

Dificultad de salida de la circulación extracorpórea en cirugía cardíaca: ¿el pericardio desempeña algún papel?

Agonista

JORGE C. TRAININI^{MTSAC}

Vamos a discutir sobre *prapides*, el vocablo más antiguo con que se denominó al pericardio, asentado en los poemas homéricos. (1) Quizás nos hayamos quedado con conceptos antiguos. Quizás el *motu cordis*, como centro motor del pulso, haya opacado su significado. Entonces, ¿cómo demostrar, o por lo menos intentar, hacerle cumplir al pericardio un papel decoroso a la salida de la circulación extracorpórea (CEC), cuando todavía ignoramos por qué existe? En ciertos aspectos se generaliza lo que expresó Hipócrates: “*El pericardio es una suave túnica que envuelve al corazón y que contiene una pequeña cantidad de líquido parecida a la orina*”. Hago la salvedad que lo refirió 460 años antes de Cristo. Recién en 1649, Jean Riolan, el aguerrido anticirculatorio, rector de la Universidad de París, le halló sentido vaciarlo en situaciones de sobredistensión, proponiendo la pericardiotomía. Dos siglos más tarde, Schuh insertó por primera vez un trocar para drenarlo. En dicho avatar, en realidad demostraba que el pericardio tenía un efecto funcional perjudicial en ciertas patologías. Pero, ¿qué hay de su función? Esto nos obliga al planteo inicial de la hipótesis sobre si esta membrana a la salida complicada de la CEC puede considerarse de apoyatura al impulso cardíaco. Para llegar a este menester se vuelve imprescindible averiguar su significado hemodinámico. (2, 3)

En realidad, llama la atención que el escaso líquido de 50 ml que habita en el saco pericárdico contenga un elevado nivel de fosfatidilcolinas, las cuales disminuyen la fricción entre las membranas serosa y visceral unas doscientas veces. Esto convierte a dicho líquido en un lubricante ideal. De esta manera sabemos que cuenta con propiedades para evitar el rozamiento del corazón, para establecer una barrera ante las infecciones adyacentes y evitar torsiones sobre sus ejes venosos. Digamos, funciones de protección.

Aquí ya debemos incursionar en lo que espera por lo menos nuestro distinguido antagonista-amigo: ¿sirve el pericardio para mejorar algún aspecto de la hemodinamia? Trataremos de encadenar esta discusión fisiológica hasta llegar al arte temporal y oculto del cardiocirujano y en última instancia hacerle desempeñar un papel creativo a la salida dificultosa de la CEC.

¿El pericardio evita la dilatación excesiva del corazón? Sí. Su función mecánica es impedir la distensión

miocárdica perjudicial y mantener una distensibilidad normal. Al entorpecer el estiramiento, inhibiría la fuga de las válvulas auriculoventriculares producida por estiramiento cordal. Este concepto no es original. El conocimiento de que el volumen ventricular es menor a presiones intraventriculares similares si el pericardio permanece indemne ya tiene un siglo. Estas comprobaciones se logran en la experimentación al resecar el pericardio o utilizando cargas de volumen, vasodilatadores o creando cortocircuitos arteriovenosos.

[1] *Las modificaciones intracavitarias de presión/volumen del ventrículo izquierdo debidas a sobrecarga volumétrica se relacionan con los cambios en la presión intrapericárdica.*

¿Cómo está constituido *prapides*? Es una membrana rígida (varias veces más espesa que en otras especies) que actúa en forma diferente para cada fase del ciclo cardíaco. En el llenado la limita. A la función sistólica la afecta pasivamente.

[2] *El pericardio limita el llenado de los ventrículos.*

Pero este efecto de ceñir la dilatación se produce no sólo ante un aumento del líquido pericárdico, sino también de cualquier cámara cardíaca (cavidades, masa, vasos, volumen hemático, red coronaria).

[3] *Si el volumen intrapericárdico o la masa miocárdica aumentan, el pericardio responde de la misma forma, afectando el llenado y elevando la presión intrapericárdica.*

[4] *El comportamiento pasivo del pericardio está relacionado con el volumen intrapericárdico bruto. Éste incluye tanto al que se halla dentro del pericardio como al de cualquier cámara cardíaca.*

Siempre hemos repetido el postulado de que la longitud de las fibras miocárdicas es dependiente de la presión de llenado de las cámaras cardíacas (Frank-Starling).

