

## CAPÍTULO VIII PROCEDIMIENTOS ESPECIALES



### TEMA 31. ENDOPRÓTESIS AÓRTICA

*Miguel Ángel Martínez Gómez, Pilar Guillén Goberna, Purificación Mogollón Cordero, Beatriz García Fernández,  
Unidad de Cardiología Intervencionista del Hospital Meixoeiro, Vigo.*

#### 31.1. Introducción y evolución histórica.

La patología no oclusiva de la aorta está adquiriendo una gran importancia dado que su prevalencia aumenta por el progresivo envejecimiento de la población. Es la décima causa de muerte a partir de los 55 años, afectando más a hombre que a mujeres (4/1), y representa la tercera causa de muerte súbita.

La patología de la aorta torácica podemos agruparla en dos grandes apartados:

- Los Aneurismas.
- Síndrome Aórtico Agudo (SAA).

La definición más habitual de aneurisma aórtico (figura 31.1) es la de una enfermedad generalmente causada por arteriosclerosis que cursa con una dilatación del vaso superior a 1,5 veces su diámetro normal o 3 cm de diámetro en el caso de la aorta abdominal, medidos generalmente en sentido antero-posterior.

Según la morfología, se distinguen entre fusiformes (75%) cuando afecta a toda la circunferencia del vaso o saculares cuando solo está englobada una porción de dicha circunferencia. El 74% se hayan localizados en la aorta abdominal.

La complicación más grave y fatal sobreviene fundamentalmente por la ruptura del aneurisma, la cual se incrementa en función del diámetro del aneurisma, aunque otras complicaciones frecuentes son las tromboembolias y la compresión de estructuras adyacentes <sup>1</sup>.

El SAA es un proceso de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de rotura aórtica. Los SAA incluyen las siguientes entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera arterioesclerótica penetrante. Definimos síndrome aórtico tipo B aquel que afecta a la aorta torácica descendente.

- La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica.
- El hematoma intramural es una hemorragia contenida en la capa media aórtica por rotura de los *vasa vasorum*.
- La úlcera penetrante es una ulceración de una lesión arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna formando un hematoma en la capa media de la aorta torácica descendente <sup>2</sup>.

Las enfermedades aórticas, fundamentalmente en su aspecto aneurismático, han sido tratadas desde antiguo mediante diversas técnicas que no tuvieron éxito (relativo) hasta principios del siglo XX con los primeros intentos de cirugía directa restauradora de Matas en la Universidad de Tulane. Posteriormente, ya en la década de los 50 del pasado siglo, los esfuerzos de Dubost, en París, De Bakey, y su discípulo Cooley en Houston, Texas, lograron el desarrollo de los injertos sintéticos para sustituir la aorta patológica y desarrollaron la intervención clásica, (cirugía abierta de sustitución de la aorta por injerto protésico) tal y como hoy la conocemos.

La resolución de la patología del arco aórtico y aorta descendente es muchas veces de índole quirúrgica, sin embargo la cirugía convencional aún se asocia a elevada morbi-mortalidad. Si en la cirugía

moderna se tiende a disminuir la agresividad, la cirugía de los aneurismas aórticos ofrece un buen terreno para intentarlo, pues las intervenciones clásicas son seguras pero muy agresivas.

Por ello se ha desarrollado el abordaje de los aneurismas mediante endoprótesis consistentes en un injerto sintético montado sobre un stent expandible comprimido dentro de un catéter, introduciéndolos a través de mínimas incisiones arteriales. El objetivo del procedimiento es la exclusión del aneurisma de la circulación, recurriendo a la intubación entre el lumen proximal y distal a la lesión, mediante la inserción de un dispositivo tubular impermeable a la sangre, anclable por stents metálicos y que se fija en los segmentos de arteria proximal y distal mediante su propia fuerza radial.

Surgió así una alternativa terapéutica para el tratamiento de dichos segmentos de la aorta, optimizando los resultados en un mayor número de pacientes. Los primeros estudios fueron realizados en la década de los 80 y las primeras implantaciones clínicas se realizaron por J.C. Parodi en 1991. A lo largo de estos casi 20 años transcurridos los materiales y la técnica se han ido refinando hasta el punto de que ya no se la puede considerar como una técnica experimental; por el contrario, cuenta con aplicaciones clínicas precisas y unos criterios de selección rigurosos<sup>1</sup>.

Además estos procedimientos percutáneos pueden asociarse a otros quirúrgicos, tales como procedimientos híbridos por disección aórtica Tipo "A". Esta técnica incluiría tanto la reparación del arco aórtico diseccionado, así como la preparación de éste para una endoprótesis, ya en un segundo tiempo.

En los últimos años se han creado equipos multidisciplinarios en diversos centros, integrados por profesionales de los servicios de cirugía vascular, cirugía cardíaca, radiología vascular, anestesia, unidad de ecocardiografía, hemodinámica y cardiología intervencionista del Servicio de Cardiología. En estas unidades se evalúa a todos los pacientes con patología de la aorta torácica y se decide la actitud terapéutica más adecuada para cada caso (implante de endoprótesis vs cirugía).

Los estudios previos al implante incluyen un angio-TAC, arteriografía con catéter centimetrado y resonancia magnética<sup>3</sup>.



Figura 31.1 Aneurisma Aórtico (Aortografía, Tac, Rx. Tórax).

### 31.2. Indicaciones.

En el momento actual las indicaciones de implante de endoprótesis aórticas no están uniformemente establecidas<sup>2</sup>.

1.-En la disección de aorta; Existe consenso en que las indicaciones en fase aguda se limitan a la prevención y tratamiento de las complicaciones potencialmente mortales. En pacientes asintomáticos y sin complicaciones los stents aórticos no han demostrado beneficio frente al tratamiento médico al igual que con la cirugía convencional.

En fase aguda: El tratamiento con endoprótesis estaría indicado si:

- Existe progresión de la disección.
- Dolor refractario al tratamiento médico
- Evidencia de sangrado (evaluación de hematocrito, hemotórax, hemoptisis, sangrado periaórtico o peritoneal, etc.)

- Compromiso circulatorio a causa de la disección (isquemia en MMII, insuficiencia renal por arterias renales afectas, isquemia mesentérica por arterias digestivas afectas, etc.). En fase crónica, el tratamiento estaría indicado si existe un:
  - Aumento progresivo de aorta con diámetro trasversal >60mm.
  - Compromiso hemodinámico secundario a dilatación progresiva.
    - 2.-En el hematoma intramural tipo B: Estaría indicado si aorta >60 mm, si se observa úlcera de la pared, signos de rotura inminente o bien mala evolución clínica hemodinámica.
    - 3.-En la úlcera penetrante: Está indicado si se acompaña de sintomatología o bien presenta signos de sangrado intramural activo o peri-aórtico.
    - 4.-En la rotura traumática de aorta, ésta suele producirse en el entorno del poli- trauma. Estos pacientes requieren una reparación urgente. El tratamiento con stents favorece la resolución temprana de otras lesiones traumáticas asociadas al poli-traumatizado, las cuales reducirían la supervivencia.
    - 5.-Pseudoaneurismas traumáticos: Estos se producen en el entorno de una lesión traumática contenida sin repercusión clínica aguda, pero que al cabo de unos meses o años aparece por un hallazgo casual o bien se manifiesta clínicamente.
    - 6.-Los aneurismas de aorta que cumplan criterios de: diámetro (aorta >60 mm o >55 mm en pacientes con Marfan), velocidad de crecimiento superior a 5 mm/año o síntomas atribuibles al aneurisma por compresión de estructuras vecinas estará indicado el tratamiento.

Hay limitaciones anatómicas importantes que contraíndican el tratamiento con esta técnica:

- Ausencia de cuello libre de dilatación de al menos 22 y 42 mm en los segmentos proximal y distal. La longitud del cuello debe ser al menos 15-20 mm hasta la salida de la subclavia izquierda, y del tronco celíaco. Si para conseguir una correcta aposición de la prótesis es necesario cubrir el origen del tronco celíaco o de la carótida izquierda, debemos plantear un tratamiento combinado quirúrgico y endovascular (procedimientos híbridos ya mencionados). Es común que en la fijación de la prótesis ésta abarque el origen de la subclavia izquierda. Normalmente no se ve comprometido el flujo distal de la subclavia ya que recibe circulación a través de la vertebral derecha. y su continuación con la arteria basilar. De la misma manera, pacientes con *bypass* mamario-coronario deben ser sometidos a revascularización de la arteria subclavia izquierda previo a la oclusión del *ostium*. La realización del *bypass* puede ser subclavio-carotideo (termino-lateral directo) o por interposición de un segmento protésico, siempre ligando la subclavia proximalmente al origen de la vertebral <sup>4</sup>. Respecto de la mala perfusión del miembro, se realizaron mediciones de la tasa de presión arterial prequirúrgica, postquirúrgica y a los 30 días de seguimiento de una oclusión intencional subclavia izquierda; en todos los casos se evidenció una disminución en el postimplante, con una recuperación también en todos los casos a los 30 días. Con respecto a la necesidad de embolizar el *ostium* subclavio postimplante de endoprótesis debido a que, anatómicamente, la subclavia tenga un origen amplio, formando parte con el comienzo de la dilatación de la disección y que exista perfusión retrógrada hacia la falsa luz, esta embolización se puede realizar con *coils* fibrados o con dispositivos Amplatzer.
  - Severa calcificación de los vasos.
  - Excesiva tortuosidad de las arterias, con ángulos muy agudos entre aorta normal, cuello y aneurisma.
  - Origen de ramas viscerales importantes.

### 31.3. Material. Descripción y preparación.

Material requerido durante la intervención:

- Material quirúrgico para disección de vasos femorales y/o ilíacos.
- Inyectora contraste para angiografía.
- Introdutores de 6 a 8 Fr. para cateterismo inicial.

- Guías hidrofílicas 0,035" longitud 150 cm y 260 cm. Útiles en caso de tortuosidades arteriales.
- Guía alto soporte (Amplatz Superstiff® 0,035" J y R longitud 260 cm Lunderquist®).
- Guía diagnóstica vascular 0,35" x 150 ó 260 cm.
- Guía *Back-Up* (útil para la rectificación iliaca y asegurar anclaje).
- Lazos para captura de guía.
- Catéter pigtail centimetrado.
- Catéter diagnóstico JR4.
- Dispositivo de inflado con o sin manómetro.
- Dilatadores de 10, 12, 14, 16, 18, 20 y 22 Fr. (si se realiza abordaje percutáneo).
- Dispositivo de cierre arterial PROSTAR XL® (si se realiza abordaje percutáneo y no quirúrgico).
- Dispositivos de cierre arterial percutáneo tipo ANGIOSEAL® o PROGLIDE®.
- Balones de dilatación aórticos para asegurar o reforzar la apertura de *stent*.
- ENDOPRÓTESIS (Figura 31.2) existen numerosas prótesis en el mercado, pero cada equipo debe familiarizarse con las especificaciones técnicas, procedimiento de implante y complicaciones relacionadas con un tipo de dispositivo y realizar además un entrenamiento adecuado. El diámetro externo del conjunto de prótesis y sistema de liberación suele oscilar entre 22 y 25 Fr.

En cuanto a la elección del tamaño de la endoprótesis, ésta se realiza a partir de los estudios de imagen, principalmente el Angio-Tac, entre un 6-20% más grande que el diámetro de la aorta. En cuanto a la longitud, se recomienda al menos 1.5-2 cm de cuello proximal y distal. Si fuera necesario solapar dos endoprótesis, se recomienda al menos 5 cm de solapamiento.



Figura 31.2 Diferentes dispositivos de casas comerciales.

### 31.4. Desarrollo del procedimiento.

Previamente a la intervención se obtiene el consentimiento informado firmado por el paciente.

Las intervenciones deben realizarse bajo un ambiente estéril ya sea en una sala de Radiología intervencionista o en un quirófano híbrido (Endosuite). Se prepara el campo quirúrgico para realizar un abordaje convencional o percutáneo. La técnica anestésica más frecuente es la anestesia general con intubación oro-traqueal, aunque existen equipos que manejan anestesia epidural o incluso local combinada con sedación. La monitorización debe ser la habitual para estos procedimientos invasivos (ECG, Sat. O<sub>2</sub>, presión venosa, presión arterial y débito urinario).

El abordaje quirúrgico se realiza por vía iliaca externa mediante disección extraperitoneal (más habitual ahora) o femoral común bilateral, ya que los materiales utilizados para su implantación son de un calibre elevado (18 a 27 Fr), lo que obliga a introducirlos mediante la realización de una arteriotomía de una arteria de grueso calibre, bien sea la arteria iliaca o la arteria femoral común, en lugar de realizarlo mediante punción percutánea<sup>5</sup>. Es habitual suturar un injerto de dacron de 8 mm de forma termino-lateral, en caso de arteria femoral fuera de límite. Ello facilita la manipulación y evita complicaciones traumáticas consecuencia del tamaño de los dispositivos. La técnica se puede realizar bajo anestesia regional, local o general.

La vía de acceso, siempre que sea posible, será del lado derecho, ya que la liberación de la endoprótesis es más fácil al estar los radios de todas las curvas en el mismo sentido. Se introduce un catéter pigtail de 5 o 6 Fr a través de la arteria femoral contralateral para realizar las angiografías necesarias para el control del procedimiento. Se realiza ecocardiograma transesofágico durante la implantación para una mejor caracterización anatómica y en los casos de disección para conocer la relación entre la verdadera y la falsa luz así como para identificar las puertas de entrada. Así mismo, se puede realizar ECO intravascular. Tras administrar anticoagulación con 10.000 unidades de heparina sódica se introduce la endoprótesis avanzando bajo control radiológico. Una vez en la posición adecuada y antes de la liberación se induce una hipotensión controlada para minimizar los posibles desplazamientos de la prótesis debido al latido cardíaco. En algunos centros, la hipotensión se consigue mediante estimulación con marcapasos a alta frecuencia (200 ppm) o bien con fármacos hipotensores de efecto rápido (urapidilo).

Tras la liberación (Figura 31.3), en ocasiones, es necesario inflar un catéter balón en el interior de la prótesis para moldear sus componentes. Se considera que la implantación se ha realizado con éxito cuando se consigue avanzar y liberar la prótesis en la posición deseada. Se realizan arteriografías seriadas de control para evaluar la presencia de endofugas.

Una vez finalizado el procedimiento y cerrada la arteriotomía los pacientes son trasladados a la unidad de cuidados cardiológicos del servicio o a la unidad de reanimación, en función de las características de cada paciente.

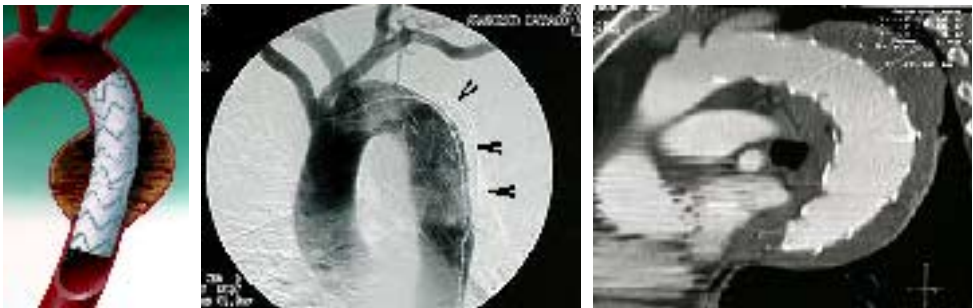


Figura 31.3 Implantación de Endoprótesis en aorta ascendente.

Es necesario realizar seguimiento clínico, que incluye un angio-TAC (Figura 31.4) a la semana del implante, a los 6, 12 y 18 meses en el que se evalúa la posición de la endoprótesis, así como la presencia de fugas y ausencia de flujo en el saco aneurismático.



Figura 31.4 Tac Abdominal con reconstrucción 3D

31.5 Cuidados de enfermería.

OBJETIVOS	ACTIVIDADES DE ENFERMERIA DIRIGIDAS
<b>CORRECTO CHEK LIST</b>	-Revisar consentimiento informado. -Verificación de ayunas. -Revisar anticoagulación y reserva de sangre. -Verificar historial clínico (datos demográficos, alergias, profilaxis antibiótica).
<b>MINIMIZAR NIVELES DE ANSIEDAD Y STRESS</b>	-Información del procedimiento. -Pre medicación anestésica del paciente (administración de opiáceos y benzodiacepinas). -Positivar al paciente con empatía y distracciones.
<b>VIGILANCIA HEMODINÁMICA</b>	-Monitorización estricta del paciente: ECG, Sat. O <sub>2</sub> , Presión arterial, diuresis horaria, parches adhesivos para desfibrilación. -Vigilancia niveles de ACT. -Vigilancia diuresis.
<b>ANESTESIA DEL PACIENTE</b>	-Administración de fármacos anestésicos. -Preparación de material para IOT en caso de anestesia general. -Preparación de material en caso de anestesia raquídea.
<b>EVITAR INESTABILIDAD HEMODINÁMICA</b>	-Preparación de fármacos prescritos para inestabilidad hemodinámica.
<b>ASEGURAR ASEPSIA</b>	-Preparación universal de zonas de punción para vías centrales. -Preparación y colaboración en el posicionamiento del campo quirúrgico. -Preparación del material quirúrgico
<b>SINCRONÍA DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR</b>	-Colaboración en la coordinación de los distintos especialistas implicados (Intervencionista, Ecocardiografista, Anestesta, Cirujano). -Promover un ambiente tranquilo y organizado.

Tabla 1

31.6. Complicaciones.

Las complicaciones (Tabla 2) pueden ser operatorias o postoperatorias (aquellas que se producen durante el ingreso o durante el primer mes).<sup>(6)</sup>

- 1.- Complicaciones sistémicas.
- 2.- Complicaciones relacionadas con el dispositivo, el procedimiento o el aneurisma.
- 3.- Complicaciones locales relacionadas con la vía de acceso.

El hematoma retroperitoneal se considera una de las principales complicaciones después de la colocación de endoprótesis aórtica, de ahí la necesidad de medir el perímetro abdominal cada 2 ó 3 horas, para poder detectar un aumento súbito o progresivo que nos pudiera hacer pensar en dicha complicación. La evolución inmediata posterior al implante, se puede acompañar de un cuadro febril, leucocitosis, aumento de la proteína C reactiva y del factor de necrosis tumoral, este conjunto de datos objetivos y subjetivos es conocido como síndrome post-implantación y no existe evidencia de que se asocie a procesos infecciosos, desaparece por sí solo aproximadamente de 48 a 72 h. posterior a su inicio.<sup>7</sup> Algunos autores han evidenciado que la relación de aparición de complicaciones neurológicas como



paraplejía después del tratamiento endovascular es menor en comparación con la sustitución quirúrgica, sin embargo, es un riesgo que corre el paciente sobre todo cuando los aneurismas se encuentran en el abdomen bajo.

Con respecto a las lesiones locales, cabe destacar como las más frecuentes la lesión arterial (laceración o disección) y la fuga hemorrágica por perforación o rotura arterial. Las prioridades de manejo de este tipo de lesiones consisten en detener la hemorragia y restaurar la circulación normal. El tratamiento de ellas va desde:

- La colocación de balón intra arterial para detener la hemorragia.
- La implantación de stent vascular.
- La reparación quirúrgica mediante parches de vena o material protésico (tubo dacron).

<b>COMPLICACIONES AGUDAS</b>	<b>A NIVEL SISTÉMICO</b>	-Cardíacas -Pulmonares -Neurológicas -Renales -Infecciosas; Sepsis -Síndrome Pos implante
	<b>RELACIONADAS CON EL DISPOSITIVO, PROCEDIMIENTO O ANEURISMA</b>	-Endofugas (por mal aposición o por aporte de ramas no excluidas) -Migración o desplazamiento de la prótesis. -Fistulas aortoentéricas -Rotura del Aneurisma -Embolismo del trombo mural -Conversión a cirugía abierta
	<b>A NIVEL LOCAL</b>	-Hemorragia -Disección -Infección
<b>COMPLICACIONES TARDIAS</b>	<b>RELACIONADAS CON EL DISPOSITIVO, PROCEDIMIENTO O ANEURISMA</b>	-Oclusión -Alteraciones renales (hidronefrosis) -Fuga -Migración de la prótesis o pliegue -Infección de la prótesis
	<b>A NIVEL LOCAL</b>	-Trombosis total o parcial -Pseudoaneurisma -Infección

Tabla 2

### 31.7 Referencias Bibliográficas.

1. J. Albertos, J. Pueyo, J. Zarzar, E. Moran, P. de Miguel, R. Jorda, A. Merino. Enfermedades de la aorta y su tratamiento con endoprótesis aórticas. Medicina Balear 2009; 24 (2); 12-18
2. Purificación Arias, José Santamaría, Julia Torre, Manuela González Teira, Cristina Fernández Fernández. Endoprótesis Aórtica. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. 2007. p 189-194.
3. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev. Esp. Cardiología 2000; 53:531-41.
4. Bertoni HG, Azzari FA, Girela GA, Salvo GA, De La Vega A, Romero GA y col. Oclusión intencional de la arteria subclavia izquierda durante el tratamiento endovascular de la aorta torácica descendente. Rev. Argent. Cardiol. 2011; 79:21-26.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Prótesis endovasculares (stent grafts) en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). 1997.
6. Emilio Curiel Balseira, Francisco García Rodríguez, Juan Mora Ordóñez, Miguel Salguero Piedras, José Antonio Benítez Lozano. Múltiples Complicaciones tras Endoprótesis Aórtica Octubre. Medicrit. 2006 Vol.3 N° 5 p 122-126.
7. Blanca Estela García Hernández, Intervenciones de Enfermería en pacientes con aneurisma aórtico abdominal sometidos a tratamiento endovascular. Enfer. en Cardio. Mexico. 2010 Vol. 18, Núms. 1-2 Enero-Agosto p 29-33

## TEMA 32.1.

### PERICARDIOCENTESIS

*Carmen Martín Marín, Epifanio del Valle Rivero, Ángel Noriega Asensio.  
Unidad de Hemodinámica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

#### 32.1.1. Introducción.

A lo largo de los años, desde que se comenzó la andadura de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos cardíacos por vía percutánea, la actividad en un laboratorio de Hemodinámica ha ido en aumento: bien en el número de las diferentes clases de procedimientos que hoy en día se realizan; o las distintas modalidades de actuación para un mismo tipo de intervención, ya fueran diagnósticas o terapéuticas; en la cantidad de más y mejores materiales y aparatos que nos facilitan las diferentes modalidades a realizar; o bien en los diversos estudios que se diseñan frecuentemente. Todo ello para la consecución de la mejora en la salud y la calidad de vida de los pacientes cardiológicos. Claro está que se ha ido aprendiendo y avanzando con todo ello y, por supuesto, con las situaciones problemáticas que se presentaban, y se siguen presentando, durante la aplicación y desarrollo de las intervenciones.

