

Anatomía quirúrgica de las arritmias

**Damián Sánchez-Quintana¹,
Vicente Climent¹, Margarita Murillo¹,
Carolina García-Carrasco¹,
Beatriz Picazo², José Ángel Cabrera³**

¹*Departamento de Anatomía*

Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz

²*Servicio de Pediatría*

Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga

³*Servicio de Cardiología*

*Hospital Quirón-Madrid. Universidad Europea de Madrid.
Madrid*

El interés por la anatomía cardíaca se ha visto incrementado con la utilización de las técnicas de ablación mediante catéter para el tratamiento de las taquiarritmias en el corazón humano. La cardiología intervencionista vuelve a estudiar la morfología macroscópica y las características estructurales del corazón. En suma, una onda nueva ha nacido para visitar la anatomía cardíaca dado que la información de que disponíamos hasta el momento era incompleta o llanamente errónea. Como resultado de este interés, recientes estudios han revelado las características anatómicas, aspectos arquitectónicos y detalles histológicos de ciertos componentes del corazón que son de interés para el entendimiento del sustrato de las arritmias y su ablación. El propósito de este estudio ha sido revisar detalles de la morfología cardíaca tales como el istmo inferior o istmo cavotricuspídeo, la región sinoatrial y la cresta terminal, el triángulo de Koch y su contenido, los orificios de las venas pulmonares y su vecindad con la aurícula izquierda, la arquitectura de la unión venoatrial y de la pared auricular posterior. En resumen, describimos la anatomía y arquitectura de la orejuela izquierda y de la cresta lateral izquierda, la vena de Marshall y el seno coronario, así como la inervación autónoma de las aurículas y su relación con el esófago y los nervios frénicos. Finalmente, estudiamos las características anatómicas de los ventrículos derecho e izquierdo.

The adoption of catheter ablation techniques for the treatment of tachyarrhythmias in humans has increased the interest in cardiac anatomy. Interventional arrhythmologists have had to study the gross morphologic and architectural features of the heart. In addition, a new investigational wave has emerged to revisit cardiac anatomic topics for which the information was incomplete or simply wrong. As a result, recent studies have unraveled anatomic features, architectural aspects, and histologic details of certain components of the heart that are of interest to understand the substrates of tachycardias and their ablation. The purpose of this study was to review the gross morphological details such as the inferior isthmus or cavotricuspid isthmus, the sinatrial region and terminal crest, the triangle of Koch and its content, the PV orifices and their neighboring left atrial landmarks and the architecture of the venoatrial junction and the posterior atrial wall. In addition, we describe the anatomy and architecture of the left atrial appendage, the left lateral ridge, the vein of Marshall and the coronary sinus, as well as the autonomic innervation of the atria. The relations between the left atrium and the pulmonary veins with the esophagus and phrenic nerves are also described. Finally, we studied the anatomic landmarks of the right and left ventricles.

Correspondencia:

Damián Sánchez-Quintana

Catedrático de Anatomía y Embriología Humana

Departamento de Anatomía

Facultad de Medicina

Universidad de Extremadura

06071 Badajoz

E-mail: damians@unex.es

Recibido 2 de septiembre de 2008

Aceptado 23 de septiembre de 2008

Palabras clave: Nodos sinusal y auriculoventricular. Ablación mediante catéter. Fibrilación auricular. Arritmias ventriculares.

Key words: Sinus and atrioventricular nodes. Catheter ablation. Atrial fibrillation. Ventricular arrhythmias.

La posibilidad de utilizar la cirugía como método para tratar las arritmias se conoce desde hace más de 15 años. Las técnicas de imagen destinadas al estudio de las enfermedades cardíacas han experimentado un increíble desarrollo en los últimos años, lo que ha permitido una definición más precisa de la anatomía cardíaca. Este hecho, junto con la posibilidad de intervenir mediante catéter o cirugía el tratamiento de las arritmias cardíacas, ha renovado la importancia de la anatomía del corazón y sus estructuras adyacentes, despertando el interés por hallazgos anatómicos y arquitectura histológica de determinadas áreas del corazón en relación con las arritmias; es la denominada anatomía cardíaca traslacional, en respuesta a las necesidades de la medicina cardíaca clínica.