[5] *En realidad, la fuerza que genera el estiramiento de las fibras miocárdicas está relacionada con la presión transmural. Por ésta debe entenderse la interacción entre el espacio intrapericárdico con las cámaras del corazón.*

La diferencia entre la presión intracavitaria y la intrapericárdica constituye la presión transmural, es decir:

$$[6] \text{PTM} = \text{PC} - (\text{PP})$$

donde:

PTM: presión transmural

PC: presión cavitaria

PP: presión pericárdica

Debido a que la presión pericárdica es negativa, debemos sumarla a la cavitaria:

$$[7] \text{PTM} = \text{PC} - (-\text{PP})$$

Por lo tanto:

$$[8] \text{PTM} = \text{PC} + \text{PP}$$

Así, las presiones transmursales son mayores que las cavitarias. Ejemplo: presión de fin de diástole de 12 mm Hg y presión pericárdica de 6 mm Hg; de acuerdo con [7] y [8], la presión transmural (de llenado) real es de 18 mm Hg. Esta presión es la que incidiría sobre la dilatación de las fibras cardíacas.

En situación normal, esta influencia de la presión intrapericárdica tiene un papel poco relevante en la presión transmural. Pero si la capacidad de estiramiento se lleva a un máximo, se origina un incremento importante de las presiones intrapericárdica e intracardiaca. En estas condiciones, la presión transmural es menor que la de llenado ya que ahora la presión intrapericárdica es positiva y entonces se resta, lo cual origina una caída del llenado y del volumen ventricular diastólico. "Los cambios de presión intrapericárdica ejercen influencia en la regulación del volumen sistólico por la precarga ventricular..." (Braunwald).

Situaciones hemodinámicas agudas tienen efectos similares a los del taponamiento. La insuficiencia mitral aguda o el infarto del ventrículo derecho elevan la presión intrapericárdica.

Hasta aquí hemos visto el comportamiento del pericardio cerrado y el valor de la presión transmural, que incluye la intrapericárdica. Por ahora sabemos que su papel no es tan modesto.

Nuestro colega-amigo a esta altura se dirá en verdad: a la salida de la circulación extracorpórea esa membrana permanece abierta. ¡Vale! Nosotros también en este punto de la hipótesis requerimos: ¿en qué circunstancias podemos mejorar a ese corazón que no se desafecta de la bomba con el recurso de cerrar el pericardio?

En corazones que se dilatan a la salida de la CEC y que presentan una distensibilidad máxima se producen dificultades en el mecanismo de succión de los ventrículos, instancia fundamental de la contracción posterior. Sabemos que la disminución de la presión diastólica incrementa el efecto de succión; por lo tanto, análisis de curvas de presión-volumen muestran una disminución de volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole y un mejoramiento de la función, además de la reducción del estrés parietal y del consumo de oxígeno.

La fuerza generada por la contracción sistólica ejerce una compresión sobre los elementos elásticos-musculares del corazón que, incluso sin el llenado interno diastólico, la tendencia de los ventrículos es la expansión. (4) Esta presión negativa determina un mecanis-

mo de bomba de succión. Las presiones intraventriculares negativas determinantes de este efecto fueron descriptas desde 1930, referidas a las propiedades elásticas de la pared ventricular que dirige la sangre desde las aurículas hacia los ventrículos. Para que esta bomba de succión dinámica tenga efectividad, **el proceso de retroceso elástico debe poseer una limitante que permita una efectiva sístole posterior.** (5)

El andamiaje integrado por colágeno coordina a las fibras musculares al reunir las en paquetes de estructuras crecientes, con el fin de mantener un estiramiento óptimo para lograr una contracción posterior efectiva. (6) El citoesqueleto está constituido por una malla de forma cuadrícula que envuelve individualmente a los sarcómeros, los cuales se hallan reunidos por manojos de estructuras conectivas denominadas tirantes o amarras, giradas en forma helicoidal sobre su mismo eje. La disposición de los tirantes, similar a los cables tensores de los puentes colgantes, ha sugerido la idea de un almacenamiento de energía sistólica, la cual liberada en el proceso diastólico permitiría el efecto de bomba de succión de los ventrículos. (7, 8)

Intentemos trasladar estos conceptos a nuestra hipótesis. En algunos enfermos con desfallecimiento, sobre todo del ventrículo derecho, en el período inmediato posCEC por lesiones coronarias no revascularizables, reoperaciones con despulimiento epicárdico, protección inadecuada, recalentamiento precoz, etc., hemos visto distensión cardíaca. Agotados otros medios, el cierre del pericardio nos ha permitido la posibilidad de optimizar la precarga del ventrículo opuesto y mejorar el volumen minuto.

