exactitud denomina un grupo de estados patológicos que tienen en común engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial.⁸⁻¹⁰⁻¹¹ Existen tres variantes morfológicas.

1 Aterosclerosis caracterizada por la formación de ateromas (depósitos lípidos focales en la túnica íntima)

2 Esclerosis calcificada de la túnica media caracterizada por calcificación de la capa media de las arterias musculares.

3 Arteriosclerosis. Engrosamiento proliferativo fibro-muscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.

3.6.1 Aterosclerosis.

Las arterias coronarias pueden ser afectadas por numerosas patologías pero la aterosclerosis sigue siendo la causa más frecuente de enfermedad coronaria. Siendo la trombosis desarrollada sobre una rotura de la placa ateromatosa la causante de diversos síndromes coronarios agudos, como la angina inestable, el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita¹⁰.

La placa comienza su evolución en la capa íntima donde se depositan lípidos (especialmente colesterol LDL), junto con macrófagos, células espumosas, linfocitos, células musculares lisas, tejido conjuntivo fibroso y detritos celulares. Puede observarse erosión de la media (colágeno y fibras elásticas) así como la presencia de fibrosis subendotelial. A medida que progresa la placa se va observando la acumulación de lípidos y la pérdida de integridad del endotelio, la protrusión de la placa hace que la superficie luminal permanezca oval, o más o menos circular y mantiene un flujo estable. El agrandamiento de la arteria o remodelado positivo es una consecuencia de la formación de la placa cuando esta se deposita de manera lenta y progresiva, ya que ocurre sólo donde estas se forman (esto se llama “modelo de Glagov”).

Las otras alteraciones que se ven en lesiones avanzadas comprenden: adelgazamiento de la media, calcificaciones y necrosis dentro de la lesión. La progresión de lesiones simples a complicadas puede comprobarse en algunos sujetos ya en la tercera década de la vida, pero en la mayoría de las personas hacia los 50 ó 60 años de edad.



Figura 3.8 Placa de ateroma rota con trombo

3.7. Referencias Bibliográficas.

1. Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell AWM. Gray anatomía para estudiantes. 2 ed. Elsevier España; 2010. p. 180-204.
2. Putz R, Pabst R. Sobotta atlas de anatomía humana. 21 ed. Tomo 2. Editorial Médica Panamericana. 2004. p. 77-91.
3. Netter FH. Corazón. Colección ciba de ilustraciones médicas. Tomo V. Salvat editores. 1984. p. 2-33.
4. Herraiz del Olmo F, Pallardo Calatayud Y, et al. TCMD en la patología torácica cardiovascular. Aorta, arterias coronarias y arterias pulmonares. GE Healthcare. 2009.
5. Lépori LR. Sistema circulatorio. Miniatlas. Informédica contenidos médicos SL y base de datos SA. 2003.p. 14-32.
6. García Civera R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, López V. Anatomía cardíaca. En: Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana, 1999.p. 2-12.
7. P. Villacastín J et al. Electrocardiografía para el clínico. Publicaciones Permanyer. 2013. p. 1-6.
8. Garner-Hiall. Atlas color de Histología. 4ª ed. Editorial Medica Panamericana. 2007. p. 149-153.
9. García Poblete E, Fernández García H. Histología humana práctica: Enfermería. Editorial universitaria Ramon Areces 2006.p.122-123
10. López Farré A, Macaya Miguel C. Libro de la salud cardiovascular del hospital Clínico San Carlos y la fundación BBVA. Capitulo 26. Pag 242-246, capítulo 29. Pag 269-277. [Internet] [Consulta el 5 de mayo de 2013]. Disponible en <http://books.google.es/books?id=O2XEpdDesrAC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>