Uno de dichos problemas es la rotura de vasos y cavidades cardíacas. El estado de los tejidos del paciente, la propia acción invasiva de este tipo de procedimientos, el material que se utiliza, o por yatrogenia en general, son las causas que producen la salida de sangre al espacio pericárdico. Es esta una situación de gran importancia ya que puede llegar a producir graves problemas hemodinámicos y, en ocasiones, incluso riesgo vital.

#### 32.1.2. El espacio pericárdico.

Anatómicamente el corazón está envuelto con forma de bolsa o saco, por una membrana fibroserosa, llamada pericardio. Realmente esta membrana está formada por dos capas: una visceral que está en íntimo contacto con el propio órgano, el corazón, y otra parietal que lo separa de las estructuras anatómicas próximas. La zona comprendida entre estas dos capas se le denomina espacio pericárdico, lugar sobre el cual, si llega a producirse la situación de roturas mencionadas anteriormente, se irá acumulando la sangre extravasada.

Entre las funciones principales que realiza el pericardio están: actuar como ligamento, fijando anatómicamente el órgano cardíaco; disminuir la fricción en el movimiento cardíaco; y también como función mecánica ya que al envolver al corazón impide la dilatación cardíaca, manteniendo la normal distensibilidad del ventrículo sin excederse. En el espacio pericárdico se encuentran de 15 cc a 50 cc de líquido claro amarillento, procedente de la ultrafiltración del plasma sanguíneo <sup>1,2</sup>. Durante el desarrollo de cualquier intervención cardíaca percutánea, y debido a diferentes circunstancias, esta cantidad puede aumentar de forma aguda, pudiendo objetivarse angiográficamente por la presencia de contraste en dicho espacio pericárdico; también se comprueba con el ecocardiograma, que diagnostica y cuantifica exactamente el derrame y, por supuesto, clínicamente por los signos y síntomas que el paciente puede ir presentando.

#### 32.1.3. Taponamiento cardíaco.

La salida de sangre hacia el espacio pericárdico producirá el siguiente problema: se va a ir llenando de manera continua y progresiva, o de forma súbita, de modo que, debido a la limitada capacidad de distensibilidad del pericardio cuando ocurre este aumento de volumen intrapericárdico, aumenta la presión, repercutiendo sobre las estructuras cardíacas, tanto derechas como izquierdas: primeramente sobre el ventrículo derecho ya que las presiones aquí son menores, repercutiendo sobre el retorno venoso, y después sobre el ventrículo izquierdo, pues aquí la presión es mayor <sup>2</sup>. Durante la diástole el ventrículo izquierdo no tiene espacio físico para su dilatación, no se podrá llenar lo suficiente para que en la sístole correspondiente pueda expulsar la sangre necesaria hacia la aorta y por tanto irá



disminuyendo el volumen sistólico al organismo. En resumen, el efecto de todo ello es que el gasto cardiaco irá disminuyendo cada vez más, se irá impidiendo la salida de sangre a la aorta, con las consecuencias que esta circunstancia obviamente conlleva, de sobra conocida por los profesionales sanitarios.

A esta situación, conjunto de signos y síntomas que observamos en el paciente, se le denomina síndrome de taponamiento cardiaco, como vemos un nombre muy descriptivo.

Si bien el trabajo que nos ocupa está referido a las situaciones que nos podemos encontrar súbitamente en el laboratorio de hemodinámica, hay que mencionar el hecho de que ciertas enfermedades, como tumoraciones, infecciones, etc. pueden aumentar el líquido intrapericárdico. En estas ocasiones se va acumulando muy lentamente, dando tiempo a que el pericardio se distienda y que entren en funcionamiento una serie de mecanismos anatomofisiológicos, compensando la situación y evitando que se produzcan alteraciones hemodinámicas. Es evidente que si no se corrige la causa que lo esté produciendo llega un momento en que aparecerán signos y síntomas de taponamiento cardiaco.

Dolor retroesternal y precordial izquierdo irradiado a cuello y brazo
Dolor agudo, punzante, que empeora con respiración profunda
Disnea
Tos
Inquietud
Ansiedad
Pulso paradójico
Hipotensión
Roce pericárdico
Cianosis
Taquicardia
Bajo gasto cardiaco
Shock
Ingurgitación yugular

Tabla 1. Algunos signos y síntomas en el taponamiento cardiaco <sup>3-5</sup>

Continuando con la situación en los procedimientos percutáneos evidentemente no es igual la rotura de una cavidad cardiaca que la de una arteria coronaria, e incluso entre éstas no será lo mismo una ruptura en una sección proximal que en una sección más distal.

Por una parte la rotura de una cavidad puede ocurrir cuando se realiza una ventriculografía, debido a la necrosis tras un infarto el tejido miocárdico no soporta el aumento de la presión por la densidad del contraste introducido por lo que se desgarran el ventrículo izquierdo; o por la perforación en la colocación del cable de marcapasos en el ventrículo derecho en situaciones de bloqueos. Otras circunstancias en que puede ocurrir es por la presencia y rotura de aneurisma ventricular, o por perforación por la guía metálica al entrar en el ventrículo, o al intentar atravesar el tabique interauricular y que realmente perfora otra entidad anatómica, etc.

Los casos de rotura de la arteria coronaria se pueden producir por la manipulación de la guía de angioplastia: en los intentos de para cruzar la lesión, o por el efecto látigo que puede producir en su sección distal. En otras ocasiones por la dilatación con balón, por la utilización del aterotomo rotacional, en el implante de *stent* y otras prótesis, en ocasiones por sobredilatación del *stent*, etc. Como podemos observar, la rotura coronaria puede producirse en cualquier tipo de procedimiento y en cualquier momento de la manipulación sobre la arteria, sin olvidar que también influye el estado en que se encuentre la pared vascular (arterias muy calcificadas, alto porcentaje de estenosis, etc).

### 32.1.4 Pericardiocentesis.

Producido el taponamiento pericárdico, nos vamos a encontrar en una situación de estrés para el equipo de hemodinámica puesto que el paciente puede comenzar a inestabilizarse, así es necesario retirar el líquido hemático almacenado y para ello se realiza una de las técnicas más precisas en el laboratorio de hemodinámica.

La situación de alteración hemodinámica en el taponamiento cardiaco, dependiendo de la cantidad y velocidad de llenado del pericardio, será de urgente a muy urgente, es decir, serán momentos de apremio en el que el conocimiento de la situación, la coordinación y el bien hacer de todo el equipo de hemodinámica serán básicos para una rápida resolución.

Es evidente, pues, que una de las principales acciones a realizar en las ocasiones en que ocurra el taponamiento cardiaco será la reparación de la rotura producida, solucionada la causa no progresa el problema. Si es debido a un gran vaso o de alguna cavidad la solución tiene que pasar por cirugía en quirófano y si es ocasionada por un vaso coronario muy probablemente se podrá resolver en la misma sala, con oclusión mediante balón de la arteria o bien con implante de prótesis especial para esta circunstancia. Pero para hacer lo anteriormente expuesto, es primordial retirar, o al menos lo máximo posible, el contenido presente en el pericardio, así se estabilizará hemodinámicamente al paciente. La técnica que se realiza en estas situaciones es denominada pericardiocentesis.

La técnica de pericardiocentesis es practicada directamente por el cardiólogo pero enfermería tiene aquí, una vez más, un importante trabajo para realizar. Deberá actuar con la pericia y dominio de la situación y que el momento requiere, para ello tiene que estar bien preparada y coordinada, consiguiendo así ser lo más eficaz y eficiente posible para beneficio del paciente.

### 32.1.5 Técnica de pericardiocentesis.

En resumen diremos que la pericardiocentesis consiste en introducir un catéter en el espacio pericárdico de manera que pueda extraerse el líquido que se acumule, en principio de forma activa con la ayuda de jeringa y posteriormente por drenaje por gravedad.



Imagen 32.1 Ejemplo de equipo de pericardiocentesis.

Hoy en día las empresas dedicadas a la fabricación del material han elaborado un equipo, o kit, con todo lo necesario para realizarlo y así evitar pérdidas de tiempo en su preparación.

Campo quirúrgico estéril
Jeringas de 2 cc, 5 cc o 10 cc.
Aguja de pericardiocentesis.
Guía metálica de punta J
Dilatador
Catéter de drenaje.
Electrodo con pinzas de cocodrilo
Jeringa de 50-60 cc
Bolsa de drenaje

Tabla 2 Descripción de equipo básico de pericardiocentesis.

Existen pequeñas diferencias de un fabricante a otro. Hay equipos que pueden incluir agujas subcutáneas e intramuscular, jeringas y anestésico, bisturí, seda para la fijación del catéter, los hay con catéter con punta recta o curva, hecho que estará determinado por las preferencias médicas, esponjas de aplicación del antiséptico, cable de electrodo con pinzas de cocodrilo para realizar pericardiocentesis sin el uso de sala de RX, ayudándose con ECG, etc.

El acceso al espacio pericárdico puede realizarse por dos rutas diferentes. Una es a través del 4º o 5º espacio intercostal izquierdo, 2 cm por fuera del borde esternal de ese lado para evitar los vasos mamarios internos. O bien, la ruta más usada, la subxifoidea que evita las arterias coronarias, pericárdicas y la mamaria interna, introduciéndose la aguja de pericardiocentesis 0,5 cm por debajo de la punta del apéndice xifoideas, a 1 cm del reborde costal izquierdo y en ángulo de 45º sobre la superficie de la piel, en sentido hacia el omóplato izquierdo.



Imagen 32.1.2 Localización punción pericárdica

Se introduce la aguja pericárdica hasta llegar al saco pericárdico, momento en el que refluye sangre, evitando continuar para no puncionar el músculo cardiaco, extrayendo sangre del ventrículo, y que describiría en el monitor de ECG arritmias y elevación del segmento ST. Una vez situado en el espacio pericárdico se extrae la sangre y se vacía<sup>5</sup>. En el desarrollo de esta técnica se pueden producir graves complicaciones si no se accede correctamente al espacio pericárdico, como son: la perforación del miocardio o de los vasos coronarios, mamarios o pericárdicos; causar neumotórax; arritmias; etc.

### 32.1.6. Cuidados de enfermería.

Los cuidados de enfermería se podrían diferenciar entre el personal que trabaja de circulante y la enfermería que actúa en la mesa, lavada, junto al hemodinamista.

El personal circulante, al estar pendiente del desarrollo del procedimiento, puede comenzar a realizar algunos cuidados desde el primer momento en que se produce la situación de rotura. Deben ir dirigidos, en principio, a minimizar los signos y síntomas del taponamiento cardiaco, que se han descrito en la tabla 1, desde intentar tranquilizar al paciente todo lo posible, pasando por la estrecha observancia del estado de conciencia y de los parámetros hemodinámicos monitorizados, tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, etc. De esta forma se notificarán inmediatamente los cambios que se produzcan y se aplicarán rápidamente los tratamientos que dicte el cardiólogo, desde oxigenoterapia en progresión -colaborando incluso si fuera necesaria la intubación- así como la administración de drogas que sean indicadas por el médico, generalmente inotrópicos, sedantes, revertir la anticoagulación, etc. Así mismo es conveniente extraer una muestra de sangre para hematología por si se necesitara transfundir. También facilitar el material que sea requerido al personal estéril. Y por último, y no menos importante, el registro de todos los cuidados de enfermería realizados al paciente<sup>6</sup>.

Respecto a la enfermería lavada podría decirse que, además de la normal asistencia al cardiólogo hemodinamista, es conveniente tener especial adiestramiento en esta técnica puesto que es muy importante la rapidez en la preparación y disposición del equipo de pericardiocentesis. Los pasos a seguir en este procedimiento son: una vez aplicada la solución antiséptica necesaria sobre la zona esternal subxifoidea y paraesternal izquierda, se colocará el campo quirúrgico estéril, seguidamente facilitaremos la anestesia local. A continuación la aguja de pericardiocentesis conectada a una jeringa, de 5 cc ó 10 cc, una vez comience a llenarse de sangre, indicando así que está en el pericardio, pasaremos

la guía J al médico y daremos el dilatador, de esta forma se conseguirá abrir el espacio suficiente en piel y pericardio para el catéter de drenaje, conseguido esto se retira y daremos ya el catéter de drenaje, retirándose primeramente la guía J, y comenzando a aspirar con la jeringa de 60 cc. Debe contabilizarse la cantidad total de sangre obtenida ya que puede llegar a ser necesario transfundir. Es importante que al manipular se evite en todo momento que el catéter se acode, y pueda así inducir a pensar en la posibilidad de que no exista más material en pericardio. Una vez comprobado que en la aspiración activa no se extrae más sangre se conecta a la bolsa de drenaje y se cose el catéter a la piel con una sutura de seda y colocándose finalmente el apósito.

Hay que tener siempre muy en cuenta la asepsia, tanto en el inicio, como en el desarrollo de la misma, y finalmente en la colocación del apósito sobre el drenaje, todo esto en la sala de hemodinámica, y en su posterior cuidado en la unidad coronaria, ya que la mínima contaminación puede ser causa de septicemia en el paciente.

### 32.1.7 Referencias Bibliográficas.

1. Serrano Poyato, C.; Alonso Moreno, A.; García Rueda, S.; Procedimientos intervencionistas percutáneos especiales. Pericardiocentesis. En: Argibay Pytlik, V.; Gómez Fernández, M.; Jiménez Pérez, R.; Santos Vélez, S.; Serrano Poyato, C. Manual de Enfermería en Cardiología Intervencionista y Hemodinámica. Protocolos Unificados. Vigo. 2007. Asociación Española de Enfermería en Cardiología. Capítulo VII. Tema 26.1. 195-200.
2. Braunwald E, Bonow R.O, Libby, P, Zipes D.P. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. Vol. II España: Elsevier S.A; 2009.
3. Sagristá Sauleda J, Almenar L, Ángel J, Bardají A, Bosch X, Gindo J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología para patología pericárdica. Rev Esp Cardiol. 2000; 53:394-412.
4. Sagristá Sauleda J, Gaietà Permanyer M, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol 2005; 58:830-41.
5. Bernhard M, Seferovic PM, Ristic A D, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2004; 57:1090-1114.
6. Torné Pérez, E. Taponamiento cardíaco. Una situación límite. Rev Rol Enferm. 1995 nov. XVIII (207):75-78.

## TEMA 32.2. PERICARDIOTOMÍA

*Purificación Mogollón Cordero, Eva Sánchez Hernández, Miguel A. Martínez Gómez, Virginia Argibay Ptiłyk.  
Servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Meixoeiro de Vigo. Pontevedra.*

### 32.2.1. Introducción.

El pericardio es una membrana elástica que rodea el corazón, la raíz de las grandes arterias y la unión de las venas cavas y pulmonares con las aurículas. Consta de dos capas, una parietal y otra visceral, entre ellas existe un espacio virtual que está ocupado por una pequeña cantidad de líquido (líquido pericárdico); dicho líquido es traslúcido y de color amarillo claro.

Se considera derrame pericárdico<sup>1</sup> cuando se produce una acumulación de líquido entre las dos hojas del pericárdico, limitando el llenado ventricular durante la diástole. Esto origina una elevación de la presión diastólica ventricular y auricular, al igual que de las presiones venosas, junto con una disminución del volumen sistólico y de la presión arterial. El corazón se contrae pero no se puede distender. Si no se trata se comenzarían a igualar las presiones diastólicas entre las aurículas y ventrículos disminuyendo así el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

Dicha acumulación de líquido puede ser, poco volumen de manera repentina o de forma lenta pero un volumen importante.

Las causas más frecuente de derrame pericárdico son de carácter maligno, dentro de las cuales el cáncer de mama y de pulmón son las más frecuentes. Existen también causas de origen metabólico, infeccioso, traumático e incluso idiopático. Durante el postoperatorio cardíaco o torácico también puede producirse un aumento del líquido pericárdico.

Las opciones terapéuticas para el diagnóstico<sup>2</sup> y tratamiento del derrame pericárdico son variadas. Podemos infundir sustancias esclerosantes y quimioterápicas intrapericárdica, o podemos realizar un drenaje pericárdico. Para la realización del drenaje existen diferentes abordajes: Pericardiocentesis, pericardiomotomía percutánea con balón, ventana pericárdica subxifoidea o ventana pericárdica por toracotomía anterior, esternotomía media, *shunt* pericárdico-peritoneal o videotoracoscopia.

Algunas de las técnicas anteriormente citadas precisan de anestesia general al ser un abordaje invasivo, lo que supone un inconveniente importante en este tipo de pacientes, que se encuentran generalmente en situación crítica. En cambio, tanto la pericardiocentesis como la pericardiomotomía percutánea con balón, es un abordaje mínimamente invasivo en el que suele emplearse anestesia local, por lo que se considera un procedimiento sencillo y seguro, cuya tasa de éxito es alta y sus complicaciones mínimas.

En la evolución de la enfermedad tumoral<sup>3</sup>, el derrame pericárdico (DPT) es una complicación que empeora su pronóstico, observando que en general la supervivencia media de no supera los 5 meses. Dichos datos podría hacernos pensar en un manejo del derrame, centrado en aliviar los síntomas y evitar las recurrencias.

La pericardiocentesis ha sido y es una práctica habitual en el tratamiento del derrame pericárdico. No obstante es sabido que la causa neoplásica del derrame, es un factor independiente de recidiva tras la pericardiocentesis, alcanzando unas tasas de recurrencia de un 36-62%; lo que implica que los pacientes con DPT tienen una probabilidad 5 veces mayor de necesitar nuevas pericardiocentesis que los pacientes con derrame no tumoral.

En 1991, El Dr. Igor Palacios describe una nueva técnica percutánea para evitar dichas recidivas. Consiste en crear una ventana pericárdica inflando un balón. Durante estos años se ha demostrado su eficacia y seguridad, y se ha propuesto como tratamiento inicial de elección en los pacientes con derrame pericárdico tumoral sintomático.

### 32.2.2. Procedimiento.

Salvo en situaciones de emergencia, se realizará la prueba en una sala de hemodinámica con monitorización electrocardiográfica, fluoroscópica y /o ecocardiográfica.

Las pruebas previas a la pericardiotomía serán:

- Ecocardiograma. Nos interesa conocer los diámetros máximos de derrame sobre la pared libre y diafragmática de VD.
- Coagulación completa y recuento plaquetario.

### 32.2.2.1. Preprocedimiento.

Preparación del paciente.

- Informar al paciente de la dinámica del procedimiento y solicitar su colaboración.
  - Confirmar el Consentimiento Informado.
  - Tranquilizar al paciente con nuestra accesibilidad durante el procedimiento
  - Canular dos vías venosas de buen calibre (18G).
  - Administración de profilaxis antibiótica con cloxacilina a los pacientes que no sean alérgicos.
- Preparación de la sala de hemodinámica:
- Identificación del paciente y registro de sus constantes vitales en el monitor.
  - Preparación del material necesario para realizar el procedimiento. Es importante tener el material que vamos a necesitar dentro de la sala, para evitar corrientes de aire y posibles contaminaciones ambientales.
  - Comprobar que el aparataje de emergencia funciona. Toma de oxígeno y aspiración, ambú, aspiradores, respirador, desfibrilador, bombas volumétricas...
  - Revisar el carro de medicación<sup>1</sup>.