El corazón derecho interactúa con el opuesto a través del tabique interauricular. (9) Éste no constituye únicamente una pared anatómica, sino que además contiene un aspecto funcional. Con el efecto Bernheim se halla descripto el abombamiento del septum hacia el lado derecho cuando existe sobredistensión del izquierdo. Los cambios de volumen de una cámara ventricular llevan al deterioro de la otra por el mecanismo de interdependencia ventricular diastólica. (10)

[9] *Lo notable es que esta interdependencia ventricular diastólica es mucho mayor en caso de que el pericardio permanezca abierto.*

Así, con pericardio hendido, se necesitan volúmenes altos del ventrículo derecho para generar incremento en el llenado del ventrículo izquierdo. En cambio, si permanece cerrado, este aumento de volumen-presión del derecho se correlaciona perfectamente con las modificaciones en el izquierdo.

[10] *Cuando el pericardio se halla cerrado, el volumen del ventrículo izquierdo permanece más pequeño.*

Pero este recurso del cierre parcial del *prapides* puede empeorar el estado hemodinámico deteriorado que ya tenemos. En este aspecto, la observación nos ha mostrado que para lograr algún efecto beneficioso con el cierre del pericardio a la salida dificultosa de la CEC se necesita contar con un comportamiento efectivo del septum. Si éste se halla deteriorado, la falla hemodinámica se agrava.

va por su mayor disfunción al cerrar el pericardio. Protruyendo hacia el ventrículo izquierdo determina una distensibilidad menor de este último. El septum comprometido distorsiona el movimiento de acercamiento ápex-base que normalmente contribuye al volumen sistólico (efecto Bernheim invertido).

Otra situación que implica el cierre del pericardio tiene relación con el retorno venoso. Si se halla abierto disminuye durante la sístole ventricular. Normalmente, en la eyección del ventrículo izquierdo desciende el plano auriculoventricular, cae la presión auricular y también disminuye la presión intrapericárdica, circunstancia que lleva al retorno venoso durante la sístole ventricular.

Hemos llegado al punto en que el tema permanece abierto como corresponde a las ciencias actuales de la complejidad. Si lo reflexionamos en la soledad del quirófano en el momento en que un ser no puede desprenderse de la tecnología circulatoria para poder continuar su vida, es válido recuperar la artesanía de los pequeños eventos, aunque sirva para unos pocos. Al fin, el conocimiento se nutre de los hallazgos insignificantes. Como lo era *prapides* en la *Ilíada*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trainini J. "La Circulación de la Sangre". Buenos Aires: Biblioteca Médica Avenis; 2003. p. 25.
2. Kardon DE, Borczuk AC, Factor SM. Mechanism of pericardial expansion with cardiac enlargement. *Cardiovasc Pathol* 2000;9:9-15.
3. Shirato K, Kanazawa M, Ishikawa K, Nakajima T, Takishima T. The effect of pericardium on the diastolic properties of the heart-experimental studies on volume load and on acute ischemia in open chest dogs. *Jpn Circ J* 1982;46:113-23.
4. Kass DA, Baughman KL, Pak PH. Reverse remodelling from cardiomyoplasty in human heart failure: external constraint versus active assist. *Circulation* 1995;91:2314-8.
5. Katz LN. The role played by the ventricular relaxation process in filling the ventricle. *Am J Physiol* 1930;95:542-53.
6. Cabrera Fischer EI, Christen AI, Trainini J. *Cardiovascular Failure*. Buenos Aires: Fundación Universitaria; 2000. p. 320.
7. Robinson TF, Factor SW, Sonnenblick EH. The heart as a suction pump. *Sci Am* 1986;254:84-91.
8. Becú L, Brusca G. El colágeno en el miocardio. *Rev Argent Cardiol* 1996;64:235-43.
9. Kaul S. The interventricular septum in the health and disease. *Am Heart* 1986;112:568-78.
10. Trainini J, Flores J, Cacheda J, Bogado R, Troiano S, Cusumano H y col. Exclusión experimental del ventrículo derecho. *Rev Argent Cardiol* 1988;56:134-42.