De las arritmias supraventriculares susceptibles de cirugía (Wolff-Parkinson-White por vías accesorias, taquicardias por reentrada nodal, *flutter* auricular, etc.), tiene interés actualmente desde un punto de vista quirúrgico la fibrilación auricular (FA), ya que el resto se suele resolver mediante técnicas percutáneas por catéter en el laboratorio de electrofisiología. La cirugía de la FA se basa en la compartimentalización de las aurículas, destinada a reducir la superficie de tejido auricular y, con ello, evitar la posible coexistencia de varios frentes simultáneos de activación; fue propuesta por Cox en el año 1991, y se conoce como la técnica del laberinto (*maze*)¹. En cuanto a las arritmias ventriculares, aunque ha disminuido de manera significativa el número de pacientes remitidos para cirugía, debido al desarrollo de los desfibriladores implantables y ablación mediante catéter, aún existe un grupo con taquicardias ventriculares (TV) en los que la cirugía cumple un papel importante, donde, además de tratar la arritmia, corrige la isquemia y restaura la anatomía y función ventricular.

En el presente trabajo abordamos de forma concreta la anatomía macroscópica e histológica de diversas áreas cardíacas supraventriculares y ventriculares y su relación con estructuras extracardíacas que en el momento actual son de utilidad para el cirujano dedicado al tratamiento de pacientes con arritmias cardíacas.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Istmo cavotricuspidé

Es un área cuadrilátera irregular que está delimitada, con el corazón en posición anatómica, en sentido anterior

por la inserción del velo septal de la válvula tricúspide, y en sentido posterior por la válvula y cresta de Eustaquio. Su borde superior es la base del triángulo de Koch o también llamado istmo paraseptal (Figs. 1 y 2). Su borde inferior-lateral o istmo lateral lo marcan las ramificaciones distales en músculos pectíneos de la cresta terminal y el vestíbulo o porción lisa de la aurícula derecha en relación con la válvula tricúspide. La longitud media del istmo lateral es de 30 ± 3 mm (rango 18-36). La longitud media del istmo paraseptal es de 24 ± 4 mm (rango 14-33). La zona media entre estos dos istmos es conocido como istmo central, el cual presenta una longitud menor que los dos anteriores, 19 ± 4 mm (rango 13-26) (Figs. 1 y 2).

Técnicas de mapeo endocárdico han identificado un área de conducción lenta en el istmo, y la ablación mediante catéter seguida de bloqueo bidireccional en esta área es el tratamiento de elección en pacientes con *flutter* auricular típico. Sin embargo, la complejidad anatómica²⁻⁴ de esta área debido a: 1) gran variabilidad en sus dimensiones; 2) geometría endocárdica heterogénea con recesos y trabeculaciones, y 3) espesor variable del miocardio y tejido fibroadiposo son determinantes anatómicos importantes que pueden implicar procedimientos de ablación prolongados e incluso fallidos. Desde un punto de vista histológico, el istmo presenta tres componentes: 1) un componente muscular liso (en todos los corazones, 100%), el cual forma el vestíbulo de la válvula tricúspide; 2) un componente medio trabeculado (60% de los corazones), formado por músculos pectíneos, y 3) un componente posterior, fundamentalmente membranoso (64% de los corazones), formado por la válvula y cresta de Eustaquio (Figs. 1 y 2). A veces, como ocurre en el 26% de los corazones, la proporción entre músculo y tejido conectivo de la porción media y posterior del istmo pueden variar, de modo que algunos corazones presentan una extensa área posterior sin apenas componente membranoso, siendo muscular con una cresta de Eustaquio prominente.

En el perfil estructural y endocárdico del istmo, distinguimos uno de los factores anatómicos principales que dificultan el procedimiento de ablación; es el llamado receso posterior o seno de Keith (Figs. 1 y 2). Este receso se sitúa anterior a la válvula de Eustaquio, y estructuralmente lo constituyen el componente posterior (membranoso) y trabeculado del istmo. La mayoría de los corazones presentan un receso posterior claramente visualizado

A

B

Figura 1. A: aurícula derecha en una posición simulada oblicua anterior en la que se observa el septum interatrial, formado por la fosa oval, y en la parte baja y posterior el vestíbulo de la válvula tricúspide formando parte del istmo cavotricuspidé. **B:** sección frontal o cuatro cámaras en las que se ha aumentado el área del istmo con sus tres componentes estructurales. CA: componente anterior (vestíbulo); Ct: componente trabeculado; CP: componente posterior. VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; AAD: apéndice auricular derecho (orejuela derecha); FO: fosa oval; OSC: orificio seno coronario; VE: válvula de Eustaquio; CT: cresta terminal; VT: válvula tricúspide; VD: ventrículo derecho; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VM: válvula mitral; AI: aurícula izquierda; VPDI: vena pulmonar derecha inferior; SI: septum interventricular. *Receso posterior.