### 32.2.2.2. Técnica.

- Posición quirúrgica: Colocación del paciente en semifowler 30-45 °.
- Monitorización: ECG, PA no invasiva, pulsioximetría. Oxigenoterapia.
- Desinfección cutánea de la zona de punción.
- Colocación del campo quirúrgico. La vía subxifoidea es la de elección por presentar menos riesgos de complicación.
- Se accede al derrame pericárdico mediante abordaje percutáneo subxifoideo según la técnica convencional de pericardiocentesis.
- Zona de punción: Entre apéndice xifoides y reborde costal izquierdo (1-2 cm lateral al esternón y por debajo del reborde costal).
- Anestesia local (Lidocaina 2%).
- Apertura del Kit pericardiocentesis. (Trocar largo (18G-15 cm), jeringa luer-lock 10 cc, guía, dilatador 6 Fr, catéter drenaje 6F, bolsa colectora, cocodrilo).
- Montar trocar en jeringa luer-lock de 10 cc con suero para lavar durante la punción y eliminar posible tejido graso acumulado. Puncionar primero en ángulo perpendicular y cuando pasa debajo de la parrilla costal cambiar a ángulo 30-45°. Dirigir hacia el hombro izquierdo y con aspiración continuar bajo control fluoroscópico.
- La punción del pericardio se nota como un tejido fibrótico y duro, en ese momento es muy importante controlar el avance del trocar. Para confirmar la correcta punción tenemos varios mecanismos:
  - Monitorización electrocardiográfica durante la punción: Conectar el trocar a uno de los cables del electrocardiograma, usando el cocodrilo del set de pericardiocentesis y así nos saldrá reflejada en el monitor. Se apreciará onda de lesión, si contactamos con la pared del VD.
  - Monitorización fluoroscópica: Necesaria para confirmar el avance libre de la guía en el saco pericárdico, y así comprobar que no sigue el trayecto de la arteria pulmonar y que no produce extrasístoles.
  - Monitorización hemodinámica: Conectar el trocar al transductor de presión con una llave de tres pasos y una jeringa luer de aspiración. Permite descartar la punción del VD.



Descartar la punción de la AD es complicada, ya que presenta una onda de presión parecida al espacio pericárdico.

- Monitorización ecocardiográfica: Inyección de suero fisiológico agitado para confirmar la posición del trocar en el espacio pericárdico. Gasometría y hematocrito mediante gasometría venosa. Prueba de la gasa: Si el líquido hemático no coagula en una gasa, estamos en espacio pericárdico.

Si el líquido es hemático, debemos asegurarnos que no estamos en cavidades derechas con el trocar; se aconseja conectar línea de presión y descartar curva de VD. Inyectar contraste o suero fisiológico agitado (si solo tenemos monitorización ecocardiográfica). Comprobar avance libre de la guía por la silueta cardíaca. Gasometría venosa para conocer hematocrito y saturación de oxígeno.

- El introductor, la guía y el balón deben lavarse y purgarse con suero salino heparinizado.
- Una vez comprobada la posición correcta de la guía, avanzar la guía en J y sobre ella el dilatador de 6 Fr. Posteriormente avanzar el catéter de drenaje multiperforado.
- Realizar aspiraciones manuales, enviar el líquido obtenido a analizar.
- Una vez extraídas las muestras, inyectamos por el catéter de drenaje multiperforado unos mililitros de contraste radiológico diluido para delimitar el espacio pericárdico.
- Con el apoyo de la guía de intercambio de 0,035” y un introductor de 10-12 Fr se coloca un balón de dilatación a través del pericardio parietal (según la literatura se puede usar desde balones de valvuloplastia pediátrico de 20 mm de diámetro por 40 mm de longitud, de intervencionismo periférico, hasta balón Inoue o doble balón). Se realizan varios inflados manuales de manera cuidadosa y siempre bajo control radiológico, comprobando que la hoja forma una muesca en el balón, dándole una imagen de reloj de arena. Se aumenta progresivamente la presión de inflado hasta que dicha imagen desaparezca. El inflado se puede hacer con una jeringa de 20cc luer-lock o con un sistema de inflado con control barométrico<sup>2-3</sup>.
- Se finaliza el procedimiento con la aspiración manual del líquido pericárdico restante, para lo cual retiramos el balón de dilatación a través de la guía de intercambio y se vuelve a introducir el catéter de drenaje, sirviéndonos de las imágenes de fluoroscopia para dirigirlo hacia las zonas de derrame remanente. Se drenará a la bolsa de recogida hasta que deje de drenar. Si ha drenado un máximo de 500 ml pararemos la aspiración temporalmente.

#### 32.2.2.3. Medicación necesaria.

- Lidocaina 2%.
- Atropina.
- Midazolam.
- Cloruro mórfico.
- S. Fisiológico heparinizado.
- Contraste radiológico diluido al 50% con suero fisiológico.

#### 32.2.2.4. Material necesario.

- Campo quirúrgico.
- Jeringa de 20 cc y aguja subcutánea, para la administración de la anestesia subcutánea.
- Kit pericardiocentesis. Trocar largo (18G-15 cm), jeringa luer-lock 10 cc, guía en J, dilatador 6 Fr, catéter drenaje multiperforado 6 Fr, bolsa colectora y cocodrilo.
- Guía de intercambio de teflón de 0,035” x 150 cm.
- Introductor de 10-12 Fr.
- Balón de dilatación de 20 mm de diámetro x 40 mm de longitud.
- Sistema de inflado con control barométrico<sup>1</sup>.

#### 32.2.2.5. Extracción de muestras.

- Muestra de sangre.

- Muestra de líquidos:
  - Microbiología.
  - Anatomía patológica.

### 32.2.2.6. Manejo postprocedimiento.

- Monitorización de constantes vitales, ECG.
- Control del volumen drenado. Mantener drenaje por gravedad.
- Retirar catéter tras:
  - Resolución ecocardiográfica.
  - 48 horas de colocación (evitar infecciones).
  - Si aspiraciones manuales no eficaces.
  - Si drenaje < 50 ml en 24h.Antes de retirar el catéter realizar ecocardiograma reglado para verificar disminución del derrame.  
Retirada manual dejando posteriormente apósito en piel y curas diarias con povidona yodada o similar.

### 32.2.3. Complicaciones.

Las complicaciones están relacionadas fundamentalmente con la punción pericárdica, como la laceración o perforación del miocárdico o de alguna arteria coronaria, neumotórax, arritmias, reacción vasovagal y punción de la cavidad peritoneal.

Otras complicaciones menos frecuentes son aumento de la temperatura de ahí que sea conveniente la administración de tres dosis de antibioticoterapia en total. La mayoría de los pacientes desarrollan un derrame pleural izquierdo, que generalmente se resuelve espontáneamente.

### 32.2.4. Referencias Bibliográficas.

1. López I, Achutegui T, García A, García S: Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados. Asociación de enfermería en cardiología.VG- 2007. 201-205
2. Navarro del Amo LF, Córdoba M, Orejas M, López T, Mohandes M, Iñiguez A. Pericardiotomía percutánea con balón en pacientes con derrame pericárdico recurrente. Rev.Esp.Cardiol. 2002; 55. 01:25-8 (Acceso 10 Junio 2013), Disponible en: [www.revespcardiol.org/es/pericardiotomia-percutanea-con-balon-pacientes/articulo/13024718](http://www.revespcardiol.org/es/pericardiotomia-percutanea-con-balon-pacientes/articulo/13024718)
3. Ruíz-García J, Jiménez-Valero S, Galeote G, Sánchez A, Calvo L. Pericardiotomía percutánea con balón como tratamiento inicial del derrame pericárdico grave de origen tumoral. Rev.Esp.Cardiol.2013 66.05: 357-63. (Acceso 10 Junio 2013) Disponible en: [www.Revespcardiol.org/es/pericardiotomia-percutanea-con-balon-como/articulo/90198742](http://www.Revespcardiol.org/es/pericardiotomia-percutanea-con-balon-como/articulo/90198742)

## TEMA 33.

### IMPLANTE PERCUTÁNEO DE DISPOSITIVO DE REMODELADO IV (PARACHUTE®)

*Rosa Domínguez Peramarch, Montserrat Gutiérrez Capdet, Montserrat Pardo González, Daniel Cánovas Vergé.  
Hemodinámica Cardíaca, Cardiología, Instituto del Tórax. Hospital Clinic. Barcelona.*

#### 33.1 Introducción.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de insuficiencia cardíaca y se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad. La incidencia de remodelado ventricular y aneurismas es mayor tras un infarto anterior. El dispositivo de partición ventricular Parachute® (Cardiokinetix, Menlo Park, USA) fue desarrollado para aislar aneurismas ventriculares anteriores de forma percutánea; evitando así las técnicas quirúrgicas de restauración ventricular que conllevaban un alto riesgo quirúrgico.

Tras su implantación se produce una partición de la cavidad ventricular izquierda generando 2 cavidades, una estática (aislada por el dispositivo) y otra dinámica con una conformación geométrica que permite aprovechar mejor la contracción de miocardio ventricular izquierdo y mejorar la capacidad efectiva del corazón.

Los datos actuales indican que el implante del dispositivo de partición ventricular Parachute®, disminuye los volúmenes ventriculares y mejora la hemodinámica del ventrículo izquierdo, la clase funcional y la capacidad de ejercicio.

Así pues, este dispositivo podría tener indicación de implantación en pacientes que hayan sufrido un infarto anterior extenso que comporte un aneurisma ventricular anterior y presenten signos de insuficiencia cardíaca avanzada. Son necesarios estudios más amplios para evaluar la seguridad y eficacia a largo plazo de este novedoso dispositivo <sup>2</sup>.

#### 33.2. Material.

El dispositivo de partición ventricular Parachute®, consta de tres grupos de componentes:

##### 33.2.1. El sistema de acceso.

El sistema de acceso consta de 2 elementos: un catéter guía y un dilatador que permiten el acceso al ventrículo izquierdo.

1. El catéter guía, en su extremo proximal, presenta un puerto de lavado para permitir el lavado del mismo y una válvula unidireccional que minimiza el flujo sanguíneo retrógrado durante la inserción del catéter. El catéter guía, en su extremo distal, posee una banda radioopaca para orientar el acceso hacia la cavidad ventricular izquierda. El catéter guía presenta diversas formas de su extremo distal que permiten adaptarse a las preferencias del usuario y la anatomía del paciente. Está disponible en 2 tamaños: catéter guía de 14 French (Fr) con un dilatador de 12 Fr y catéter guía de 16 Fr con un dilatador de 13,5 Fr. La longitud para ambos tamaños del catéter guía es de 110 centímetros (cm). En su interior se alojarán el sistema de liberación y el dispositivo implantable Parachute® plegado para poder ser liberado dentro de la cavidad ventricular izquierda.

2. El dilatador está diseñado para extenderse 1 cm más allá del catéter guía. Este dilatador se introduce dentro del catéter guía para evitar que éste se acode al acceder al ventrículo izquierdo y también evita el daño de la válvula aórtica o el miocardio al introducir el catéter guía en la cavidad ventricular. El dilatador posee una dimensión capaz de alojar un catéter *pigtail* de 5 Fr o 6 Fr, que servirá para conducir al catéter hacia la cavidad ventricular en condiciones de seguridad.

### 33.2.2. El sistema de liberación o implantación.



FIGURA 1 Sistema de liberación-implantación, longitud 125cm y un diámetro externo de 10F

Imagen 33.1

El sistema de implantación tiene una longitud de 125 cm y un diámetro externo de 10 Fr. Presenta 2 elementos básicos:

1. Globo de inflado. A través del puerto de lateral, se inyectan 20 cc de solución salina contrastada permitiendo la expansión del globo de inflado. La función del hinchado de este globo es expandir el dispositivo implantable Parachute® para lograr un óptima coaptación del mismo con la pared endocárdica.
2. Sistema de anclaje: El catéter de liberación presenta en su extremo distal un conector (*screw*) en forma de tornillo que ancla el dispositivo implantable Parachute® y permite acoplarlo o desacoplarlo. El conector está unido a una rosca de liberación (*knob*) en el extremo proximal a través de una luz central, que funciona como un canal para transmitir la torsión desde la rosca de liberación proximal al conector distal. El globo está diseñado para empujar los filamentos del implante PARACHUTE cuando está inflado a fin de asegurar el agarre de estos a la pared del ventrículo izquierdo. Hay un introductor separable que se utiliza para llevar el implante de PARACHUTE al interior del catéter guía.

### 33.2.3. El dispositivo implantable.

El dispositivo implantable Parachute® consta básicamente de 3 elementos: un pie o soporte atraumático, una estructura autoexpandible y una membrana de oclusiva. El dispositivo, plegado y unido al sistema de liberación, se introduce en el ventrículo izquierdo a través del catéter guía.

1. Pie o soporte: El soporte del dispositivo está constituido por un polímero plástico (*Pébox*) y permite el contacto con la pared del aneurisma, orientando espacialmente la implantación del dispositivo y ayudando a la estabilización del mismo. Su composición plástica le confiere características atraumáticas para evitar la perforación ventricular durante la implantación.
2. Estructura autoexpandible: Esta estructura está compuesta por nitinol. Un material con memoria de forma que permite ser plegado, para facilitar su introducción en el sistema de liberación, y posteriormente recupera su conformación original al ser desplegado dentro de la cavidad ventricular. Dicha estructura posee 16 filamentos con un extremo terminal en forma de ancla. Estas anclas, cuya longitud es de 2 mm, se enganchan al tejido endo-miocárdico y estabilizan el dispositivo, una vez ha sido totalmente liberado del catéter de implantación, evitando así que se desprenda o se desplace.
3. Membrana: La membrana está compuesta por politetrafluoroetileno (PTFE). Un polímero impermeable que permite ocluir la cavidad aneurismática, excluyendo el aneurisma ventricular, tras la implantación del dispositivo.



Imagen 33.2

### 33.3. Desarrollo del procedimiento y técnica.

Necesitaremos un material adicional para realizar el procedimiento de implantación del Parachute® que actualmente no es suministrado por la casa comercial, y que comprende:

- Vaina introductora de 14 Fr o 16 Fr.
- Catéter *pigtail*, guía compatible y vaina introductora (para realizar las angiografías de control).
- Catéter *pigtail* de 5 Fr x 125 cm y guía compatible.
- Jeringa de 20 centímetros cúbicos (cc).
- Llave de 3 vías (2 unidades).
- Válvula hemostática.
- Batea con suero heparinizado.

El paciente recibirá la preparación habitual para un cateterismo izquierdo. Asimismo, se utilizará anestesia local y sedación suave para minimizar las molestias secundarias a la inmovilización y punción necesarias para la terapia.

Inicialmente se punciona la arteria femoral contralateral a la que será utilizada para implantar el dispositivo y se coloca una vaina introductora para el catéter *pigtail*, con el que se realizarán las ventriculografías de control. Se realizarán 2 ventriculografías en proyecciones opuestas, oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, para realizar una medida de confirmación del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo. El catéter *pigtail* se mantendrá dentro del ventrículo izquierdo para realizar inyecciones de control durante la implantación del dispositivo. La otra arteria femoral (la que presente características anatómicas más favorables) será utilizada para colocar la vaina introductora de gran calibre (14 o 16 Fr), ya sea por punción o por disección con la colaboración de un cirujano vascular. Es por esta vía por el que se introducirá el sistema de acceso, el sistema de liberación y el dispositivo implantable.

Se purgará todo el sistema para evitar la formación de trombos y posibles embolias aéreas. El paciente recibirá dosis de heparina sódica para mantener un tiempo de coagulación activado (TCA) por encima de 250 segundos (s) durante todo el procedimiento.

Mediante un catéter *pigtail* que será alojado en el ápex del ventrículo izquierdo, se avanzará el sistema de acceso hasta el ápex del ventrículo izquierdo, atravesando el cayado aórtico y la válvula aórtica. Posteriormente, alojados dentro del sistema de acceso se alcanzará el ápex ventricular con el dispositivo implantable Parachute® y el sistema liberador. Una vez alcancemos el posicionamiento idóneo del conjunto (confirmado mediante ventriculografía), se procederá al inflado del globo y la liberación del dispositivo implantable del sistema de anclaje. Finalmente se realizarán ventriculografías de control en varias proyecciones para corroborar el adecuado implante del dispositivo.

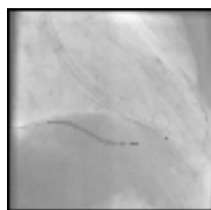


Figura 3

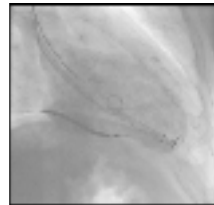


Figura 4

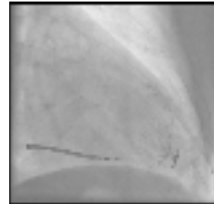
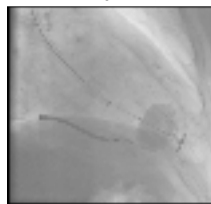


Figura 6

Imagen 33.3

En la figura 3 se observa el catéter guía por donde avanzará el dispositivo plegado hasta el ápex del ventrículo izquierdo. En la figura 4 se objetiva el avance del pie del dispositivo hacia el mismo ápex. En la figura 5 se muestra la expansión del implante de partición ventricular mediante el inflado del globo de hinchado con una dilución de contraste de 3 cc en 17 cc de solución salina durante un máximo de 30 segundos. En la figura 6, una imagen sin contraste muestra el Parachute® adecuadamente ubicado y anclado en el ápex del ventrículo izquierdo.

### 33.4. Cuidados durante y posteriores al procedimiento.

Los habituales en una intervención de larga duración en la sala de hemodinámica. El paciente se mantendrá cómodo y ligeramente sedado, recibirá bolos de heparina en dosis suficiente para mantener el TCA por encima de 250 s y cuando termine la intervención se realizará su traslado a una unidad de cuidados intensivos durante al menos 24 horas para control de accesos y detección precoz de las principales Complicaciones:

- Arritmias.
- Reacción alérgica al contraste yodado.
- Complicaciones hemorrágicas.
- Paro cardíaco.
- Taponamiento cardíaco.
- Embolización /Migración del dispositivo.
- Endocarditis.
- Infarto de miocardio.
- Perforación.
- Muerte.

Tras confirmar la ausencia de complicaciones durante el procedimiento, el paciente puede ser dado de alta. Al alta todos los pacientes llevarán una terapia óptima para la insuficiencia cardíaca, así como 12 meses de terapia anticoagulante (warfarina o acenocumarol) hasta que se complete la endotelización del dispositivo para evitar posibles complicaciones embólicas arteriales.

### 33.5. Referencias Bibliográficas.

1. Mazzaferri EL Jr, Gradinac S, Sagic D, et al. Percutaneous left ventricular partitioning in patients with chronic heart failure and a prior anterior myocardial infarction:results of the Percutaneous ventricular restoration in chronic heartfailure patients trial. *Am Heart J.* 2012; 163:812-20.
2. Silva G, Melica B, Pires de Morais G, et al. Percutaneous implantation of a ventricular partitioning device for treatment of ischemic heart failure: initial experience of a center. *Rev Port Cardiol.* 2012;31: 795-801
3. Cilíngiroglu M, Rollefson WA, Mego D. Percutaneous Implantation of A Parachute Device For Treatment of Ischemic Heart Failure: Mini Review. *Cardiovasc Revasc Med.* 2013;14:236-40.



## TEMA 34.

## ABLACIÓN MIOCÁRDICA SEPTAL TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA

*Argibay Pytlík, Virginia; Sánchez Hernández, Eva María; Martínez Gómez, Miguel Angel; Lago Celada, Inés.  
Unidad de Hemodinámica del Hospital Meixoeiro de Vigo, Pontevedra.*

## 34.1. Introducción.

La ablación septal percutánea es una técnica eficaz en el tratamiento de pacientes seleccionados con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) <sup>1</sup>. La obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ser un nuevo estímulo para la génesis de más hipertrofia, en este caso secundaria, y por tanto puede establecerse un círculo vicioso que conlleve a un mayor crecimiento parietal miocárdico <sup>2</sup>.

La MHO es una patología que tiene generalmente una causa hereditaria, aunque en alguna ocasión se ha achacado a infecciones virales; y aunque se observan en personas de todas las edades, las más jóvenes presentan las formas más severas, con riesgo de muerte súbita.



Imagen 34.1 Hipertrofia tabique interventricular.

El diagnóstico del engrosamiento y regurgitación mitral se obtiene con radiografía de tórax; monitorización con Holter 24 horas; electrocardiograma; cateterismo cardíaco; ECO Doppler y/o resonancia magnética.

La primera opción de tratamiento de la MHO es, en todos los casos, la administración de fármacos inotrópicos negativos (betabloqueantes, disopiramida, verapamilo o la combinación de estos). Otras opciones son la implantación de marcapasos DDD; miomectomía septal quirúrgica ó ablación septal transluminal percutánea con alcohol o coils. Desde el primer procedimiento de ablación septal alcohólica que realizó Sigwart en el Hospital Brompton de Londres en 1994 <sup>3</sup>, esta opción ha ganado auge en Europa en comparación con la miomectomía, probablemente por la mayor facilidad de la técnica <sup>4</sup>.

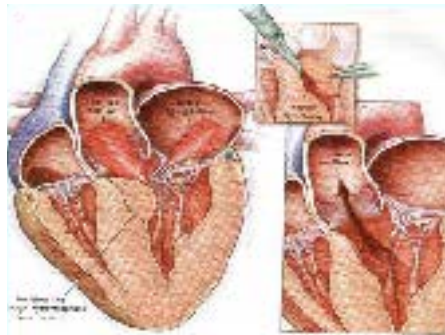


Imagen 34.2 Miomectomía septal quirúrgica.