Antagonista

JESÚS HERREROS¹

El pericardio fue descrito por Hipócrates (460 a. C.) como "una túnica lisa que envuelve al corazón y contiene una pequeña cantidad de líquido que parece orina". El pericardio debe tener alguna función útil porque está presente en la mayoría de los mamíferos. Sin embargo, su resección quirúrgica o la ausencia congénita no se asocia con modificaciones significativas de la función cardíaca. El pericardio limita el desplazamiento del corazón con los cambios posturales y previene la torsión y el acodamiento de los grandes vasos y de la vena cava superior. El pericardio es un saco fibrótico que ejerce una influencia restrictiva sobre la dilatación del corazón. La cardiomegalia desarrollada progresivamente conlleva una dilatación del saco pericárdico, mientras que el pericardio ejerce una restricción sobre las dilataciones cardíacas agudas. Esta contribución es mayor para prevenir la dilatación del ventrículo derecho en los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En estos casos, el desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo derecho produce una distensión de la pared ventricular derecha que es limitada por el pericardio. En algunos casos, la dilatación del ventrículo izquierdo incrementa la presión intrapericárdica y restringe el llenado del ventrículo izquierdo. El pericardio puede modificar las curvas de Frank-Starling

de los dos ventrículos y cumple un papel más importante en la hemodinámica después de una falla aguda del ventrículo izquierdo o derecho.

Los pioneros de la cirugía cardíaca no cerraban el pericardio después de la cirugía cardíaca para evitar el taponamiento. Sin embargo, a partir de finales de la década de los sesenta e inicios de la de los setenta, calibraron los inconvenientes de esta actitud y pasaron a cerrar el pericardio, (1) excepto en la cirugía de revascularización coronaria que se desarrollaría más tarde, porque el sangrado del mediastino tiene tendencia a caer en la cavidad pericárdica y también para reducir las adherencias entre el corazón y la pared torácica que puede aumentar la complejidad de una reintervención. Este abordaje exige la colocación de un drenaje pericárdico y otro retroesternal.

La mayoría de los pacientes operados de cirugía cardíaca con cierre del pericardio desarrollan derrames pericárdicos entre el cuarto y el décimo día después de la cirugía. El derrame remite a partir del décimo día y habitualmente no requiere tratamiento invasivo. Estos derrames guardan relación con pacientes que han presentado un sangrado excesivo en el posoperatorio inmediato o bien con el desarrollo de pericarditis, síndrome de Dressler o de síndrome pospericardiotomía que son más tardíos y pueden pro-

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria Navarra. Pamplona, España

longarse durante meses. Estos síndromes son una respuesta inflamatoria, relacionada con la agresión quirúrgica del pericardio y la presencia de sangre residual en el saco pericárdico; producen fiebre, leucocitosis, dolor torácico, disnea y artralgias y se objetivan anticuerpos circulantes contra tejidos miopericárdicos. El cuadro típico de taponamiento cardíaco es un paciente con sangrado importante por los drenajes que súbitamente deja de sangrar, presenta oliguria y posteriormente hipotensión. Su incidencia es del 1-2,5% y debe sospecharse en presencia de oliguria seguida de hipotensión, síndrome de bajo gasto cardíaco, taquicardia, pulso paradójico e igualdad de presiones de llenado izquierda y derechas. Durante la década de 1980 se describió el taponamiento cardíaco tardío (2) que ocurre cuando al paciente se le han retirado los drenajes y está próxima el alta. Está relacionado con el tratamiento anticoagulante (hemopericardio) o con un síndrome pospericardiotomía, más frecuente después del cierre de una comunicación interauricular. Tiene un comienzo insidioso con una sintomatología inespecífica, con ocurrencia del cuadro clínico de taponamiento varios días más tarde. Aunque esta patología del pericardio es relevante por su incidencia y repercusiones en el posoperatorio de cirugía cardíaca, no es el tema de esta controversia, que se refiere al papel del pericardio en la desconexión de la circulación extracorpórea y puede incluir el período hasta el traslado del paciente a la unidad de cuidados intensivos.

La discusión del papel del pericardio en la salida de la CEC puede centrarse en las modificaciones inducidas por la circulación extracorpórea sobre los órganos-tejidos que pueden tener una repercusión sobre el pericardio y en las repercusiones del cierre del pericardio durante la cirugía cardíaca.

MODIFICACIONES INDUCIDAS POR LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Aunque la CEC ha alcanzado una seguridad impensable para aquellos investigadores que iniciaron esta aventura, y a pesar de la mayor biocompatibilidad de los materiales, su utilización conlleva efectos dañinos sobre los órganos:

- La CEC y la hemodilución producen vasoconstricción general con incremento de las resistencias vasculares periféricas que produce daños estructurales en el corazón, el hígado, los riñones y los pulmones y que son menores cuando se emplea flujo pulsátil. (3) Las características del flujo durante la CEC unido a la hemodilución producen un incremento de la permeabilidad capilar con pérdida transcápilar de plasma y aumento del líquido intersticial.
- Sobre el corazón se produce una disminución de la distensibilidad y la contractilidad cardíaca como consecuencia del clampeo aórtico, a pesar de una protección miocárdica correcta. Se manifiesta por un edema miocárdico que reduce la distensibilidad

ventricular y por una necrosis miocárdica que afecta a la función cardíaca. La cardiotoxicidad por reperfusión, mediada por los radicales libres OH, H₂O₂ y OH⁺, produce inestabilidad eléctrica y una disminución de la contractilidad.

- La CEC produce cambios en la función eritropoyética y mielopoyética con leucopenia al inicio y leucocitosis a partir de las dos horas de CEC, fragilidad de los hematíes con liberación de hemoglobina libre al plasma, reducción de los factores de la coagulación fibrinógeno, protrombina, proacelequina y factor VIII, efecto tardío de la heparina y efecto hemorrágico de la protamina si se administra en exceso o incorrectamente, reducción del número de plaquetas y de su función por alteración de la membrana, menor si la CEC se realiza con flujo pulsátil (3) y fibrinólisis que no se produce en la cirugía coronaria sin CEC ni con CEC empleando circuitos recubiertos. (4)
 - El daño fisiológico producido por la CEC conlleva un gran número de procesos inmunológicos complejos y casi todos patológicos con depresión de la inmunidad, desnaturalización de las plaquetas y proteínas con reducción de las alfa y gamma globulinas e incremento de las beta globulinas, activación del complemento por la vía clásica y alternativa, cierta supresión del sistema reticuloendotelial, activación de neutrófilos y cininas proinflamatorias. Recientemente se ha demostrado que la aspiración de la sangre del saco pericárdico con sistemas ahorradores de células (CS) disminuye la inflamación por una reducción de la activación de la vía alternativa del complemento.
 - A las alteraciones inmunitarias hay que añadir las endocrinológicas-metabólicas y las alteraciones hidroelectrolíticas: aumento de la secreción de catecolaminas y vasopresina, hiperglucemia y alteraciones en la respuesta a la insulina con disminución de la insulinemia, activación de la lipólisis, inhibición de la producción de hormonas tiroideas con incremento de la T₄ sin cambios de la T₄ total y reducción de la T₃, reducción de los niveles de cortisol circulante por falta de producción de ACTH y respuesta a ésta, incremento de la ADH en el posoperatorio inmediato, reducción de los niveles séricos de K, Mg y Ca.
- Estas alteraciones, especialmente la respuesta inflamatoria y el edema, ejercen una influencia sobre el pericardio con repercusiones durante la desconexión de la CEC y el posoperatorio inmediato:
- El edema miocárdico y el movimiento paradójico del tabique interventricular pueden producir cierto grado de constricción cardíaca, especialmente del ventrículo derecho durante el cierre del pericardio. La utilización de sistemas de CEC pulsátil y la administración de manitol antes de la desconexión de la CEC puede paliar este efecto adverso.
 - La respuesta inflamatoria del pericardio y el corazón a la CEC, además de las repercusiones que tiene sobre la morbilidad y la estancia hospitalaria

posoperatoria, es probablemente uno de los principales factores que condicionan la alta incidencia de fibrilación auricular posoperatoria, superior al 20% en la mayoría de las series publicadas. (6) La reducción significativa de su incidencia con la administración de antiinflamatorios no esteroides o esteroides sugiere que la reacción inflamatoria pericárdica tiene un papel relevante.

REPERCUSIONES DEL CIERRE PERICÁRDICO

Este apartado podría titularse también: ¿Debe cerrarse el pericardio en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca? En una revisión de 240 publicaciones, varios estudios describen efectos adversos hemodinámicos secundarios al cierre del pericardio, aunque ningún estudio ha descrito que ello haya tenido efectos adversos durante el seguimiento. (7)

En condiciones normales, la cavidad pericárdica tiene menos de 30 ml de ultrafiltrado del plasma. En el posoperatorio de cirugía cardíaca, volúmenes de entre 200 y 400 ml tienen una repercusión hemodinámica grave (8) y la incidencia de taponamiento cardíaco es mayor cuando se ha cerrado el pericardio.

Los argumentos para no cerrar el pericardio son:

- El cierre del pericardio tiene efectos hemodinámicos adversos sobre el ventrículo derecho, secundarios al edema miocárdico, alteraciones de la distensibilidad ventricular y movimiento paradójico del tabique.
- La incidencia de taponamiento cardíaco es menor y es probable que la incidencia de arritmias también sea menor.
- En los pacientes intervenidos de cirugía de revascularización coronaria, el cierre pericárdico puede acodar o comprimir los injertos. La longitud y el trayecto de los injertos coronarios son factores que pueden influir notablemente en su oclusión precoz. (9) La escasa literatura nos advierte única-

mente que los injertos sobre el territorio de la arteria coronaria derecha se ven afectados más frecuentemente por un déficit de su longitud que los que revascularizan las arterias coronarias izquierdas y la tensión del injerto es la causa objetiva de su oclusión. La apertura longitudinal del pericardio, lateral por encima del nervio frénico para la arteria mamaria o la incisión transversal hasta la proximidad del nervio frénico para los injertos venosos, reduce la tensión de los injertos (Figura 1).