### 34.2. Objetivo.

La inyección selectiva de alcohol en una rama septal produce una necrosis localizada en el septo basal que reduce el gradiente subaórtico, debido a la reducción del grosor del tabique interventricular hipertrófico, y la consiguiente expansión del tracto de salida del ventrículo izquierdo <sup>5</sup>. La finalidad primordial es reducir la insuficiencia mitral, mejoría de la disfunción diastólica, y por tanto conseguir el alivio de la sintomatología de estos pacientes (dolor torácico, disnea de esfuerzo, mareos, vértigos, palpitaciones, dificultad respiratoria, hipertensión, disminución del gasto cardíaco).

Este objetivo se consigue mediante la inducción de un infarto de miocardio muy circunscrito, localizado de forma precisa en la zona vascularizada por la rama septal ocluida.

### 34.3. Indicaciones.

Partiendo de la indicación de MHO, los criterios de selección son los siguientes: Paciente que presenta un gradiente en reposo  $\geq 30$  mm Hg (antes considerado moderado, se asoció a medio-largo plazo y de manera muy significativa, a deterioro funcional y aumento de la mortalidad <sup>6,7</sup>), o  $\geq 60$  mm Hg con maniobras de provocación (valsalva), en los siguientes casos:

- Refractarios o con intolerancia a terapia farmacológica convencional:
  - Clase Funcional NYHA III-IV
  - Clase Funcional NYHA II (en presencia de hipertrofia septal severa,  $>22$ mm, o FA paroxística, permanente o persistente, o múltiples riesgos para muerte súbita)
  - Síncope durante el ejercicio

- Refractarios a miomectomía septal quirúrgica o marcapasos DDD

Los criterios de exclusión son:

- Negativa o incapacidad de firmar el consentimiento informado.
- Anormalidades cardíacas coexistentes que requieran de cirugía.
- Hipertrofia medio cavitaria con compromiso del músculo papilar.
- Demostración ecocardiográfica con contraste, que por defecto la septal no irrigue el área miocárdica generadora del gradiente, o por exceso extienda a músculo papilar de ventrículo derecho (VD) o ventrículo izquierdo (VI) o a amplio territorio del VI, incluyendo pared libre de VD o VI, que pueda suponer compromiso hemodinámico o complicación mecánica.

### 34.4. Metodología.

- A- Estudios previos requeridos:
  1. Ecocardiograma; Se realiza una ecocardiografía transtorácica (ETT), sólo en caso de mala calidad de estudio se requerirá estudio transesofágico. En el ETT se recomienda las visiones en 2 cámaras, 5 cámaras y subcostal, utilizando el eco-doppler continuo a color para localizar el área generadora de gradiente así como la cuantía del mismo en reposo y tras maniobra de Valsalva.

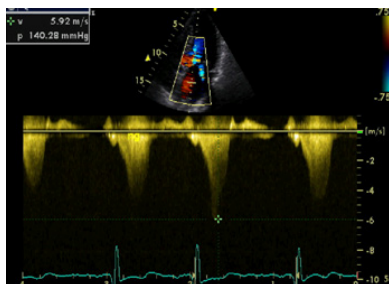


Imagen 34.3 ECO-Doppler.

2. Cateterismo cardíaco diagnóstico:

Se realizarán preferentemente proyecciones que faciliten la visión de ramos septales, craneal con oblicua superior derecha y caudal con oblicua anterior derecha y lateral.

Canalizaremos la arteria radial derecha (introductor 5 Fr), para realizar las coronariografías con un catéter JL3,5 y JR4.

Canalizaremos la arteria femoral derecha (introductor 5 Fr), para colocar un *pigtail* en ventrículo izquierdo (VI). Simultáneamente el catéter de coronaria derecha “JR4” se coloca en aorta ascendente. De este modo podemos registrar el gradiente (Ao/VI) basal, tras maniobra de Valsalva y tras extrasístole ventricular.

Por último se realiza una ventriculografía con el *pigtail* y posteriormente una retirada, con grabación de registro hemodinámico, de ápex a base de VI y finalmente a aorta verificándose la ausencia o disminución significativa del gradiente valvular aórtico.

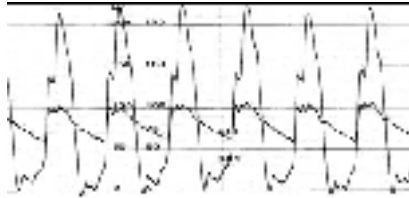


Imagen 34.4 Registro gradiente Ao/VI.

- B- Preparación del paciente:
  1. Información al paciente y familiares acerca del procedimiento, así como revisar que ha firmado el Consentimiento Informado, cuyo modelo debe tener el contenido que regula el Art.10, Ley General De Sanidad (25/04/1986), y Arts. 8, 9, y 10, Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
  2. Preparar al paciente como para cualquier cateterismo cardíaco, rasurando muñeca derecha e ingle derecha, y administrar relajante intravenoso según protocolo de la Unidad.
- C- Técnica:

Paso 1

Canalizar la arteria radial derecha	Introductor arterial radial de 5 Fr	Colocación de catéter <i>pigtail</i> en VI
Canalizar la vena femoral derecha	Introductor arterial femoral de 6 Fr	Cable de marcapasos en VD en demanda
Canalizar la arteria femoral derecha	Introductor arterial femoral de 6 Fr	Catéter guía JL4 o XB 3,5 de 6 Fr

Paso 2

Colocación catéter guía en raíz aórtica	Colocación catéter <i>pigtail</i> en VI	Registro presión simultánea en reposo
_____	_____	R. presión simul. con Valsalva
_____	_____	R. presión simul. Post-extrasístole

Paso 3

Canulación cat. guía en tronco común	100U/Kg de heparina sódica intracoronaria	Profilaxis anticoagulación
—————	2 proyecciones ortogonales	Visualización ramos septales
Ecocardiografía 2 cámaras	Ecocardiografía 5 cámaras	ECO paraesternal y subcostal

Paso 4

Avanzar Guía coronaria a septal	Guía 0.014/300cm en catéter guía	Septal proximal de mayor calibre
Inflar balón hasta sellar ramo septal	Balón coaxial 10mm sobredimensionado	Visualizar no reflujo a arteria DA (contraste)
Contraste Levovist a través del balón	Jeringa con 1cc de Levovist	Ver y confirmar área generadora gradiente

Advertencia: En caso de no confirmarse que la septal elegida irriga el área generadora del gradiente, seguiremos visualizando otras septales con Levovist para encontrar la o las que lo irrigan, y si no las encontramos se finaliza el procedimiento.

Paso 5

Inyectar alcohol por luz del balón coaxial	Jeringa con 1 cc de alcohol absoluto	Ablación septal (2-3 bolos de alcohol 96%)
Infundir en 10 min. cloruro mórfico i.v.	50 mgr de Cl. Mórfico + 50 ml de s. salino	Mitigar el dolor del microinfarto
Mantener balón inflado 10 min.	Desinflar balón y retirarlo	Registro gradiente basal y tras valsava

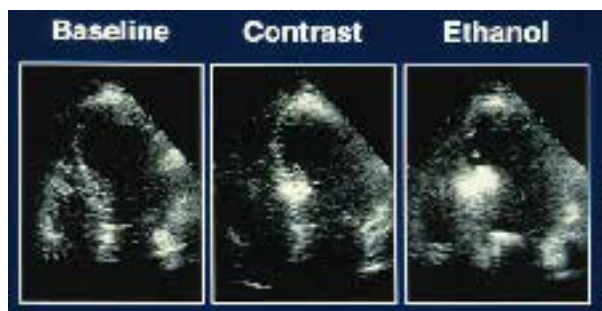


Imagen 34.5 ECO área generadora de gradiente.

Advertencia: En caso de detectarse el reclutamiento de colaterales con la primera inyección de alcohol (cuya apertura está probablemente inducida por la isquemia del balón y por efecto directo del alcohol), debe evitarse una nueva inyección de alcohol o, mediante un segundo balón, ocluir la rama en la que drenan dichas colaterales para evitar paso de alcohol hacia la arteria DA <sup>8</sup>.

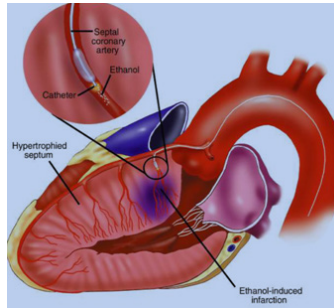


Imagen 34.6 Ablación ramo septal con alcohol.

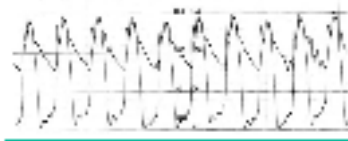


Imagen 34.7 Registro gradiente Ao/VI post-ablación.

Paso 6

Retirar guía, catéter guía y <i>pigtail</i>	Retirar introductores arteriales	Hemostasia de arteria radial y femoral
Realizar ECG 12 derivaciones	Vigilancia 2-3 h (Hemodinámica)	Mantener marcapasos 24h
Cuidados de enfermería ante microinfarto	Ingreso en cuidados intermedios	Monitorización continua

- D- Seguimiento:

Estancia hospitalaria: El paciente permanecerá como mínimo 24 horas en la UCI con monitorización continua. Se efectuarán controles analíticos de enzimas cardíacas y ECG cada 8 horas. A la mañana siguiente del procedimiento se efectuará ECG de 12 derivaciones y test con betabloqueante i.v. , Propranolol 1 mgr i.v. antes de la retirada del marcapasos. A las 48 horas se iniciará la deambulaci3n progresiva. Al 5º día se realizará Holter-24 horas, Ecocardiografía de seguimiento y ergometría. Al alta se recomienda el uso de betabloqueantes a dosis bajas. Seguimiento Extrahospitalario: El paciente acudir4 a los tres meses a consulta de seguimiento clínic3 en el servicio de cardiología. En la entrevista se hará hincapié en la sintomatología y evoluci3n de la clase funcional, y se realizará adem4s Ecocardiografía de control.

**34.5. Referencias Bibliográficas.**

1. Knight CJ. Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy Heart. 2006;92:1339-44
2. Marian AJ. Pathogenesis of diverse clinical and pathological phenotypes in hypertrophic cardiomyopathy. CITA. Medline
3. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet. 1995;346:211-4.
4. Maron BJ, Yacoub M, Dearani JA. Controversies in cardiovascular medicine. Benefits of surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: bring septal myectomy back for European patients. Eur Heart J. 2011; 32:1055-8.
5. Seggewiss H..Current status of alcohol septal ablation for patients with hypertyrophic cardiomyopathy. Curr Cardiol Rep 2001;3:160-6
6. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK, Aepli DM.. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort.JAMA 1999;281:650-5.
7. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al.. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2003;348:295-303.
8. Rigopoulos A, Sepp R, Palinkas A, Ungi I, Krematinos DT, Seggewiss H. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: collateral vessel communication between septal branches Int J Cardiol. 2006;113: e67-9.

## TEMA 35. CIERRE DE OREJUELA

*Buendía Martínez, Siro. Carnicero Perales, Reyes. Llabrés Cañellas, Catalina. Fernández Rodríguez, José Antonio.  
Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca.*

### 35.1. Introducción.

La fibrilación auricular (FA) es una patología con una incidencia cercana al 25% (1:4 y aumenta con la edad) y una prevalencia incluso mayor en la población de edad avanzada. Afecta a más de dos millones de pacientes en Europa, y las consecuencias más importantes son los accidentes cerebrovasculares embólicos.

La principal estrategia para reducir el riesgo de éstos accidentes, consiste en el uso de la anticoagulación oral, que reduce de forma importante el número de eventos. Sin embargo, tiene sus limitaciones y complicaciones, como son, la dificultad para mantener niveles de INR adecuados y la aparición de hemorragias.

En los pacientes con FA la gran mayoría de los trombos se originan en el apéndice auricular izquierdo.

El cierre percutáneo o quirúrgico del apéndice auricular izquierdo minimiza potencialmente el riesgo de accidentes cerebrovasculares embólicos y puede eliminar la necesidad de un tratamiento crónico con anticoagulación oral.

En éste capítulo se revisarán los dos dispositivos aprobados actualmente para el cierre percutáneo de la orejuela, y las funciones de enfermería durante todo el proceso.

### 35.2. Anatomía y fisiología de la orejuela.

El apéndice auricular izquierdo es una estructura tridimensional tubular alargada, que puede presentar distintas morfologías y tamaños. Una de las morfologías típica es a modo de garfio con un ápex apuntando hacia abajo.

Es una estructura independiente de la auricular izquierda, pero comunicada con ella, como se puede observar en la imagen 35.1, y tiene un volumen 1:3 a 1:2 en relación a ésta. Se origina embriológicamente de las venas pulmonares.

La orejuela izquierda (OI), internamente, está compuesta por varios lóbulos que contienen en su interior musculatura pectínea trabeculada. Hasta en un 54% de los casos tras más de 500 autopsias de corazones normales<sup>1</sup>, la OI contenía dos lóbulos.

Las medidas que se tendrán que tener en cuenta antes de un implante son la anchura, longitud, el orificio ecocardiográfico y el orificio anatómico. Como se puede observar en la imagen 35.1 el orificio ecocardiográfico es mayor que el anatómico.

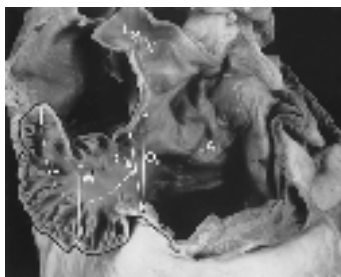


Imagen 35.1 Orejuela izquierda.

El volumen y la forma de la OI la convierten en una cámara con flujo sanguíneo lento, promoviendo la hemostasia y la formación de trombos. Más del 20% de todos los accidentes cerebrovasculares parecen



estar relacionados con la FA y la aurícula izquierda, principalmente a causa de la embolización de trombo. Más del 90% de los émbolos originados a nivel cardíaco provienen de la OI<sup>2-4</sup>.

La OI cae muy próxima sobre la pared libre del ventrículo izquierdo, cubriendo frecuentemente el tronco común izquierdo y su bifurcación.

La OI ha sido considerada tradicionalmente una estructura desprovista de actividad o aparente propósito. Evidencias más recientes sugieren lo contrario. Su configuración a modo de fuelle, parece hacerle funcionar como un transductor de presión de la aurícula izquierda, que puede limitar el aumento de presión de ésta, actuando como un reservorio de volumen y protegiendo frente a la congestión pulmonar. Otra de las funciones de la OI es la secreción hormonal, funcionando como un órgano endocrino, liberando el péptido natriurético auricular y cerebral. Éstos péptidos tienen funciones combinadas vasodilatadores, natriuréticas y diabéticas<sup>(5-10)</sup>.

### 35.3. Tratamiento de la FA y prevención del accidente cerebrovascular.

#### 35.3.1. Terapias médicas.

La estrategia de tratamiento de la FA se centra en dos conceptos: el manejo de la sintomatología y la prevención de complicaciones.

En cuanto al manejo de la sintomatología el tratamiento se puede enfocar en el control del ritmo cardíaco o al control de la frecuencia cardíaca.

La estrategia de control de la frecuencia incluye el tratamiento médico con betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina y en casos refractarios, la ablación del nodo auriculoventricular y el implante de marcapasos permanente.

La estrategia de control del ritmo cardíaco incluye el tratamiento médico con sotalol, amiodarona, dronedarona, y también incluye la cardioversión eléctrica y la ablación con catéter.

A parte del tratamiento médico para controlar el ritmo y la frecuencia cardíaca, el objetivo principal del tratamiento debe ser la prevención de eventos tromboembólicos. Independientemente de que la FA sea permanente o paroxística, existe un riesgo de eventos cerebrales isquémicos cercano al 4,5% anual.

Aunque se conozca el riesgo general de una determinada población, de sufrir un evento cerebral isquémico debido a la FA, es muy importante individualizar el riesgo de cada paciente. Para ello se han diseñado distintas escalas de riesgo. La más conocida es la escala de riesgo CHADS<sub>2</sub>. Como podéis observar en la imagen 35.2, el riesgo se determina en función de 5 variables, entre las que se encuentran: edad mayor de 75 años, historia previa de hipertensión, historia previa de insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes y evento tromboembólico previo. Se le asigna un punto a cada variable, excepto al evento tromboembólico, que se le asignan dos puntos. Obteniendo una escala de puntuación de 0 a 6. Cada puntuación lleva asignado un riesgo anual de evento cerebral tromboembólico y el tratamiento médico recomendado.

Tabla 35.2 Escala CHADS<sub>2</sub> para evaluar el riesgo de embolia cerebral en pacientes con FA.

CHADS <sub>2</sub>	Puntuación
Edad ≥ 75 años	1
Hipertensión	1
Insuficiencia cardíaca	1
Diabetes mellitus	1
Evento tromboembólico	2
Tratamiento con IA	0

El 0 indica el menor riesgo anual de 1,9% según la escala de puntuación.

Imagen 35.2 Escala CHADS<sub>2</sub> para cuantificar el riesgo tromboembólico.

En un estudio con 1.733 pacientes con FA y sin tratamiento con warfarina, el riesgo anual de evento cerebral tromboembólico iba desde un 1,9 % con CHADS<sub>2</sub> = 0, a un 18,2% con un CHADS<sub>2</sub> = 6<sup>11</sup>.

En cuanto al tratamiento médico como estrategia para prevenir las complicaciones asociadas a la FA, múltiples fármacos han sido estudiados, incluyendo: aspirina, clopidogrel, warfarina y nuevos

inhibidores del factor Xa, dabigatran.

En los estudios realizados comparando placebo con aspirina o warfarina, con el *endpoint* primario de accidente cerebrovascular, tanto la aspirina como la warfarina fueron superiores al placebo en términos de reducción absoluta y relativa del riesgo de sufrir un evento tanto en prevención primaria como secundaria. En cinco estudios comparando aspirina con warfarina, la warfarina obtuvo una reducción del riesgo relativo del 34%, mostrándose superior en la reducción de evento cerebral tromboembólico. Hay que mencionar que el riesgo de sufrir hemorragia intracraneal o extracraneal era superior en el tratamiento con warfarina.

El clopidogrel también ha sido estudiado. En el estudio ACTIVE W, se comparó la doble terapia antiplaquetaria (clopidogrel más aspirina) *versus* warfarina, en 6.726 pacientes con FA, con un *endpoint* primario de evento cerebral embólico, evento no cerebral embólico, infarto o muerte vascular. El estudio se detuvo por la existencia de tasas muy superiores de eventos en el grupo de terapia antiplaquetaria <sup>12</sup>.

Aunque la anticoagulación con warfarina a largo plazo es eficaz, existen numerosos puntos débiles en esa terapia. La estrecha ventana terapéutica de la warfarina implica un estrecho margen que va de la eficacia terapéutica del fármaco a un elevado riesgo de sangrado, requiriendo controles continuos de INR.

También existen múltiples interacciones con alimentos y otros fármacos que influyen en la eficacia de este tratamiento. Por último, en pacientes con alto riesgo de caídas, el tratamiento preventivo con anticoagulación oral, en caso de caída, supone un riesgo mayor que el riesgo de evento tromboembólico.

El tratamiento con warfarina está asociado con un riesgo anual de sangrado del 10% <sup>13</sup>.

Adicionalmente, hasta un 40% de los pacientes con FA tienen contraindicación para la anticoagulación oral.

Otro de los problemas del tratamiento con warfarina es que está infrautilizado. En series de pacientes con riesgo tromboembólico moderado-alto, y buenos candidatos para el tratamiento con warfarina, solo el 40% lo tenía prescrito <sup>14</sup>.

Alcanzar los niveles de dosis adecuada, para conseguir el efecto terapéutico adecuado, es otro de los handicaps del tratamiento con warfarina. En el estudio SPORTIF III y V, el 30% de los pacientes eran subterapéuticos y el 15% supratrapéuticos con warfarina <sup>15</sup>.

A pesar de toda esta problemática, la warfarina continúa siendo el tratamiento de elección para la prevención de eventos tromboembólicos en pacientes con FA, particularmente en pacientes con alto riesgo de estos eventos. De acuerdo con las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, es fundamental asesorar el riesgo individual de evento cerebral isquémico en pacientes con FA y el riesgo de tratamiento crónico con warfarina <sup>16</sup>.

El inhibidor directo de la trombina oral, dabigatran, ha ganado interés últimamente en la prevención de la tromboembolia. El estudio randomizado RE-LY evaluó 18.113 pacientes con FA y alto riesgo tromboembólico (CHADS<sub>2</sub> medio =2) y tratamiento con warfarina o dabigatran (110 ó 150 mg), con un *endpoint* primario de evento cerebral o evento isquémico en un diseño de no inferioridad. Ambas dosis de dabigatran fueron no inferiores a warfarina siendo la dosis de 150 mg superior a warfarina en cuanto al *endpoint* primario, el beneficio clínico neto, el sangrado y la muerte <sup>17</sup>.

### 35.3.2. Terapias mecánicas.

La OI es un remanente embriológico de la aurícula izquierda. Existe una amplia variación en sus formas, número de lóbulos, longitud, volumen y diámetros de su orificio de entrada. Las técnicas de imagen nos proporcionarán la información suficiente para conseguir una oclusión eficaz de la orejuela según sus características anatómicas.