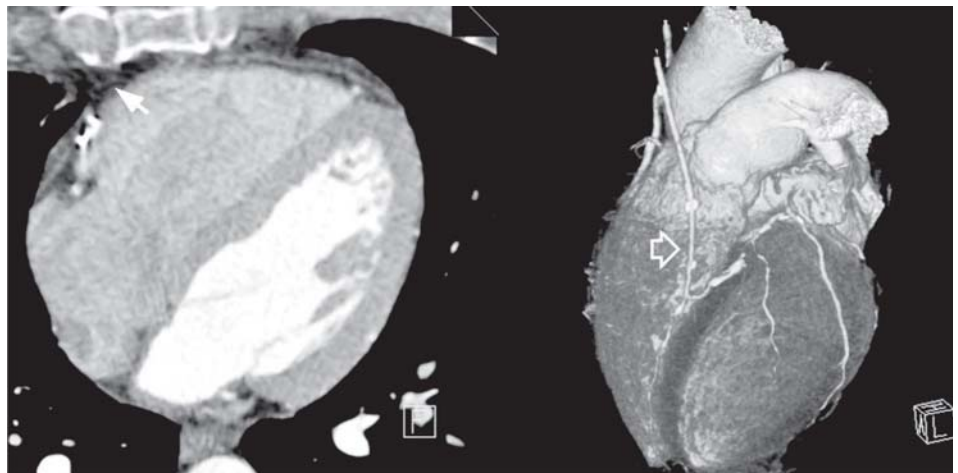
- Hemos observado que en algunas reintervenciones sin cierre del pericardio durante la primera cirugía, la adaptación del pericardio después de la reducción del edema y la cardiomegalia ha conseguido el mismo efecto que si se hubiese cerrado.
- Aunque los tratados clásicos afirman que el cierre del pericardio nunca produce pericarditis constrictiva a largo plazo, la experiencia demuestra que en casos aislados ha sido necesario reseca el pericardio por constricción.

Los argumentos para cerrar el pericardio son:

- Aunque el cierre del pericardio tiene un efecto hemodinámico transitorio adverso, no es causa de efectos adversos si no se ha producido un infarto intraoperatorio o disfunción ventricular derecha aguda. Por otra parte, si no se cierra el pericardio, este efecto hemodinámico adverso se produce durante el cierre esternal.
- Las reintervenciones representan un porcentaje elevado de la cirugía cardíaca actual. El cierre del pericardio reduce las adherencias, facilita la disección y reduce los accidentes técnicos, principalmente en los casos de ventrículos derechos dilatados que pueden adherirse al esternón (Figura 2).

Nuestra actitud es cerrar el pericardio en: a) el trasplante cardíaco para evitar el desplazamiento de las venas cavas y los grandes vasos, por la desproporción habitual entre el tamaño del saco pericárdico de los receptores con gran cardiomegalia y el corazón donante de tamaño normal, b) la asistencia ventricular

Fig. 1. TC en paciente intervenido de cirugía coronaria con injerto de arteria mamaria derecha a descendente anterior a coronaria descendente (flecha abierta en imagen de la derecha). La imagen axial muestra el defecto de cierre pericárdico tras la cirugía (flecha en la imagen de la izquierda).



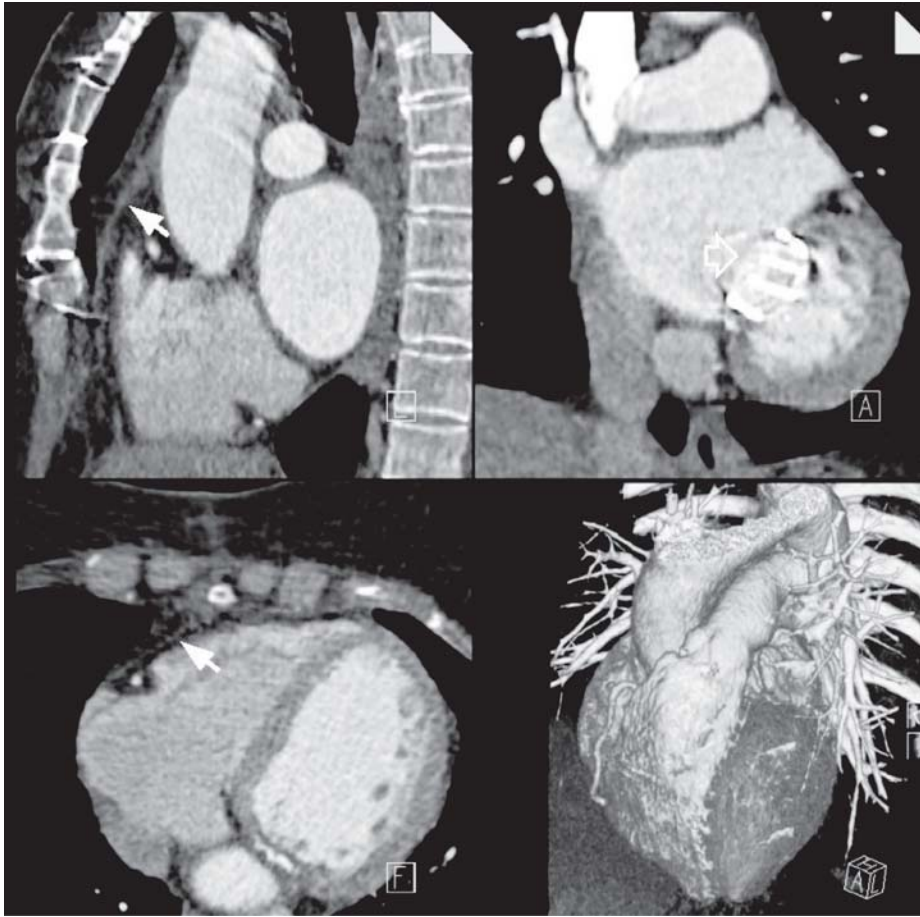


Fig. 2. TC en paciente con prótesis valvular mitral (flecha abierta en la imagen superior-derecha). Las imágenes axiales y coronales muestran el cierre pericárdico tras la cirugía (flechas en imágenes de la izquierda).

con interposición de un parche de PTFE para cubrir las cánulas y evitar su adherencia al esternón, c) la cirugía cardíaca no coronaria, principalmente en las cardiopatías congénitas, si el cierre no produce modificaciones hemodinámicas significativas. No cerramos el pericardio en: a) la cirugía coronaria porque el objetivo principal es aislar y proteger el trayecto de las arterias mamarias, b) las cirugías con infarto o falla ventricular aguda intraoperatoria, especialmente de ventrículo derecho que como tratamiento va a precisar un aumento del gradiente de presiones mediante sobrecarga de líquidos y estimulación auricular. En estos casos, la ayuda de la ecocardiografía intraoperatoria en la toma de decisiones es inestimable.

CONCLUSIONES

El papel del pericardio es relevante en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Las pericarditis y los síndromes poscardiotomía tienen una repercusión significativa sobre las estancias y costos posoperatorios. Sin embargo, el papel del pericardio en la desconexión de la CEC tiene un papel muy reducido, que se limita a la repercusión de la respuesta inflamatoria y el edema durante la CEC sobre el pericardio-corazón y a los efectos hemodinámicos adversos del cierre del pericardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blondeau Ph, Henry E. En: Tratado de técnica quirúrgica. Corazón grandes vasos y pericardio (Tomo IV-1). Barcelona: Toray-Masson SA; 1975. p. 27-69.
2. Glock YF, Herreros J, Tejeira FJ. Late tamponade after heart surgery: a dreadful diagnostic pitfall. *Can J Surg* 1983;26:287-91.
3. Herreros J, Berjano EJ, Sola J, Vlaanderen W, Sales-Nebot L, Más P, et al. Injury in organs after cardiopulmonary bypass: a comparative experimental morphological study between a centrifugal and a new pulsatile pump. *Artif Organs* 2004;28:738-42.
4. Vanek T, Jares M, Snircova J, Maly M. Fibrinolysis in coronary artery surgery: detection by thromboelastography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:700-4.
5. Marcheix B, Carrier M, Martel C, Cossette M, Pellerin M, Bouchard D, et al. Effect of pericardial blood processing on postoperative inflammation and the complement pathways. *Ann Thorac Surg* 2008;85:530-5.
6. Sanjuán Mañez R, Blasco Cortés M, Carbonell Monleón NE, Carrera Hueso JA, Belda Nacher FJ. Fibrilación auricular post-cirugía cardíaca: mecanismos, factores predictivos, prevención y tratamiento. En: Otero Coto E, Rupilanchas Sánchez JJ, Belda Nacher FJ, editores. *Riesgo y complicaciones en cirugía cardíaca*. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA; 2004. p. 221-8.
7. Bittar MN, Barnard JB, Khasati N, Richardson S. Should the pericardium be closed in patients undergoing cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;4:151-5.
8. D'Cruz IA, Overton DH, Pai GM. Pericardial complications of cardiac surgery: emphasis on the diagnostic role of echocardiography. *J Card Surg* 1992;7:257-68.
9. Herreros J. Coronary surgery. Developments in the last decade. Indications and results. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1107-16.