La ecografía transesofágica es el *gold standard* para detectar la presencia de trombo, guiar el procedimiento y el implante adecuado, además de monitorizar la presencia de complicaciones.

### 35.3.2.1. Cierre quirúrgico.

La exclusión quirúrgica de la orejuela comenzó a realizarse en los años 40. En la actualidad la frecuencia ha ido aumentando en pacientes con FA que por alguna causa tienen que ser intervenidos en cirugía cardíaca.

En el único estudio randomizado, LAAOS, publicado en 2005, se observaba que en un rango del 38-45% de los casos en los que se procedía al cierre quirúrgico de la orejuela, éste cierre era incompleto<sup>18</sup>.

En un meta-análisis de cinco estudios publicado recientemente<sup>19</sup>, se concluía que no existía evidencia suficiente para el cierre quirúrgico de rutina de la OI. Tres de estos estudios mostraron resultados neutrales, uno de ellos beneficio y otro daño para el paciente. El cierre incompleto de la orejuela parece ser clave para la obtención de malos resultados; y hay que tener en cuenta que éste cierre aumenta el tiempo de procedimiento en el quirófano de cirugía cardíaca, y por tanto el riesgo, sin disminuir de forma clara el riesgo de un evento cerebral tromboembólico para el enfermo.

### 35.3.2.2. Cierre percutáneo.

Varios dispositivos han sido desarrollados para el cierre percutáneo del apéndice auricular izquierdo, entre ellos: Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion System (PLAATO System; ev3 Inc., Plymouth, MN, USA), el Watchman Left Atrial Appendage System (Atritech, Inc., Plymouth, MN, USA) y el Amplatzer® Cardiac Plug System (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN, USA).

Antes de realizar el procedimiento, la OI debe ser evaluada mediante ecografía transesofágica, para detectar la presencia de trombo. Si es así, el procedimiento deberá ser pospuesto y se iniciará tratamiento de anticoagulación oral hasta que el trombo desaparezca.

En la técnica, la punción transeptal será utilizada para tener acceso a la aurícula izquierda. La localización de la punción transeptal deberá proporcionar una alineación coaxial con la orejuela durante la técnica, para maximizar la eficacia y minimizar las complicaciones. Las complicaciones más frecuentes de esta técnica se derivan de la punción transeptal. Será importante disponer de un eco cardiógrafo a mano y de un set de pericardiocentesis, para poder diagnosticar y tratar un posible taponamiento cardíaco.



Imagen 35.3 Punción transeptal.

Una vez que la vaina se encuentra en la aurícula izquierda, próxima a la orejuela, se puede introducir a través de ella un catéter pigtail milimetrado en la orejuela, para realizar la angiografía y tomar las medidas necesarias, minimizando el trauma. También existe la posibilidad de realizar la angiografía de la orejuela directamente con la vaina, pero el riesgo de perforación es mayor.

Una vez realizada la angiografía se toman las medidas necesarias para la elección adecuada del dispositivo, tanto ecocardiográficas (eco transesofágico) como fluoroscópicas (proyección oblicua anterior derecha caudal para obtener las mayores medidas de la orejuela).

#### Dispositivo PLAATO

El dispositivo PLAATO (PLAATO System; ev3 Inc., Plymouth, MN, USA) fue el primer dispositivo de oclusión percutánea de la orejuela, implantado con éxito en humanos. Actualmente no se encuentra en producción.

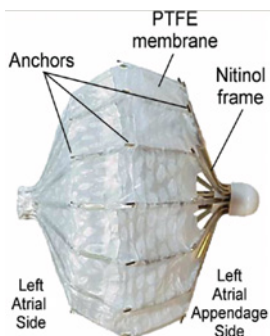


Imagen 35.4



Imagen 35.5

#### Dispositivo PLAATO

El dispositivo consistía en una estructura a modo de jaula de nitinol autoexpandible, de 18 a 32 mm de diámetro, con una cubierta politetrafluoroetileno expandido. En 2005 Ostermayer *et al*<sup>20</sup>. publicaron los resultados de un estudio no randomizado con 111 pacientes en FA no reumática de más de tres meses, y con contraindicación a la warfarina. El dispositivo fue implantado eficazmente en 108 pacientes. Cuatro pacientes desarrollaron taponamiento cardiaco. A los 6 meses, en el seguimiento con eco transesofágico, la orejuela estaba ocluida eficazmente en el 98% de los pacientes. Dos pacientes sufrieron un accidente cerebrovascular, representando este dato un 2,2% de riesgo anual, frente al 6,5% anual que precedía el CHADS<sub>2</sub> score en estos pacientes. Por tanto se producía una reducción del riesgo relativo de un 65%.

#### Dispositivo WATCHMAN

El dispositivo Watchman Left Atrial Appendage System (Atritech, Inc., Plymouth, MN, USA) consiste en una estructura autoexpandible de nitinol, recubierta de una membrana de polyester de 160 µm en su cara atrial izquierda.

Contiene unas barbas de fijación en su perímetro medio para asegurar el ocluidor a la pared de la orejuela.



Imagen 35.6 Dispositivo Watchman.

Para implantar este dispositivo es necesario que la longitud de la orejuela sea de al menos 19 mm. También será necesario medir la anchura para elegir el dispositivo, con el objetivo de alcanzar una compresión con el dispositivo en la orejuela del 8 al 20%.

La anchura de la orejuela puede ir de 17 mm (20% de compresión con un dispositivo de 21 mm) a 31 mm (8% de compresión con un dispositivo de 33 mm).

La punción transeptal se debe realizar idealmente en la parte media posterior de la fosa oval para asegurar la alineación coaxial del dispositivo.

Existen bastantes datos clínicos a cerca de este dispositivo. En el estudio PROTECT AF<sup>21</sup>, 707 pacientes con FA y CHADS<sub>2</sub> score ≥1, se randomizaron a implante de dispositivo Watchman y detener la warfarina tras 45 días *versus* tratamiento continuo con warfarina. La randomización fue 2:1 favoreciendo el cierre percutáneo. El dispositivo se implantó con éxito en el 88% de los pacientes. A los 45 días el 86% de los pacientes dejó de tomar warfarina. Los resultados del estudio sugieren que la oclusión de la orejuela con el dispositivo Watchman, puede ser una alternativa razonable al tratamiento con warfarina en pacientes con FA y alto riesgo de evento cerebral tromboembólico.

### Dispositivo ACP

El dispositivo Amplatzer® Cardiac Plug System (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN, USA), está específicamente diseñado para el cierre del apéndice auricular izquierdo. Consiste en un lóbulo distal, junto con un disco proximal, conectados por una cintura flexible.



Imagen 35.7

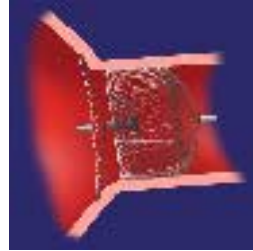


Imagen 35.8

### Dispositivo ACP

El procedimiento de cierre percutáneo de la OI debe hacerse con el paciente sedado o anestesiado, siendo esta última forma la más habitual y cómoda para el paciente y operadores, al estar monitorizado todo el tiempo con la sonda del eco transesofágico y bajo control del anestesiólogo.

En el procedimiento, el lóbulo distal es posicionado en la OI, y el disco proximal debe cubrir totalmente el orificio de entrada de la orejuela. Seis pares de garfios se encuentran posicionados en el cuerpo distal del dispositivo, para permitir la fijación de éste a la pared de la OI. El dispositivo es totalmente reposicionable y recapturable. Las medidas del dispositivo se establecen en función del lóbulo distal, y van de los 16 a los 30 mm, con incrementos de 2 mm. Los discos proximales son 4 mm mayores para los lóbulos de 16-22 mm, y 6 mm mayores para los lóbulos de 24-30 mm. La medida adecuada para la elección del dispositivo es de un 10-20% mayor al diámetro mínimo de orificio entrada a la orejuela, medido con eco transesofágico.

Desde el punto de vista técnico, hay una serie de consideraciones fundamentales al usar el dispositivo ACP. Es imperativo medir por fluoroscopia y por ecocardiografía una profundidad de al menos 10 mm de la orejuela y una anchura de la zona de aterrizaje o *landing zone*, o del lóbulo, de no más de 28 mm. Estas son las medidas de exclusión primaria del dispositivo ACP. Una de las ventajas de este dispositivo es que su cintura es flexible, adaptándose a las diferentes configuraciones anatómicas de la orejuela.

La punción transeptal se debe realizar con el apoyo del eco transesofágico, y el sitio ideal es ligeramente anterior e inferior a la explicada en el dispositivo Watchman. Ésta localización de la punción puede facilitar la alineación coaxial del dispositivo reduciendo el riesgo de perforación y taponamiento.

Cuando se ha obtenido acceso a la aurícula izquierda y se ha administrado la anticoagulación endovenosa, que es una de las funciones importantes de enfermería en esta técnica, la vaina puede ser avanzada hacia la orejuela, con un catéter pigtail y una guía curva de dureza standard delante de ella. Tras realizar la angiografía y tomar las medidas necesarias se elige el dispositivo. Con la ayuda del eco y la fluoroscopia se puede guiar una posición adecuada del dispositivo y un buen implante y oclusión de la orejuela. Finalmente, antes de liberar el dispositivo, se realizan suaves maniobras de tracción para evaluar la estabilidad, fijación y compresión del implante.

El dispositivo ACP ha sido recientemente evaluado en 143 pacientes europeos con FA. El dispositivo fue implantado en un 96% de los pacientes. Existieron eventos adversos serios en 10 pacientes en las primeras 24 horas (7% de los pacientes). Éstos eventos incluyeron 3 eventos cerebrales, 2 embolizaciones del dispositivo y 5 derrames pericárdicos que requirieron drenaje.

Técnica de implante del dispositivo ACP paso a paso:

- Punción de la vena femoral derecha.
- Punción transeptal en el septo interauricular.

- Introducción de la vaina de Mullins en la aurícula izquierda.
- Administrar heparina sódica según el peso.
- Sondaje de la OI con un catéter multipropósito a través de una guía *standard floppy* (0.032” ó 0.035”) o una guía tipo Amplatz 0.035”.
- Angiografía de la OI.
- Evaluación de las características de la orejuela y elección del dispositivo.
- Inserción de guía de alto soporte y vaina preformada con doble curvatura de 45 grados en la OI.
- Preparación del dispositivo en la mesa.
- Inserción del dispositivo en la vaina, a través del cargador bien purgado, y avance del dispositivo hasta la OI.
- Implante del dispositivo.
- Comprobación de la estabilidad y compresión del implante.
- Liberación del dispositivo.

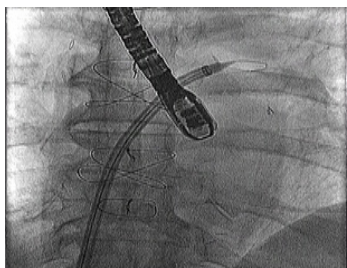


Imagen 35.9 Vaina Transeptal.



Imagen 35.10 Angiografía.

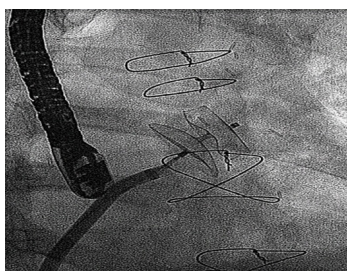


Imagen 35.11 Implante.

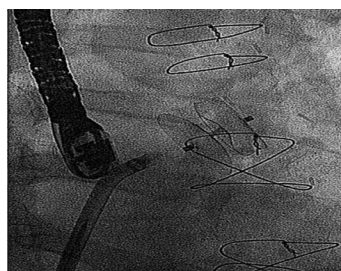


Imagen 35.12 Liberación.

### 35.4. Funciones de enfermería pre, intra y post-procedimiento.

#### 35.4.1. Funciones de enfermería pre-procedimiento.

- Realizar una adecuada preparación pre-cateterismo *standard*, en la que se recomienda el uso de una lista de chequeo, para evitar errores y omisiones.
- Asegurarse que el paciente ha recibido la información específica referente a la técnica y que el consentimiento informado específico ha sido firmado.
- Chequear que el paciente está en tratamiento con doble terapia antiplaquetaria: aspirina 100 mg y clopidogrel 300 mg.
- Chequear que el INR sea 1, o un valor cercano a 1, según el criterio del cardiólogo intervencionista.
- Administrar la profilaxis antibiótica para la endocarditis. Antibiótico endovenoso al menos una hora antes de la intervención. Gentamicina, Vancomicina o Cefazolina.
- El procedimiento normalmente se realiza bajo anestesia general o sedación profunda, por lo que habrá que colaborar con el anestesiólogo en la preparación del paciente: preparar fármacos



anestésicos, dispositivos de ventilación, realizar el sondaje vesical y la canalización de vías endovenosas.

#### 35.4.2. Funciones de enfermería intra-procedimiento.

Es altamente recomendable la presencia de, al menos, tres enfermeras durante la técnica. Una de ellas hará la función de ayudante de anestesia, otra circulante y otra instrumentista.

Alternativamente, puede haber una enfermera o auxiliar ayudando a realizar el eco transesofágico.

Las funciones de la enfermera circulante son similares a las que se realizan durante una angioplastia. Especialmente, habrá que recordar la administración de heparina sódica tras el acceso a la aurícula izquierda, y la monitorización del INR. Ésta enfermera deberá asistir a la enfermera instrumentista y a los operadores a la vez que debe detectar cualquier posible complicación, como en el resto de procedimientos intervencionistas.

La enfermera instrumentista debe asistir a la realización del procedimiento, conociendo la técnica paso a paso, preparando los dispositivos, dependiendo de cada centro, en mayor o menor medida, y detectando posibles errores y complicaciones en todo momento. Es importante tener la confianza necesaria para expresar cuando se cree que algo va mal, o existe una complicación potencial, en base a la experiencia profesional y al conocimiento científico, siempre con el objetivo de preservar la salud del paciente y evitar complicaciones. Por lo tanto, las enfermeras participando en un procedimiento pueden y deben opinar.



Imagen 35.13 Personal de enfermería en la sala de hemodinámica.

Preparación del dispositivo:

Una vez abierto el envase estéril del dispositivo preseleccionado, examinaremos su contenido:

- Dispositivo acoplado a un cargador, cable cargador y liberador.
- Cable de implante o cable liberador.
- Llave en “Y” con alargadera y válvula hemostática.

Pasos a seguir:

1. Meter el dispositivo en un cuenco con suero fisiológico 0,9% estéril y comprimirlo varias veces con los dedos para tratar de eliminar las burbujas de aire de su interior.
2. Replegar el tapón del dispositivo en el cargador hasta el disco (siempre en suero).
3. Pasar la parte distal del cable liberador por la llave en “Y” (válvula hemostática).
4. Conectar el cable liberador al disco del dispositivo (5 ó 6 vueltas horarias completas hasta sentir y/o oír el clic de anclaje y un cuarto de vuelta antihorario para liberar el anclaje (clic). El cable de implantación o liberador, tiene el extremo distal flexible, para permitir asentar el dispositivo en la OI con la mínima tensión antes de ser liberado.
5. Dentro del suero estéril continuar replegando el dispositivo en el cargador, tirando del cable cargador, hasta que esté totalmente dentro del cargador.
6. Desconectar el cable cargador con rotación antihoraria.
7. Conectar la válvula hemostática a la parte posterior del cargador y cerrar la válvula.
8. Realizar varios purgados para eliminar el aire del sistema, preferentemente con jeringas de 20 ml dentro del cuenco con suero estéril. Asegurar las conexiones de la alargadera con la llave en “Y”.

### 35.4.3. Funciones de enfermería post-procedimiento.

Es muy importante que todo el personal conozca las complicaciones más frecuentes del procedimiento y sus posibles causas. Entre ellas están:

Riesgos de procedimiento:

- Perforación cardiaca.
- Punción transeptal.
- Avance de los catéteres hacia OI.
- Implante del dispositivo y recaptura.
- Ictus peri-procedimiento.
- Posicionamiento inadecuado del dispositivo.
- Oclusión incompleta de OI.
- Embolización del dispositivo.
- Compromiso con estructuras vecinas.

Como en otros procedimientos intervencionistas complejos, es importante intentar detectar complicaciones inmediatas antes de que el paciente abandone la sala. Entre las distintas complicaciones que debemos detectar se encuentran:

- Complicaciones vasculares.
- Arritmias.
- Signos de embolización aérea o trombótica.
- Signos de taponamiento cardiaco. Es importante poder realizar un eco transtorácico para detectar esta complicación.

Hay que observar que las constantes vitales del paciente son estables antes de que abandone la sala.

El anestesista valorará el estado de consciencia del paciente antes de trasladarlo a la unidad de reanimación o unidad de cuidados intermedios.

### 35.5. Conclusiones.

El sumario de las funciones principales de la enfermera de hemodinámica en ésta técnica incluye los siguientes puntos.

- Realizar una preparación exhaustiva del paciente, como antes de una angioplastia, revisando el tratamiento médico del enfermo y la analítica.
- Conocer claramente las funciones y responsabilidades que cada uno tiene dentro de la sala.
- Conocer los distintos dispositivos que se van a utilizar y sobre todo su adecuada preparación.
- Conocer los pasos de la técnica, las posibles complicaciones, cómo detectarlas y cómo actuar ante ellas.
- Administrar la heparina sódica después de acceder a la aurícula izquierda, para evitar una complicación potencial grave como es la embolización de trombo. Mantener el tiempo de coagulación activada por encima de los 250 segundos.
- Asegurar un medio confortable y seguro al paciente como en otras técnicas.

En cuanto a la técnica en sí, estas son las conclusiones principales:

El cierre percutáneo del apéndice auricular izquierdo es una alternativa terapéutica razonable para los pacientes en FA no reumática, alto riesgo cerebral tromboembólico y contraindicación para la anticoagulación oral.

Es una técnica factible en pacientes bien seleccionados.

Es necesario realizar estudios randomizados con un seguimiento clínico completo de los pacientes para evaluar la eficacia de la técnica con el dispositivo ACP. Comparando pacientes que se someten al cierre percutáneo y abandonan el tratamiento con anticoagulación oral, con pacientes que no se realizan el cierre percutáneo y continúan el tratamiento con anticoagulación oral.

### 35.6. Referencias Bibliográficas.

1. Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F, et al: Anatomy of the normal left atrial appendage: A quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts. Implications for echocardiographic examination. *Circulation* 1997;96:3112-3115.
2. Madden J: Resection of the left auricular appendix. *JAMA* 1948;140:769-772.
3. Bailey CP, Olsen AK, Keown KK, et al: Commissurotomy for mitral stenosis: Technique for prevention of cerebral complications. *JAMA* 1952;149:1085-1091.
4. Belcher JR, Somerville W: Systemic embolism and left auricular thrombosis in relation to mitral valvotomy. *Br Med J* 1955;2(4946):1000-1003
5. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, et al: Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* 1978;28:973-977.
6. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, et al: Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham study. *Am Heart J* 1996;131:790-795.
7. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al: Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998;82:2N-9N.
8. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, et al: Lessons from stroke prevention in atrial fibrillation trials. *Ann Intern Med* 2003;138:831-838.
9. Nakai T, Lesh MD, Gerstenfeld EP, et al: Percutaneous left atrial appendage occlusion for preventing cardioembolism: First experience in canine model. *Circulation* 2002;105:2217-2222.
10. Ostermayer SH, Reisman M, Kramer PH, et al: Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion to prevent stroke in high-risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation: Results from the international multi-center feasibility trials. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:9-14.
11. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1999;131:492-501.
12. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Pfeffer M, Hohnloser S, Yusuf S. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2006;367:1903-12.
13. Wysowski DK, Nourjah P, Swartz L. Bleeding complications with warfarin use: a prevalent adverse effect resulting in regulatory action. *Arch Intern Med.* 2007;167:1414-9.
14. Brass LM, Krumholz HM, Scinto JM, Radford M. Warfarin use among patients with atrial fibrillation. *Stroke.* 1997;28:2382-9.
15. White HD, Gruber M, Feyzi J, Kaatz S, Tse HF, Husted S, Albers GW. Comparison of outcomes among patients randomized to warfarin therapy according to anticoagulant control: results from SPORTIF III and V. *Arch Intern Med.* 2007;167:239-45.
16. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31:2369-429.
17. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139-51.
18. Healey JS, Crystal E, Lamy A, Teoh K, Semelhago L, Hohnloser SH, Cybulsky I, Abouzahr L, Sawchuck C, Carroll S, Morillo C, Kleine P, Chu V, Lonn E, Connolly SJ. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke. *Am Heart J.* 2005;150:288-93.
19. Dawson AG, Asopa S, Dunning J. Should patients undergoing cardiac surgery with atrial fibrillation have left atrial appendage exclusion? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10:306-11.
20. Ostermayer SH, Reisman M, Kramer PH, Matthews RV, Gray WA, Block PC, Omran H, Bartorelli AL, Della Bella P, Di Mario C, Pappone C, Casale PN, Moses JW, Poppas A, Williams DO, Meier B, Skanes A, Teirstein PS, Lesh MD, Nakai T, Bayard Y, Billinger K, Trepels T, Krumhsdorf U, Sievert H. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO system) to prevent stroke in high-risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation: results from the international multi-center feasibility trials. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:9-14.
21. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Mullin CM, Sick P; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2009;374:534-42.

## TEMA 36. DENERVACIÓN RENAL

*Mónica Collado Martín, María José Morales Vicente, Itziar López Zarrabeitia.  
Unidad de Hemodinámica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

### 36.1. Introducción.

La denervación renal es uno de los métodos más innovadores para el tratamiento de la hipertensión arterial refractaria (HTA-R) al tratamiento médico.

Es un procedimiento de reciente incorporación en las unidades de hemodinámica que consiste en la “desactivación” de los nervios de las arterias renales utilizando radiofrecuencia de baja potencia, consiguiendo una reducción de la hiperactivación del sistema nervioso simpático.

La hipertensión arterial es un importante problema de salud pública, tanto por su elevada prevalencia como por el exponencial aumento de la morbimortalidad cardiovascular que conlleva. En la actualidad el tratamiento de la hipertensión se basa fundamentalmente en dos aspectos: la modificación de ciertos hábitos de vida y el uso de fármacos antihipertensivos. A pesar de los fármacos desarrollados en los últimos años, el control de las cifras de presión arterial (PA) sigue siendo inadecuado en un alto porcentaje de pacientes hipertensos debido a diversos factores como la baja adherencia al tratamiento o la ineficacia de los fármacos disponibles<sup>1,2</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) se define como refractaria al tratamiento antihipertensivo cuando no se obtiene un adecuado control de la presión arterial por debajo de 140/90 mm Hg o cifras inferiores (<130/80 mmHg) en determinadas situaciones como la diabetes mellitus o la enfermedad renal crónica, mediante un tratamiento antihipertensivo con 3 o más fármacos, incluido un diurético, a dosis óptimas.

La prevalencia de HTA-R no es bien conocida, pero se estima en torno al 13% de los hipertensos en tratamiento. Su presencia implica un aumento en la morbimortalidad y una mayor afectación de órganos diana respecto al resto de la población hipertensa<sup>3,4</sup>.

El sistema nervioso simpático ejerce un importante papel en el mantenimiento y la progresión de la hipertensión. Los nervios simpáticos renales se han identificado como un importante contribuyente a la compleja fisiopatología de la HTA<sup>5</sup>.

### 36.2. Justificación.

A pesar de la gran variedad de fármacos que se han desarrollado en las últimas décadas, existe un porcentaje importante de pacientes con HTA-R. En estas situaciones la disminución de la activación simpática renal, teniendo en cuenta la fisiopatología se presenta como una buena opción terapéutica.

Ya en el año 1948 el Dr. Peet desarrolló una técnica de denervación renal quirúrgica, llamada simpatectomía supradiafragmática; las múltiples complicaciones que presentaban los pacientes sometidos a esta cirugía (mortalidad en torno al 5%, riesgo de incontinencia urinaria prolongada, disfunción sexual...) <sup>6</sup> hizo que dejara de utilizarse, en gran parte también por la aparición de gran cantidad de fármacos altamente efectivos.

La denervación renal percutánea fue probada de manera experimental en animales, obteniendo buenos resultados, lo que llevó a desarrollar una técnica factible para humanos<sup>7</sup>.

Actualmente se han desarrollado varias técnicas para realizar denervación renal percutánea con radiofrecuencia, como el uso de catéteres de radiofrecuencia utilizados en las unidades de arritmias, o dispositivos creados específicamente para realizar esta técnica, como el dispositivo Vessix V2<sup>®</sup> de Boston Scientific, el dispositivo Paradise<sup>®</sup> de ReCor Medical, el dispositivo Iberis<sup>®</sup> de Terumo o el dispositivo EnligHTN de St. Jude Medical. Pero el más utilizado y que cuenta con más estudios clínicos en la actualidad es el catéter Symplicity<sup>®</sup> de Medtronic del que vamos a describir la técnica. Se han realizado diversos estudios que ponen de manifiesto la efectividad de esta técnica sobre la HTA-R,

fundamentándose principalmente en los estudios Symplicity HTN-1 y Symplicity HTN-2. Se han realizado otros estudios, que ponen de manifiesto otros efectos beneficiosos de la técnica, además de la reducción de las cifras de TA: mejora el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, mejora la gravedad de la apnea obstructiva del sueño, mejora la función diastolita ventricular....<sup>8-10</sup>

### 36.3. Procedimiento Symplicity®.

#### 36.3.1. Criterios de inclusión.

- HTA refractaria de PAs  $\geq 160$  mmHg, a pesar de tratamiento con al menos 3 fármacos antihipertensivos, incluyendo diuréticos a dosis óptimas. Se excluyen las formas secundarias de hipertensión.

#### 36.3.2. Criterios de exclusión<sup>11</sup>.

- Edad menor a 18 años.
- Embarazo.
- Alto riesgo de sangrado: trombocitopenia, anemia grave...
- Enfermedad Renal crónica.
- Intervención anterior en la arteria renal, aneurismas, estenosis, diámetro inferior a 4mm, múltiples arterias renales...
- ACV o evento isquémico en los 6 meses previos.

#### 36.3.3. Material específico.

- Catéter Symplicity®. (Imagen 36.3.1) Este catéter está diseñado para la aplicación de RDF a dosis bajas, consta de:
  - Catéter: de nylon laminado en acero inoxidable. Con una longitud de 108 mm y un diámetro de 5 Fr. Los 5 mm distales son deflectables.
  - Electrodo: monopolar de radiofrecuencia, radio-opaco, de 1,50 mm de longitud, situado en la parte distal del catéter.
  - Mango: Permite rotar el catéter y deflectar la punta.
  - Cable de extensión que se conecta al generador Symplicity®.
- Generador de Radiofrecuencia. (Imágenes 36.1 y 36.2) El generador es controlado automáticamente, y produce energía de radiofrecuencia de baja intensidad (5-8 vatios), de acuerdo a un algoritmo programado. Durante la aplicación de la energía, se monitoriza la impedancia y la temperatura, para garantizar la adecuada operación. Consta de un interruptor de pie para que el operador aplique la energía.



Imagen 36.1 Catéter y generador Symplicity®



Imagen 36.2 Detalle del generador de radiofrecuencia.

### 36.3.4 Material adicional.

- Introdutor 6 Fr (acceso femoral, el catéter está diseñado sólo para uso femoral).
- Catéter selectivo para arteria renal (JR, COBRA, RDND,...).
- Guía en “J” 0.035.
- Solución salina heparinizada.
- Cámara de presión.
- Suero de lavado a presión heparinizado.
- Placa neutra.
- Fármacos específicos para sedación y analgesia según protocolo de la unidad.
- Dispositivo de cierre vascular femoral.

### 36.3.5 Descripción del procedimiento.

Previo consentimiento informado del paciente, se le prepara de forma aséptica, tal y como se describe en el capítulo II tema 9, asegurando la monitorización continua del paciente y al menos una vía venosa periférica para la administración de medicación y sueroterapia.

Este procedimiento tiene la característica especial y poco habitual en los laboratorios de hemodinámica de la aplicación de radiofrecuencia, que precisa la colocación de una placa neutra o electrodo dispersivo que minimice los efectos adversos de la misma. En este caso la aplicación de radiofrecuencia es monopolar, es decir, existe un electrodo activo, colocado en la punta del catéter y un electrodo pasivo, o placa neutra que se colocará en algún otro sitio del cuerpo del paciente e irá conectada al generador, de tal manera que la corriente de radiofrecuencia pasará por el paciente desde el electrodo activo al electrodo de retorno, o placa neutra, y de ahí al generador, formando un circuito cerrado. Debemos asegurarnos de la correcta colocación de la placa neutra, deberá evitarse colocarla en zonas de mucho vello, prominencias óseas, proximidad de electrodos de monitorización y proximidad de prótesis o implantes metálicos<sup>12</sup>. La piel del paciente nunca deberá ser preparada con alcohol. La correcta colocación de la placa neutra garantiza la seguridad del paciente, ya que evitará las quemaduras. El generador de radiofrecuencia específicamente diseñado para éste procedimiento, cuenta con un algoritmo de seguridad y en caso de que el electrodo dispersivo no estuviese conectado, o no estuviera bien colocado, sale el siguiente mensaje de error: “*High Impedance. Check Catheter Position and/or Connections?*” y no permite continuar el procedimiento.

La aplicación de radiofrecuencia sobre la arteria renal genera dolor de una intensidad variable en cada paciente, a veces mayor al dolor producido por la disección de la arteria renal, por lo que los pacientes sometidos a denervación renal deben ser inducidos a sedación consciente y analgesiados. Ésta sedación y analgesia dependerá del protocolo de cada hospital y del servicio de anestesia del mismo.

Se coloca introdutor femoral de 6 Fr, mediante técnica de seldinger tal y como se describe en el Capítulo III, tema 10 y se realiza sondaje selectivo de ambas arterias renales, con el catéter elegido. Se realiza una angiografía basal de ambas arterias renales, para valorar si la anatomía es adecuada para la realización de la técnica. En algunas ocasiones y según el protocolo del hospital la evaluación previa se realiza mediante angio TAC o angio RMN renal.

Una vez evaluada la anatomía favorable de las arterias renales para realizar la técnica, se avanza en catéter Simplicity® a través del catéter guía utilizado para el sondaje selectivo, y se comienza la aplicación de radiofrecuencia.



Imagen 36.3 Avance del catéter Simplicity y aplicación de radiofrecuencia.

La aplicación de radiofrecuencia, se realiza de distal a proximal, rotando el catéter asegurando completar toda la circunferencia de la arteria y para evitar daños en el parénquima renal, se debe tener precaución de no entrar distalmente en la red arterial renal. Se realizan entre 4 y 6 aplicaciones de radiofrecuencia a lo largo de la arteria renal durante 2 minutos cada una. Entre cada aplicación debe rotarse el catéter 45°, y retirar al menos 5mm. (Imágenes 36.3 y 36.4). En cada aplicación asegurar la adecuada impedancia, que nos indicará el adecuado contacto entre la punta del catéter y la pared vascular, para obtener un resultado óptimo. Durante la aplicación de la radiofrecuencia, la temperatura es automáticamente controlada según un algoritmo de seguridad y se detiene automáticamente al alcanzar temperatura de 76°C, evitando complicaciones en la pared arterial. Debido a las altas temperaturas que alcanza el catéter, es recomendable irrigar la arteria con suero salino fisiológico tras cada aplicación. Tras realizar el procedimiento en la arteria renal elegida, se procede a realizarlo en la arteria renal contralateral.



Imagen 36.4 Angiografía durante la aplicación de radiofrecuencia.

Una vez ablacionadas ambas arterias renales, se realiza una angiografía de control, evaluando la integridad de la pared arterial, se retira el catéter, y se cierra el acceso arterial.

La duración media del procedimiento en los estudios fue de 38 min. y la media de aplicaciones fue 4 en cada arteria renal <sup>8</sup>.

#### 36.4. Complicaciones.

La denervación renal es un procedimiento sencillo. Las complicaciones descritas en los estudios realizados son las siguientes <sup>8,9</sup>.

- Disección de arteria renal.
- Pseudoaneurisma en el lugar de acceso femoral.
- Bradicardia durante el procedimiento.
- Mareo transitorio.



### 36.5. Cuidados de enfermería.

Antes del procedimiento:

- Verificar identidad del paciente, historia clínica completa, consentimiento informado, ayunas, alergias, anticoagulación, analíticas, etc.
- Informar al paciente y familiares del procedimiento solventando las dudas que puedan tener, disminuyendo su temor.
- Comprobar la preparación del área de punción así como la permeabilidad de vías, sondas, etc.
- Preparar la sala con todo el material necesario y comprobar el correcto funcionamiento de todos los equipos: Generador de RF, desfibrilador, tomas de oxígeno, fluoroscopia, monitores...

Durante el procedimiento:

- Monitorización del paciente: ECG, TA, Sat.O2.
- Desinfección del área de punción.
- Colocar la placa neutra.
- Enfermera instrumentista:
  - \* Cubrir al paciente con ropa estéril.
  - \* Colaborar con el hemodinamista durante el procedimiento
  - \* Mantener asepsia durante todo el procedimiento.
- Enfermera circulante:
  - \* Atender las necesidades del paciente y control del dolor.
  - \* Administrar medicación según pauta medica.
  - \* Colaborar con el anestesista en la sedación del paciente o administrar la misma según protocolo de la unidad.
  - \* Detectar y tratar precozmente las posibles complicaciones: hipotensión, bradicardia, alteraciones ECG,...
  - \* Registro del procedimiento.

Después del procedimiento:

- Corroborar la correcta colocación del dispositivo de cierre y cubrir la zona de punción con apósito estéril, valorando signos de sangrado, hematoma.
- Recoger y desechar material.
- Retirar la placa neutra comprobando la integridad cutánea.
- Trasladar al paciente.

### 36.6. Diagnósticos de enfermería.

El plan de cuidados de enfermería, será individualizado para cada paciente; dado que en este manual existe un capítulo específico de valoración y diagnósticos enfermeros en cardiología intervencionista, nos referimos solo al diagnóstico de enfermería específico de este procedimiento, relacionado con la cateterización de la arteria renal.

Riesgo de perfusión renal ineficaz(00203) r/c estenosis de la arteria renal	
NOC	NIC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Función renal (0504)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorización hemodinámica invasiva (4210)</li> <li>• Manejo de electrolitos (2080)</li> </ul>

### 36.7. Referencias Bibliográficas.

1. Cordero A, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, Fácila L, Bertomeu-González V, Cosín J, et-al. Factores asociados a la falta de control de la hipertensión arterial en pacientes con y sin enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2011;64:587-93.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et-al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension

- (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2007;28:1462-536
3. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87
  4. Parmar I, P.Castellanos, R. Hernández del rey. unidad de HTA y riesgo vascular. Servicio de medicina interna Hospital general de l'Hospitalet. universidad de Barcelona. nefroPlus. Volumen 1. número 2 • 2008.
  5. Di Bona GF. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2002;11:197-200.
  6. Arthur M. Fishberg Resultados de la simpatectomía en la hipertensión arterial. *Anales de medicina y cirugía*. Volumen XXV. Nº46. Abril 1949.
  7. DiBona GF, Esler M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010;298(2):R245-53.
  8. Symplicity HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension*. 2011; 57(5):911-7
  9. Symplicity HTN-2 Investigators. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010 Dec 4; 376(9756):1903-9. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62039-9. Epub 2010 Nov 17
  10. Felix Mahfoud, Markus Schlaich, Effect of Renal Sympathetic Denervation on Glucose Metabolism in Patients With. *Circulation*. 2011;123:1940-1946; originally published online April 25, 2011; doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.991869.
  11. Schmieder RE, Redon J, Grassi G, Kjeldsen S, Mancia G, Narkiewicz K, et al. ESH Position Paper: renal denervation - an interventional therapy of resistant hypertension. *J Hypertens* 2012;30(5):837-41.
  12. Joanna ruth fuller. Instrumentación Quirúrgica. Principios y Práctica. 4ª Edición. EDITORIAL PANAMERICANA. ISBN / 9789687988887. Año Edición/ 2007 .
  13. North American Nursing Diagnosis Association International (NANDA). Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2009-2011. 8º ed. Madrid: Elsevier; 2009.
  14. Bulechek GM, Butcher HK. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 5ª Edición. España: Elsevier; 2009.
  15. Moorhead S, Johnson M. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 4ª Edición España: Elsevier; 2009
  16. Interrelaciones NANDA, NIC y NOC Autor: Marion Johnson Editorial: Masson Nº Edición: 1ª (2002) Y 2ª (2007)

## TEMA 37.

# IMPLANTE PERCUTÁNEO INTRACARDIACO DE CÉLULAS MADRE

*Susana Roca Sánchez, Sonsoles Arriaza Montejo, Marina Paz González, Ricardo Sanz Ruiz,  
Servicio de Hemodinámica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.*

### 37.1. Introducción. Indicaciones y contraindicaciones.

#### 37.1.1. Introducción.

Una de las tecnologías disponibles en la actualidad para el implante percutáneo intracardiaco de células madre es el sistema de navegación NOGA XP. Esta plataforma de navegación intracardiaca permite crear un mapa en tres dimensiones de la superficie endocárdica del ventrículo izquierdo en tiempo real, al mismo tiempo que evalúa las propiedades eléctricas y mecánicas del corazón. Utiliza catéteres de navegación que se desplazan por la superficie endocárdica y reconstruye en forma de mapas tridimensionales la anatomía y la función del ventrículo izquierdo. Además, el sistema muestra en tiempo real la localización de la punta del catéter sobre la reconstrucción endocárdica, lo que facilita las maniobras para localizar una región específica previamente seleccionada y aplicar cualquier tipo de terapia local.

Actualmente se utiliza en investigación biomédica para la administración de células madre o productos de terapia génica, de forma local y guiada al miocardio, ya que nos permite seleccionar de forma exacta el área ventricular, siendo considerado el método más preciso disponible en la actualidad.

En este capítulo se explicarán los conceptos básicos de funcionamiento del sistema, y los procedimientos de mapeo electromecánico y de inyección guiados por la plataforma NOGA® XP (Biologics Delivery Systems, BDS, Johnson and Johnson).

#### 37.1.2. Indicaciones y contraindicaciones.

La indicación por excelencia de este método es el del paciente con cardiopatía isquémica crónica, que o bien tiene enfermedad coronaria no revascularizable o está en fases terminales del síndrome de insuficiencia cardíaca. En estos pacientes no se puede emplear la vía intracoronaria y las señales de anidamiento de las células madre son muy débiles. Por eso es la forma de administración más eficiente en este escenario. Además permite inyectar células de gran tamaño como los mioblastos esqueléticos o las células mesenquimales, que podrían producir obstrucciones de los capilares miocárdicos si se administraran por vía intracoronaria.

El mapeo electromecánico seguido o no de inyección transendocárdica está contraindicado en pacientes con trombo intracavitario, estenosis valvular aórtica significativa o enfermedad vascular periférica severa que impide el acceso femoral. La presencia de fibrilación auricular no es una contraindicación formal. Si bien el sistema necesita que el ritmo cardíaco sea regular para la correcta adquisición de los puntos, la irregularidad del ritmo se puede solventar implantando un marcapasos transitorio y realizando el mapeo en ritmo de marcapasos. Por este mismo motivo, no se recomienda la administración de fármacos que pueden alterar la estabilidad del ritmo cardíaco, como la atropina.

### 37.2. Material. Descripción del sistema. Preparación del sistema de mapeo.

En la mesa de instrumental:

1. Material de punción para acceso de arteria femoral.
2. Introdutor de 8 Fr.
3. Guía para intercambio de 0,035'' de 175 mm.
4. Catéter de pigtail 6 Fr.
5. Catéter de mapeo NOGASTAR.
6. Catéter de inyección MYOSTAR.
7. Conector del catéter de mapeo o de inyección.

8. Jeringas de 1ml para inyección de las células.
  9. Agitador de células.
- Los componentes y el funcionamiento del sistema se definen en las tablas 1-4 y en las figuras 1-4 <sup>1</sup>.

Componentes	Funcionamiento
Estación de trabajo (Ordenador). Imagen 37.1	Ordenador y accesorios para la utilización del Sistema Noga® XP, incluye monitor, teclado, ratón y disquetera para CD.
Unidad de comunicación (COM UNIT). Imagen 37.1	Esta unidad se utiliza para determinar todas las localizaciones y los cálculos de ECG. Sistema de comunicación. Amplifica la señal de las derivaciones del ECG y realiza el filtrado y seguimiento en tiempo real de la ubicación de la punta del catéter.
Monitor (LCD). Imagen 37.1	Es un monitor en el que se muestran los datos y mapas de los pacientes, pudiéndose instalar un segundo monitor de repetición si se desea.

Tabla 1. Modificada de: Biosense Webster a Johnson and Johnson. Noga® XP system user manual: Israel; 2005. p.2-5.



Imagen 37.1 Ordenador, COM UNIT y LCD.

Componentes	Funcionamiento
Unidad de interfaz del paciente (PIU) (Patient Interface Unit). Imagen 37.2	Sistema de comunicación con el paciente. Permite la interconexión del NOGA con la entrada y salida de señales emitidas por otros sistemas (ECG, parche de referencia de paciente y conector de catéter).

Tabla 2. Modificada de: Biosense Webster a Johnson and Johnson. Noga® XP system user manual: Israel; 2005. p.2-5

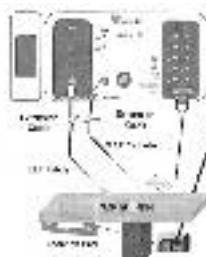


Imagen 37.2 PIU.

Componentes	Funcionamiento
Base de localización ( <i>LOCATION PAD</i> ). Imagen 37.3	Es un dispositivo que se coloca debajo de la mesa del paciente con un soporte especial, que a través de la creación de un campo magnético permite detectar la localización del catéter dentro de la cavidad cardíaca y del parche de referencia del paciente.
Parche de referencia ( <i>REFSTAR</i> ). Imagen 37.3	Es un parche de localización que se coloca en la espalda del paciente y se conecta a la PIU.