RÉPLICA DEL AGONISTA

El análisis de las posibilidades funcionales del pericardio ha sido analizado por el Dr. Jesús Herreros con evidente discernimiento. Sin embargo, la posición de agonista que hemos asumido establece con dicha oposición un punto de complementariedad. Éste se basa en que hemos ido valorando cada día en mayor medida el papel del pericardio en los pacientes críticos, sobre todo en situaciones de estrés. De acuerdo con las consideraciones vertidas por el antagonista respecto de que esta membrana permanezca abierta o cerrada, es nuestro aporte agregar que hay posibilidades de utilizar la aproximación de sus bordes en determinados momentos cruciales a la salida de la CEC como sostén circulatorio. Esta premisa se basa sobre el análisis fisiopatológico presentado, el cual le asigna propiedades también mecánicas y no meramente de protección. Aquí se halla el puente entre las dos ponencias. Por supuesto, coincidimos con Jesús Herreros en su razonamiento de relacionar el comportamiento del septum con la función global del corazón o con cada una de las cámaras ventriculares. Este efecto –Bernheim– lo hemos pormenorizado en nuestro relato; el cierre es perjudicial si se produce abombamiento del septum con la consiguiente obstrucción de la cavidad ventricular. La interdependencia ventricular diastólica es lo que se infiere del papel del septum en su ubicuidad interventricular. El ventrículo derecho, por sus características anatómicas y de irrigación, representa una cavidad que puede fallar al tratarse de reoperaciones, por disfunciones transitorias, en situaciones de protección inadecuada, etc. Quizás ésta constituya la probabilidad, de acuerdo con lo que hemos comprobado ocasionalmente al encontrarnos ante una salida de CEC dificultosa, de que el cierre pericárdico pueda mantener una presión y la distensibilidad adecuada con el fin de mantener no sólo una “forma” óptima del corazón, sino también su función.

Creemos que todo lo expresado es válido sobremedida cuando en la soledad del quirófano se nos presenta una situación de “ser o no ser” para el enfermo. Pensar... “la clave es el paciente y no la posibilidad...” puede llegar a ser una buena opción.

Dr. Jorge C. Trainini

RÉPLICA DEL ANTAGONISTA

Es un acierto plantear el doble comportamiento del pericardio:

- a) Pasivo. Si aumenta el volumen intrapericárdico (líquido pericárdico + volumen de las cavidades cardíacas), la dilatación del ventrículo derecho a la salida de la CEC por infarto de ventrículo derecho, hipertensión pulmonar o preservación miocárdica defectuosa, el cierre del pericardio puede inducir una restricción al llenado ventricular. Desde este punto de vista, el cierre puede ejercer un papel perjudicial y los cirujanos tenemos la experiencia de reabrir el pericardio por la reducción de la presión arterial y del gasto cardíaco a pesar de tratamiento inotrópico y vasodilatador pulmonar.
- b) Activo. La hipótesis de nuestro amigo agonista, corroborada por su excelente conocimiento de la fisiopatología cardíaca y su experiencia personal, es tan original que representa un aporte importante: en los casos de falla ventricular a la salida de la CEC, el cierre del pericardio permite optimizar la precarga del ventrículo opuesto y mejorar el gasto cardíaco. La interdependencia ventricular diastólica y la optimización de la precarga del ventrículo opuesto con el cierre pericárdico va a depender de la función del septum interventricular. Es habitual hallar por ecografía transesofágica acinesia del septum a la salida de la CEC y un movimiento paradójico durante los dos primeros meses.

La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria es hoy una técnica de rutina de monitorización quirúrgica. Hasta ahora, en la salida de la CEC valoraba la función ventricular, la competencia valvular, la normofunción de prótesis y la presencia de aire en cavidades izquierdas. Dada la originalidad e interés de la hipótesis de nuestro amigo agonista, especialmente el comportamiento activo del pericardio, propongo desarrollar un estudio, basado en ecocardiografía intraoperatoria y medición de presiones, sobre el beneficio del cierre del pericardio a la salida de la CEC. La confirmación de esta hipótesis supondrá un aporte importante a los conocimientos previos.

Dr. Jesús Herreros