Tabla 3. Modificada de: Biosense Webster a Johnson and Johnson. Noga® XP system user manual: Israel; 2005. p.2-5

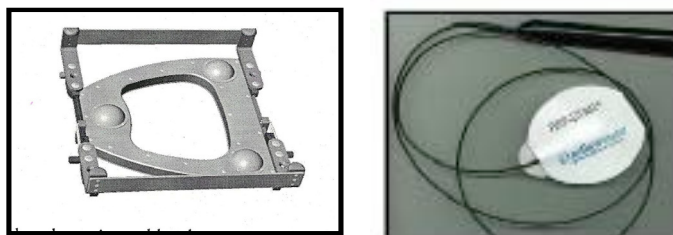


Imagen 37.3. *LOCATION PAD*, *REFSTAR*.

Componentes	Funcionamiento
Catéter <i>NOGASTAR</i> . Imagen 37.4	Catéter de mapeo, dispone de diferentes curvas: B, D y F, que determinan la longitud y grado de deflexión del catéter, según la anatomía del ventrículo a tratar.
Catéter <i>MYOSTAR</i> . Imagen 37.4	Catéter de inyección <i>MYOSTAR</i> , dispone de diferentes curvas: D y F, que determinan la longitud y grado de deflexión del catéter.

Tabla 4. Modificada de: Biosense Webster a Johnson and Johnson . Noga® XP system user manual: Israel; 2005. p.2-5

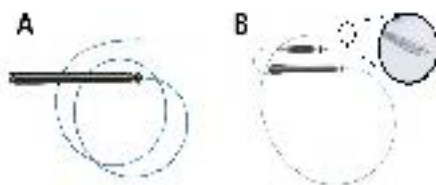


Imagen 37.4 (A) Catéter *NOGASTAR*, (B) Catéter *MYOSTAR*.

Preparación del sistema de mapeo <sup>2</sup>.

1. Una vez situado el paciente en la mesa de intervención colocar el parche de referencia (*REFSTAR*) en la espalda a la altura del ventrículo izquierdo, verificándolo con fluoroscopia (imagen 37.5).



Imagen 37.5 Preparación del sistema. Colocación de REFSTAR.

2. Poner el soporte para la base de localización (*LOCATION PAD*) debajo de la mesa de intervención asegurándolo a ambos lados de la misma, de manera que quede a la altura del tórax del paciente.
3. Ubicar en el soporte la base de localización (*LOCATION PAD*).
4. Situar la PIU con ayuda de un soporte especial en un lateral de la mesa de intervención, preferente en el lado izquierdo de la misma para favorecer la conexión del catéter de mapeo y del parche de referencia (imagen 37.6).
5. Monitorizar al paciente con los diez electrodos de superficie de la PIU.
6. Conectar los electrodos de superficie del polígrafo a la PIU.
7. Conectar el parche de referencia a la PIU.



Imagen 37.6 Situación de la PIU.

8. Una vez preparado el paciente y el campo estéril colocar el conector del catéter de mapeo/inyección en la PIU.
9. Poner en marcha la estación de trabajo, encender la PIU y verificar que todos los parámetros de mapeo están preparados: *COM unit*, *LOCATION PAD*, *REFSTAR* y catéter de mapeo.
10. Seleccionar en la estación de trabajo la función que comprueba la correcta colocación del *REFSTAR* (Imagen 37.7)

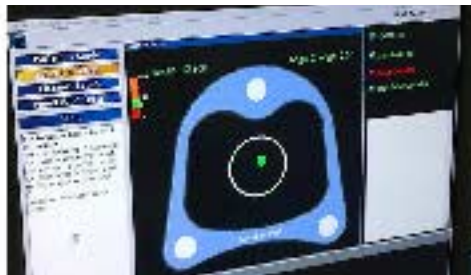


Imagen 37.7 Preparación del sistema. Comprobación del REFSTAR.

11. Se introducen los datos del paciente en el ordenador y se comienza el mapeo cuando el catéter está colocado en el ventrículo izquierdo.

### 37.3. Desarrollo del procedimiento, mapeo con sistema NOGA XP e inyección de células.

#### 37.3.1. Desarrollo del procedimiento.

1. Punción de arteria femoral con introductor del 7 Fr. para el catéter de mapeo y del 8 Fr. para el catéter de inyección.
2. Angiografía de ventrículo izquierdo en proyección oblicua anterior derecha 30°, y oblicua anterior izquierda 45° para elegir la curva del catéter de mapeo y conocer la morfología de la cavidad ventricular.
3. Posicionar catéter de mapeo en la base del ventrículo izquierdo y totalmente flexionado.

#### 37.3.2 Mapeo con sistema NOGA XP <sup>3</sup>.

Como ya se ha comentado, el sistema de navegación NOGA, nos permite crear mapas en tres dimensiones de la superficie endocárdica del ventrículo izquierdo en tiempo real, al mismo tiempo que evalúa las propiedades eléctricas y mecánicas del corazón.

El mapeo se realiza con el catéter *NOGASTAR*.

Existen 4 tipos de mapas:

1) El mapa electroanatómico: en cada punto se obtiene el valor del tiempo de activación local (despolarización ventricular), esto es, el mapa de activación. El septo interventricular tiene un tiempo de activación mas acortado porque se despolariza antes que las bases, y se representa en el mapa con el color rojo. Las bases, cuya despolarización es mas tardía, se representan con el color azul o rosa (imagen 37.8).

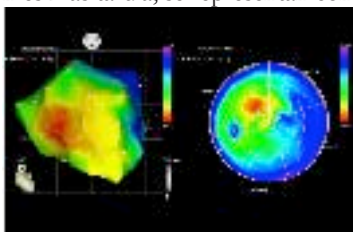


Imagen 37.8 Mapa de activación local.

2) El mapa de voltaje unipolar: este mapa refleja la actividad eléctrica del corazón, representando la amplitud máxima de la señal intracavitaria medida por un sensor del catéter (imagen 37.9). Es decir mide el voltaje de un punto.

3) El mapa de voltaje bipolar: representa la amplitud de la señal intracavitaria medida entre dos sensores del catéter (imagen 37.9), dándonos información del voltaje de dos puntos.

4) El mapa de acortamiento local lineal: representa la contractilidad de cada punto mediante un algoritmo que integra la distancia de desplazamiento del punto en cuestión entre sístole y diástole y lo compara con la información de los puntos adquiridos en la proximidad (imagen 37.9).

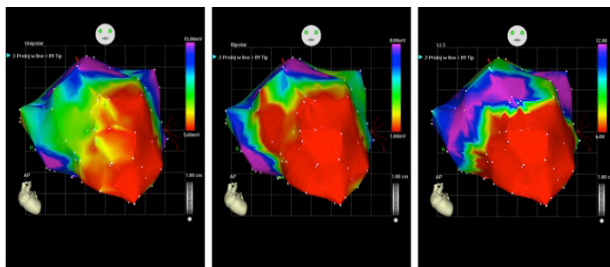


Imagen 37.9 Mapas de voltaje unipolar, voltaje bipolar y acortamiento local lineal.

Durante el mapeo y sobre todo durante la inyección intramiocárdica, el sistema NOGA proporciona información sobre la “calidad” de los puntos adquiridos y sobre la estabilidad de la punta



del catéter contra la pared endocárdica mediante el análisis de diferentes parámetros, que incluyen:

1) La localización (*Location, Loc*): informa de cómo es de estable la localización de la punta del catéter entre latidos.

2) La longitud de ciclo (*Cycle Length, CL*): representa la diferencia entre la longitud del ciclo cardíaco que estamos midiendo en ese momento y la mediana de la longitud de ciclo promediada de los 10 últimos puntos adquiridos.

3) El tiempo de activación local (*Local Activation Time, LAT*): mide la estabilidad de la activación ventricular entre latidos.

4) La estabilidad del asa (*Loop Stability, LS*): es uno de los parámetros más importantes a la hora de evaluar el contacto correcto de la punta del catéter con el endocardio, y es fundamental a la hora de inyectar. Representa la diferencia del asa creada por el recorrido de la punta del catéter (entre sístole y diástole) entre dos latidos consecutivos.

Es recomendable adquirir los puntos de mapeo desde el principio con buenos criterios de estabilidad. Para ello los cuatro parámetros que lo indican (*LAT, CL, Loc y LS*) deben de estar en verde en más del 50% (imagen 37.10).



Imagen 37.10 Criterios de estabilidad.

A la hora de dirigir la punta del catéter hacia las zonas deseadas es de gran utilidad el código de colores de dicha punta. El icono que representa la punta del catéter tiene 4 colores: azul, amarillo, verde y rojo, uno en cada cuadrante. Tanto el catéter de mapeo como el de inyección se flexionan hacia el color rojo.

Otra recomendación consiste en evitar las agrupaciones de puntos. Los puntos adquiridos deben estar bien distribuidos en toda la superficie endocárdica. Como referencia, un ventrículo moderadamente dilatado necesita al menos 70 puntos para ofrecer información fiable, siempre que estén bien distribuidos (imagen 37.11).

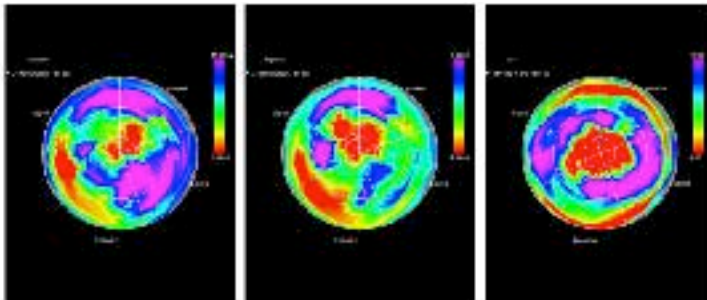


Imagen 37.11 Adquisición de puntos<sup>4</sup>.

Finalmente, la señal del electrograma intracavitario puede utilizarse para evaluar el grado de contacto y la posición del catéter en la cavidad ventricular. Una vez obtenido el mapa electromecánico, este se puede manipular y además las representaciones del ventrículo en sístole y diástole se pueden utilizar para calcular los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección.

Durante el mapeo electromecánico y la inyección transendocárdica se debe prestar especial atención a los siguientes parámetros:

1. La presencia de elevación del segmento ST en el electrograma intracavitario: la elevación del segmento ST en el electrograma intracavitario nos ayuda a determinar la presión que estamos ejerciendo con el catéter durante el mapeo. Normalmente se observa cierto grado de elevación del segmento ST debido al contacto del catéter con el endocardio. Sin embargo, una elevación importante del ST o con morfología de convexidad superior nos indica que debemos disminuir la presión ejercida con el catéter en la pared ventricular, ya que en esa situación el riesgo de derrame pericárdico o de perforación ventricular es elevado.

2. La presencia en el electrocardiograma basal de bloqueo de rama derecha: durante el mapeo de la pared septal puede alterarse la conducción de la rama izquierda del haz de His, pudiendo llegar a bloquearse por completo. Por este motivo se recomienda no manipular excesivamente la región basal del septo con el catéter en pacientes con bloqueo de rama derecha, e incluso se recomienda implantar un marcapasos transitorio antes del mapeo para evitar un eventual bloqueo aurículo-ventricular completo.

3. El grado de libertad de movimientos de la punta del catéter dentro del ventrículo izquierdo: en la cavidad ventricular existen múltiples estructuras que pueden interferir en su movimiento, como las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y las trabéculas. En el momento en que el operador perciba que la punta del catéter no se desplaza con libertad debe retirar el catéter hacia las bases o, si no es suficiente para liberarlo, hasta la raíz aórtica y volver a recruzar la válvula aórtica. De lo contrario el catéter puede enrollarse en una cuerda tendinosa o en una trabécula y hacer imposible su retirada. Aunque teóricamente se puede realizar un mapa electromecánico sin ayuda de la fluoroscopia, esta es muy útil para asegurarse de la libertad de la punta del catéter.

4. La presencia de arritmias ventriculares: con frecuencia la irritación del ventrículo izquierdo con los catéteres de mapeo e inyección provoca actividad ectópica o rachas de taquicardia ventricular. Una maniobra que se utiliza para conseguir mayor estabilidad eléctrica durante el mapeo es disminuir o incrementar la presión de la punta del catéter en la pared ventricular. Si esto no es suficiente, o si aparece bigeminismo, es necesario cambiar de localización.

5. La localización exacta del ápex ventricular: durante el mapeo es importante cerciorarse de la localización exacta de esta región, ya que suele tener un grosor notablemente menor que el resto de las paredes miocárdicas. Por el mismo motivo no se recomienda la inyección transendocárdica en el ápex, ya que supone un elevado riesgo de perforación.

### 37.3.3. Inyección transendocárdica de células madre con el sistema NOGA® XP.

Una vez obtenido un mapa de buena calidad analizaremos la información que nos proporciona para elegir la zona “diana” en la que queremos inyectar. Junto con la información de las pruebas de imagen de que dispongamos dibujaremos sobre el mapa una línea para delimitar la zona a tratar (imagen 37.12). Si el objetivo es inyectar en zonas isquémicas pero viables elegiremos una zona en la que el voltaje unipolar sea mayor de 6.9 mV y el acortamiento local sea menor de 12 %. Si la diana de tratamiento es una zona de escara, los criterios son un voltaje unipolar menor de 6.9 mV y un acortamiento local menor de 12 %. Estas cifras se derivan de varios estudios de validación de los parámetros de NOGA, SPECT y resonancia magnética<sup>5-11</sup>.

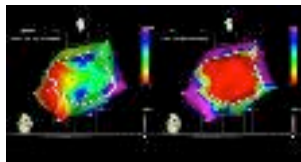


Imagen 37.12 Mapa de zona “diana”.

La inyección transendocárdica se realiza con el catéter de inyección MyoStar® (imagen 37.13).



Imagen 37.13 Catéter de inyección transendocárdica.

Para asegurarnos de estar realmente inyectando en la pared ventricular y no en la cavidad ventricular, es importante seguir un protocolo estricto de inyección:

1. Confirmar que existe un buen contacto entre la punta del catéter y el endocardio. Una vez que posicionemos la punta del catéter de inyección en la zona elegida y verifiquemos tanto por fluoroscopia como en el mapa que está perpendicular a la superficie endocárdica, nos fijaremos en el valor del voltaje unipolar (cifras de voltaje mayores de 6.9 mV son viables).

2. A continuación verificamos el valor de la estabilidad mediante la información que nos aporta el navegador del asa "LS". Una estabilidad del asa por encima de 4 mm indica que el contacto del catéter con la superficie endocárdica no es óptimo.

3. Otro parámetro de utilidad para comprobar que estamos correctamente posicionados contra la superficie endocárdica es la presencia de elevación del segmento ST en el electrograma intracavitario.

4. Finalmente, si existe un buen contacto del catéter con el endocardio, al exponer la aguja de inyección desde la punta del catéter, deberá aparecer un extrasístole ventricular (excepto en el caso de inyecciones en una zona de escara).

Si todas estas recomendaciones se cumplen, podemos continuar con la inyección, en la que se suelen administrar lentamente 0.2 cc de volumen (en un tiempo total aproximado de 1 minuto). Debemos además ajustar previamente la longitud de la aguja que va a penetrar en el miocardio. Para ello se utiliza la información del ecocardiograma o de la resonancia magnética en cuanto al grosor de la pared ventricular, pero generalmente se ajusta la extensión de la aguja en torno a 4 mm. Tras concluir la inyección, retraeremos la aguja y repositonaremos el catéter en otra localización (imagen 37.14).

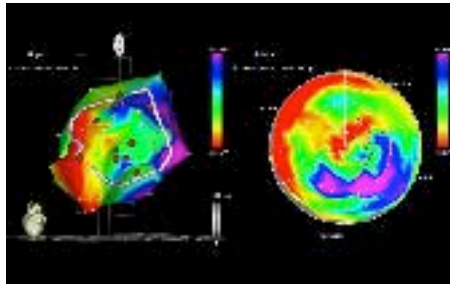


Imagen 37.14 Inyecciones transendocárdicas.

#### 37.4. Cuidados de enfermería durante el procedimiento.

Durante el procedimiento el paciente permanece consciente, si es preciso con sedación suave, generalmente con Fentanilo y Midazolán.

En la realización de este intervencionismo intervienen dos médicos hemodinamistas, un técnico especialista en sistema de navegación, que en nuestro caso es una enfermera del laboratorio, y dos enfermeras, una de campo y otra instrumentista.

Tanto en la preparación inicial como en la fase de conclusión, las dos enfermeras trabajan conjuntamente. Durante el desarrollo de la intervención, la enfermera de campo está dedicada a la atención directa al paciente, administración de fármacos y control de constantes y manejo del polígrafo

y la enfermera instrumentista colabora con el médico en la realización de todo el procedimiento incluida la inyección intramiocárdica de células.

En general las intervenciones de enfermería van encaminadas a cumplir con los siguientes objetivos:

1. Preparar al paciente para la realización del procedimiento.
2. Disminuir la ansiedad del paciente.
3. Prevenir y vigilar la aparición de complicaciones.
4. Favorecer la continuidad de cuidados en el servicio al que se traslade el paciente.

Al llegar el paciente a la sala de hemodinámica se comprueba la preparación física correcta del mismo y se realiza una valoración inicial individual por patrones funcionales de salud. Habitualmente tras la primera valoración, y a lo largo del procedimiento, identificamos diagnósticos, indicadores e intervenciones de enfermería, siguiendo la taxonomía NANDA, NOC, NIC, que suelen obedecer a un patrón general de comportamiento del paciente sometido a intervencionismo cardíaco hemodinámico.

### 37.5. Complicaciones.

Múltiples estudios, tanto preclínicos como clínicos, han demostrado que el procedimiento de mapeo electromecánico del ventrículo izquierdo con el sistema NOGA es seguro y factible<sup>12-18</sup>. Sin embargo, se trata de una técnica muy específica que requiere un alto grado de preparación y entrenamiento.

Las posibles complicaciones derivadas del procedimiento incluyen: arritmias ventriculares sostenidas (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular), bloqueo AV completo, derrame pericárdico/taponamiento cardíaco y perforación ventricular. Para evitar estas complicaciones el personal intervencionista debe estar adecuadamente instruido en las técnicas de navegación y en las de intervencionismo cardíaco percutáneo.

### 37.6. Referencias Bibliográficas.

1. Noga® XP system user manual. Biosense Webster a Johnson and Johnson: Israel.2005:2-6
2. Noga® XP system user manual Biosense Webster a Johnson and Johnson: Israel.2005:5-15
3. Noga® XP system user manual. Biosense Webster a Johnson and Johnson: Israel.2005:6-34
4. Noga® XP system user manual Biosense Webster a Johnson and Johnson: Israel.2005:7-16
5. Perin EC, Silva GV, Sarmento-Leite R, Sousa AL, Howell M, Muthupillai R, Lambert B, Vaughn WK, Flamm SD. Assessing myocardial viability and infarct transmuralty with left ventricular electromechanical mapping in patients with stable coronary artery disease: validation by delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *Circulation* 2002;106:957-61.
6. Botker HE, Lassen JF, Hermansen F, Wiggers H, Sogaard P, Kim WY, Botcher M, Thuesen L, Pedersen AK. Electromechanical mapping for detection of myocardial viability in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2001;103:1631-7.
7. Koch KC, vom Dahl J, Wenderdel M, Nowak B, Schaefer WM, Sasse A, Stellbrink C, Buell U, Hanrath P. Myocardial viability assessment by endocardial electroanatomic mapping: comparison with metabolic imaging and functional recovery after coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:91-8.
8. Fuchs S, Hendel RC, Baim DS, Moses JW, Pierre A, Laham RJ, Hong MK, Kuntz RE, Pietruszewicz M, Bonow RO, Mintz GS, Leon MB, Kornowski R. Comparison of endocardial electromechanical mapping with radionuclide perfusion imaging to assess myocardial viability and severity of myocardial ischemia in angina pectoris. *Am J Cardiol* 2001;87:874-80.
9. Kornowski R, Hong MK, Leon MB. Comparison between left ventricular electromechanical mapping and radionuclide perfusion imaging for detection of myocardial viability. *Circulation* 1998;98:1837-41.
10. Gyongyosi M, Sochor H, Khorsand A, Gepstein L, Glogar D. Online myocardial viability assessment in the catheterization laboratory via NOGA electroanatomic mapping: Quantitative comparison with thallium-201 uptake. *Circulation* 2001;104:1005-11.
11. Kawamoto A, Tkebuchava T, Yamaguchi J, et al. Intramyocardial transplantation of autologous endothelial progenitor cells for therapeutic neovascularization of myocardial ischemia. *Circulation* 2003;107:461-468.
12. Kamihata H, Matsubara H, Nishiue T, Fujiyama S, Tsutsumi Y, Ozono R, Masaki H, Mori Y, Iba O, Tateishi E, Kosaki A, Shintani S, Murohara T, Imaizumi T, Iwasaka T. Implantation of bone marrow mononuclear cells into ischemic myocardium enhances collateral perfusion and regional function via side supply of angioblasts, angiogenic ligands, and cytokines. *Circulation* 2001;104:1046-52.
13. Chazaud B, Hittinger L, Sonnet C, et al. Endoventricular porcine autologous myoblast transplantation can be successfully achieved with minor mechanical cell damage. *Cardiovascular Research* 2003;58:444-450.

14. Vale PR, Losordo DW, Milliken CE, Maysky M, Esakof DD, Symes JF, Isner JM. Left ventricular electromechanical mapping to assess efficacy of phVEGF(165) gene transfer for therapeutic angiogenesis in chronic myocardial ischemia. *Circulation* 2000;102:965-74.
15. Losordo DW, Vale PR, Hendel RC, et al. Phase 1/2 placebo-controlled, double-blind, dose-escalating trial of myocardial vascular endothelial growth factor 2 gene transfer by catheter delivery in patients with chronic myocardial ischemia. *Circulation* 2002;105:2012-2018.
16. Gyongyosi M, Khorsand A, Zamini S, et al. NOGA-guided analysis of regional myocardial perfusion abnormalities treated with intramyocardial injections of plasmid encoding vascular endothelial growth factor A-165 in patients with chronic myocardial ischemia: subanalysis of the EUROINJECT-ONE multicenter double-blind randomized study. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I157-65.
17. Rutanen J, Rissanen T, Markkanen J, et al. Adenoviral catheter-mediated intramyocardial gene transfer using the mature form of vascular endothelial growth factor-D induces transmural angiogenesis in porcine Heart. *Circulation* 2004;109:1029-1035.
18. Perin EC, Dohmann HFR, Borojevic R, et al. Transendocardial, autologous bone marrow cell transplantation for severe, chronic ischemic heart failure. *Circulation* 2003;107:2294-2302.

**TEMA 38.**

**TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

*David Sánchez Santiago, Yolanda Bartolomé Fernández, Paloma Garcimartín Cerezo, Elena Maull Lafuente.  
Unidad de Hemodinámica del Hospital del Mar, Barcelona.*

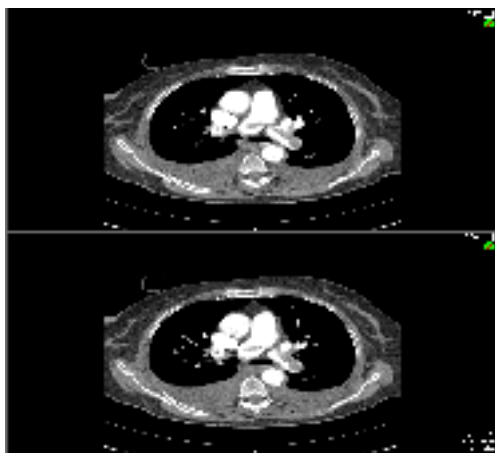
**38.1. Introducción.**

El trombo-embolismo pulmonar (TEP) consiste en la obstrucción parcial o completa del lecho arterial pulmonar por material trombótico, esto no sólo limita la circulación pulmonar, sino que aumenta de forma brusca las resistencias vasculares pulmonares <sup>1-5</sup>.

Este aumento puede alterar la función del ventrículo derecho produciendo una insuficiencia cardiaca derecha, daño miocárdico, shock y muerte hasta en un 30% de los casos si no se reestablece el flujo rápidamente <sup>1</sup>.

Existen factores predisponentes a padecer esta patología, como la cirugía mayor, neoplasia, terapia anticonceptiva oral, embarazo, edad avanzada, traumatismo mayor, trombosis venosa previa etc. También se puede dar de forma idiopática <sup>2</sup>.

La presentación del TEP es muy inespecífica y el diagnóstico es complejo, debido a que no hay pruebas diagnósticas con fiabilidad del 100% de, por ello se han de combinar distintas pruebas diagnósticas (Dímero D, Ecocardiografía, angiografía pulmonar, Marcadores de daño miocárdico, ecografía con *Doppler* de extremidades inferiores, TAC torácico...) para establecer el diagnóstico definitivo <sup>5</sup>.



**Imagen 38.1** TAC Torácico en el que se observa trombo en arteria pulmonar común.

Una vez diagnosticado el TEP, se debe actuar rápidamente, además de realizar una valoración del riesgo para determinar la estrategia terapéutica

La Trombectomía percutánea en el TEP, no se considera el tratamiento de primera elección debido a los buenos resultados que proporciona la trombolisis sistémica <sup>2,5</sup>.

La trombectomía percutánea en un paciente con Tromboembolismo pulmonar agudo es una técnica invasiva no exenta de complicaciones, en la cual se combinan varias técnicas: fragmentación del trombo, aspiración manual del mismo, y administración de trombolíticos de forma local con el objetivo de desobstruir las arterias pulmonares <sup>1-3</sup>.

**38.2. Indicaciones.**

La Sociedad Europea de cardiología para el tromboembolismo pulmonar estratifica a los pacientes según el riesgo de muerte e indica las estrategias terapéuticas a seguir <sup>5</sup>.

- Tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo: sin evidencia de alteración hemodinámica y sin alteración de la función cardíaca ni la presencia de marcadores de daño miocárdico.
- Tromboembolismo pulmonar de riesgo moderado: no hay alteración hemodinámica, pero existe una disfunción ventricular derecha y la presencia de marcadores de daño miocárdico.
- Tromboembolismo pulmonar de alto riesgo: presencia de hipotensión persistente <90 mm Hg, o shock.

La anticoagulación durante las primeras horas es esencial en todos los casos <sup>2,5</sup>.

En los pacientes de alto riesgo se considera la trombolisis de forma sistémica, a no ser que existan contraindicaciones absolutas en cuyo caso hay que valorar otras opciones como la trombectomía percutánea o embolectomía quirúrgica <sup>2</sup>.

Los pacientes con un riesgo moderado se pueden beneficiar tanto de la fibrinólisis sistémica como de una trombectomía percutánea, siempre considerando el riesgo-beneficio <sup>4</sup>.

Los pacientes con un riesgo bajo son candidatos a un alta precoz y tratamientos con anticoagulación ajustada al peso y con control ambulatorio <sup>5</sup>.

### 38.3. Contraindicaciones.

Para el tratamiento con fibrinolíticos se consideran las siguientes contraindicaciones <sup>2,5</sup>:

- Embarazo.
- Cirugía mayor 72 horas antes.
- Traumatismo craneoencefálico en el último mes.
- Accidente cerebrovascular en los seis últimos meses.
- Hipertensión arterial no controlada (presión diastólica > 120 mmHg en el momento de tomar la decisión de tratamiento).
- Hemorragia activa o alteración grave de la coagulación y enfermedad hepática o renal grave.
- Punción arterial no compresible.

### 38.4. Técnicas utilizadas.

La actuación en la que nos vamos a centrar es en la trombectomía percutánea con catéter, en este procedimiento combinaremos varias técnicas.

Una vez diagnosticado el TEP se descoagula al paciente (Heparina Na<sup>+</sup> o HPBM), pero al inicio del procedimiento realiza un control de ACT (Tiempo de coagulación activado) y se administra heparina Na<sup>+</sup> si el nivel de anticoagulación es inferior al deseado <sup>1-4</sup>.

- Cateterismo derecho: Su realización no tiene finalidades terapéuticas, pero contribuye a la valoración hemodinámica del paciente. Inicialmente cateterizaremos la vena femoral con un introductor y realizaremos un cateterismo derecho mediante la utilización del Swan-Ganz. Tomaremos presiones y realizamos gasto cardíaco. Esta primera técnica se realizará siempre que el estado hemodinámico del paciente lo permita.
- Angiografía pulmonar: En el caso de haber realizado cateterismo derecho por vía femoral, se intercambia el Swan-Ganz por un catéter *pigtail* de alto flujo y se realizan inyecciones de contraste en la arteria pulmonar que permiten valorar la presencia y la localización del trombo de los lechos pulmonares derecho e izquierdo. La angiografía pulmonar (imagen 38.2) se puede realizar desde el tronco de la arteria pulmonar o bien de forma selectiva en la rama derecha o izquierda. La angiografía es un elemento diagnóstico que nos permite guiar los siguientes pasos en nuestra estrategia terapéutica.





Imagen 38.2 Arteriografía pulmonar selectiva derecha mediante *pigtail*.

- Fragmentación del trombo: Una vez visualizada y localizada la presencia de trombo se rota el *pigtail* para fragmentar y movilizar el trombo.
- Trombolisis intraarterial: Se administra trombolisis local si el riesgo de hemorragia es bajo (la dosis de trombolítico en la trombolisis local se inicia en un tercio de la que se debería administrar por vía sistémica, pero se puede incrementar la dosis, siempre valorando el riesgo/beneficio). imagen 38.2

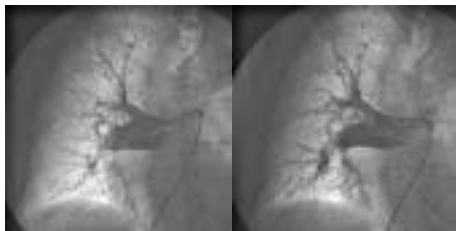


Imagen 38.3 y 38.4 Arteriografías pulmonares seriadas que muestran la evolución tras la administración fibrinolisis intraarterial.

- Aspiración manual: Colocación de un catéter guía de 8F (los más usados son las curvas *Multipurpose* y *Judkins* derecho) en las arterias pulmonares y sus ramas segmentarias en las cuales se ha detectado presencia de trombo, y se realiza aspirado manual. Es importante contabilizar el volumen sanguíneo que se extrae, si éste es alto podría justificar la posterior caída del hematocrito del paciente, existen dispositivos de aspiración pero con series de pacientes muy cortas (Imagen 38.3).

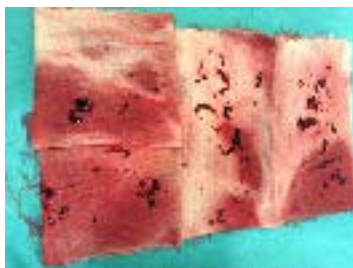


Imagen 38.5 Material trombótico extraído mediante tromboaspiración manual.

- Cateterismo derecho final: Una vez finalizada la aspiración de trombo, es útil, si la clínica lo permite, repetir el cateterismo derecho para valorar los cambios hemodinámicos producidos tras las técnicas realizadas.

### 38.5. Material y Descripción de la técnica.

La realización de cualquier técnica percutánea requiere de una correcta preparación prequirúrgica del paciente y de la zona de acceso.

Todo paciente que se someta a esta técnica debe monitorizarse y seguir un estricto control hemodinámico (Presión arterial, frecuencia cardiaca, electrocardiograma y saturación de O<sub>2</sub>), y debe de valorarse de forma continuada.

Durante la realización de la prueba se deben seguir las normas de protección radiológica universales.

Los pack desechables presentes en el mercado aportan casi todo el material fungible no específico para un procedimiento percutáneo (tallas, tallas fenestradas, jeringas, agujas, gasas, bolsas cubremandos...).

También es necesaria una bomba inyectora de contraste conectada a poligrafía para la medición de presiones y la realización de gasto cardiaco.

Material específico:

- Aguja metálica.
- Introdutor 8F de 70 cm de largo.
- Guía teflonada J de 260 cm.
- Catéter Swan-Ganz (eventualmente guía de 0,025", termómetro para gasto cardiaco).
- Catéter *Pigtail* (5 o 6 F).
- Catéter Guía 8 F (JR o MP).
- Válvula en Y antirreflujo.
- Alargadera de alto flujo.
- Jeringas de 20 ml.
- Introdutor 8 F 11cm.

Descripción de la técnica:

- **Paso 1: Cateterismo derecho** (Se explica de forma más amplia en otro capítulo del Manual de Enfermería en Cardiología Intervencionista) .
  - Punción y cateterización de la vena femoral colocando un introductor de 8 F de 70 cm.
  - Dependiendo de los anticoagulantes que se estén administrando se realiza un control de ACT y se administra Heparina Na<sup>+</sup> en bolus, para conseguir unos niveles óptimos de anticoagulación para la realización de la prueba.
  - Colocación del Swan-Ganz, subir catéter con el balón inflado hasta las arteriolas pulmonares bajo control de escópia minimizando la radiación recibida por el paciente y los operadores (el balón del Swan-Ganz se debe hinchar después de salir del introductor). Si existen dificultades en su colocación se puede utilizar una guía de 0.025".
  - Medición de parámetros cardiacos (Presión pulmonar, presión capilar, Gasto cardiaco...)
  - Retirar Catéter Swan-Ganz.
- **Paso 2: Angiografía pulmonar y fragmentación del trombo.**
  - Colocar el *Pigtail* en tronco de arteria pulmonar
  - Subir el Introdutor hasta arteria pulmonar para realizar los intercambios de catéter de forma más rápida (reducción del tiempo de procedimiento y de irradiación).
  - Realizar inyección de contraste con el *pigtail* y adquisición de imágenes. (Valoración de la presencia de trombo, cantidad, distribución y perfusión pulmonar en general).
  - Determinar la estrategia a seguir tras la información aportada por la angiografía pulmonar.
  - Se puede administrar Trombolítico a dosis más ajustadas al administrarlo de forma local.
  - Fragmentación del trombo mediante la movilización y girando el *pigtail*.
- **Paso 3: Aspiración manual.**
  - Se sube sobre la guía de intercambio, el catéter guía de 8F.
  - Se conecta la alargadera de alto flujo y se va movilizando y aspirando (si aspira sin ningún esfuerzo, no se está aspirando trombo sino sangre, se para de aspirar y se moviliza el catéter hasta encontrar una zona en la cual se aspira con cierta resistencia).

- o Cuando la jeringa está llena se desecha el material aspirado sobre gasas, y se realiza este procedimiento de forma repetitiva.
- o Si el catéter se colapsa, se debe extraer y lavar para extraer el trombo que se puede haber quedado ocluyendo la luz.
- o Se contabiliza el volumen sanguíneo extraído.
- o Se finaliza el procedimiento cuando las aspiraciones son poco productivas, o el volumen extraído se considera importante.
- Paso 4: Cateterismo derecho.
  - o Se vuelve a colocar el catéter Swan-Ganz para valorar la evolución y cambios tras la intervención.
- Paso 5: Cambio de Introdutor
  - o Se coloca la guía de intercambio.
  - o Se retira el introductor de 8 F de 70 cm.
  - o Se inserta un introductor 8 F más corto (10-15 cm que se dejara para el traslado y las primeras horas de evolución en la unidad de cuidados intensivos).
  - o Este introductor se retirará cuando los valores de coagulación del paciente se encuentren normalizados.

### 38.6. Cuidados de enfermería pre-procedimiento.

Los cuidados de enfermería hacia el paciente consisten un conjunto de actividades que abarcan las diferentes necesidades del paciente, adecuadas a cada individuo, según su estado de gravedad, ansiedad, estado neurológico, familia, edad, etc.

Debemos de proceder en todos los casos manteniendo el máximo grado de asepsia y preservar la intimidad del paciente.

Seguridad del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprobar identificación del paciente.</li> <li>• Comprobar alergias e intolerancias.</li> <li>• Comprobar documentación del paciente (analítica, pruebas, EKG, cursos clínicos médicos y de enfermería).</li> <li>• Comprobar si el paciente ha firmado el consentimiento informado y si está consciente valorar si ha recibido la información.</li> <li>• Comprobar la correcta preparación del paciente (premedicaciones, higiene, rasurado, vía permeable).</li> <li>• Comprobar la administración de anticoagulación (Heparina Na+, HBPM...).</li> </ul>
Confort del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valorar el conocimiento del paciente sobre el procedimiento que se le va a realizar y complementarlo.</li> <li>• Mantener la intimidad del paciente durante todo momento.</li> <li>• Transferir al paciente a la camilla de hemodinámica y acomodarlo.</li> <li>• Mantener un ambiente confortable y tranquilo.</li> <li>• Valorar el nivel de ansiedad del paciente y consensuar con el equipo la necesidad de sedoanalgesia.</li> </ul>
Control Hemodinámico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizar el EKG del paciente.</li> <li>• Monitorizar la presión arterial, puede ser no invasiva, si el paciente no precisa de medicaciones vasopresoras.</li> <li>• Monitorización y valoración continuada de la saturación y ventilación del paciente así como la correcta colocación de mascarillas, gafas nasales, Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), que pueden generar mucha incomodidad.</li> </ul>
Preparación sala	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Montaje de la bomba inyectora, comprobar correcto funcionamiento.</li> <li>• Apertura del campo, preparación de sueros para permeabilizar material, medicaciones necesarias, así como anestesia, heparina.</li> </ul>

**38.7. Cuidados de enfermería durante el procedimiento.**

Enfermera Polígrafo (debe llevar protección radiológica por si tuviera que entrar rápidamente).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Introducción de los datos del paciente en el aparato de escopia y polígrafo.</li> <li>• Comprobará los datos del paciente y su correcta introducción.</li> <li>• Iniciará la trayectoria de enfermería y el material utilizado.</li> <li>• Controlará el estado hemodinámico del paciente y lo registrará cada 15'.</li> <li>• Dará soporte a la enfermera circulante si fuera necesario.</li> <li>• Al finalizar el procedimiento reunirá toda la documentación del paciente y finalizará la trayectoria de enfermería (asegurará que saldrá de sala con toda su documentación).</li> </ul>
Enfermera Instrumentista (Debe seguir las normas universales de protección radiológica).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debe de instrumentar siguiendo las normas universales de asepsia.</li> <li>• Debe dar soporte al operador.</li> <li>• Valorar el estado del paciente.</li> <li>• Durante la aspiración manual ha de contabilizar el volumen sanguíneo extraído.</li> <li>• Ha de mantener el material permeabilizado y listo durante el procedimiento.</li> <li>• Al finalizar el procedimiento debe de recoger todo el material punzante y recoger todo el campo.</li> </ul>
Enfermera Circulante (debe de seguir las normas universales de protección radiológica).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debe de proporcionar el material necesario al operador y al enfermero instrumentista.</li> <li>• Debe de mantener el confort del paciente y controlar su nivel de consciencia.</li> <li>• Debe de administrar las medicaciones prescritas y comunicar al operador las alteraciones que perciba.</li> <li>• Al finalizar el procedimiento ayudará a recoger el campo a la enfermera instrumentista.</li> </ul>

**38.8. Cuidados de enfermería post-procedimiento.**

Traslado del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se debe de cambiar al paciente de la camilla del procedimiento a su cama controlando introductor, vías, catéteres, sondas, tubo oro traqueal...</li> <li>• Colocar al paciente en posición de confort, pero no se debe incorporar más de 15° por la presencia del introductor venoso femoral de 8F, comprobar que está bien fijado. Este se retirará en la unidad de cuidados intensivos cuando la coagulación del paciente esté normalizada.</li> <li>• Monitorización y medicación necesaria para el trasladado a su unidad.</li> <li>• Ambú.</li> </ul>
Familia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asegurarse que la familia es informada.</li> <li>• Asegurarse de que la familia puede ver al paciente una vez esté ubicado en la UCI.</li> </ul>

**38.9. Complicaciones.**

La realización de este procedimiento no está exento de complicaciones, y aunque éstas se tratan con mayor profundidad y de forma más extensa en otro capítulo del Manual de Enfermería en

cardiología Intervencionista, las enumeraremos a continuación:

1- Relacionadas con la punción venosa:

- Hematoma.
- Sangrado.
- Hematoma retro-peritoneal.
- Fístula arterio-venosa.
- Pseudoaneurisma..

2- Relacionadas con el procedimiento:

- Derivadas del medio de contraste utilizado.
- Disección de venas femorales, cava inferior y perforación.
- Perforación de la cavidad cardíaca.
- Disección o perforación de las arterias pulmonares.
- Arritmias.

La situación hemodinámica del paciente puede variar durante el procedimiento y hay que estar preparado para cualquier eventualidad que pueda surgir y dar una respuesta rápida y eficaz.

### 38.10. Referencias Bibliográficas.

1. Tajima H, Murata S, Kumazaki T, Nakazawa K, Kawamata T, Fukunagua T, et al. Manual Aspiration Thrombectomy with a Standard PTCA Guiding Catheter for Treatment of Acute Massive Pulmonary Thromboembolism. *Radiat Med.* 2004; 22 (3): 168–172.
2. De Gregorio MA, Laborda A, De Blas I, Medrano J, Mainar A, Oribe M. Tratamiento endovascular mediante fibrinólisis y fragmentación del embolismo pulmonar masivo con inestabilidad hemodinámica. Experiencia de un solo centro en 111 pacientes. ¿Por qué no seguimos las recomendaciones de la ACCP?. *Arch Bronconeumol.* 2011;47(1):17-24.
3. Nakazawa K, Tajima H, Murata S, Kumita S-I, Yamamoto T, Tanaka T. Catheter fragmentation of acute massive pulmonary thromboembolism: distal embolisation and pulmonary arterial pressure elevation. *Br J Radiol* 2008;81(971): 848–854.
4. Eid-Lidt G, Gaspar J, Sandoval J, Damas de los Santos F, Pulido T, González Pacheco H et al Combined Clot Fragmentation and Aspiration in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Chest.* 2008;134(1):54-60.
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del trombo-embolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1330.e 1-1330.e52.
6. Van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, Stein PD, Oudkerk M. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism —a critical review. *Clin Radiol.* 2001 Oct;56(10):838-42.
7. Kucher N, Windecker S, Banz Y, Schmitz-Rode T, Mettler D, Meier B, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology.* 2005;236:852-8.
8. Steiner S, Schwalen A, Heintzen MP, Strauer BE. [Catheter embolization into the pulmonary artery. Interventional therapy of a rare form of pulmonary embolism]. *Pneumologie.* 2003 Jan;57(1):19-21.