mediante angiografía de aurícula derecha, y puede ser muy profundo. En corazones *post mortem* el receso posterior mide 14 ± 3 mm de longitud y $2,9 \pm 1,2$ mm de profundidad, aunque alcanza en algunos pacientes más de 5 mm. Los pacientes con *flutter* común presentan no sólo un istmo de mayores dimensiones (37 ± 8 vs 28 ± 6 mm), sino también un receso posterior más prominente (20 ± 7 vs 14 ± 3 mm) que los pacientes de un grupo control sin *flutter* auricular^{3,4}.

Es importante señalar que el istmo cavotricuspidé no presenta un grosor miocárdico uniforme. El istmo central posee un menor espesor de miocardio y la longitud es más corta, lo que constituye, en principio, el área anatómica más vulnerable para obtener lesiones transmurales durante la ablación con catéter (Fig. 2). El istmo paraseptal junto a la base del triángulo de Koch presenta el mayor espesor muscular, siendo posible encontrar, además, extensiones inferiores del nodo AV compacto (12% de los especímenes y a una distancia de la superficie endocárdica de 1-3 mm), lo que implica un mayor riesgo de lesión del sistema de conducción durante la ablación⁴. A veces, en el interior del miocardio del vestíbulo del istmo, se encuentra la vena coronaria menor, muy próxima al endocardio de la aurícula, y paralela a la válvula tricúspide. La arteria coronaria derecha discurre en el 47% de los especímenes por el surco auriculoventricular (AV), a menos de 4 mm del endocardio auricular⁴. Es probable que los vasos coronarios que caminan por el vestíbulo ejerzan un efecto de enfriamiento sobre el tejido circundante y, por lo tanto, un efecto protector del miocardio, dificultando la producción de lesiones transmurales durante la ablación.

A

B

Figura 2. A: secciones histológicas realizadas a los tres niveles del istmo cavotricuspidé (inferior, central y paraseptal) teñidas con tricrómico de Masson. Nótese el mayor grosor de la porción anterior o vestibular en los tres niveles del istmo, y la menor longitud y grosor del istmo central en su porción trabeculada y posterior. P: posterior; T: trabeculada; A: anterior. **B:** visión macroscópica de los tres niveles del istmo (inferior, central y paraseptal). ACD: arteria coronaria derecha; aNAV: arteria nodo AV; SC o OSC: seno coronario; VST: velo septal de la tricúspide. VE: válvula de Eustaquio; VT: válvula tricúspide; CT: cresta terminal. *Receso posterior.

También se ha descrito estenosis de la arteria coronaria derecha tras realizar ablación de vías accesorias AV en niños con malformación de Ebstein⁵.

El triángulo de Koch

Este triángulo se sitúa sobre la superficie endocárdica paraseptal de la aurícula derecha. Está delimitado por una serie de bordes y posee un contenido, el nodo AV compacto (Fig. 3). El borde anterior del triángulo lo constituye la inserción del velo septal de la válvula tricúspide; el posterior, un tendón fibroso conocido como tendón de Todaro, que es la continuación fibrosa subendocárdica de la válvula de Eustaquio, que se introduce por debajo del endocardio junto a la musculatura auricular y termina en el cuerpo fibroso central (CFC). El ápex o vértice del triángulo se sitúa anterosuperior, en la zona de intersección de los bordes anterior y posterior del triángulo, lo que se corresponde con el *septum* membranoso del cuerpo fibroso central. La base del triángulo está formada por el orificio del seno coronario y el vestíbulo comprendido entre el margen anterior del seno coronario y la inserción del velo septal de la válvula tricúspide (Fig. 3). El triángulo de Koch contiene el nodo AV compacto, el cual se localiza en una posición central dentro del triángulo, y el haz penetrante de His se dirige hacia el vértice del mismo (Fig. 4). El nodo AV compacto en el 94-100% de los corazones presenta, en las secciones próximas a la base del triángulo de Koch, dos extensiones o prolongaciones (derecha e izquierda),

A

B

A

C

Figura 3. A: corazón en posición simulada oblicua anterior derecha en la que mediante líneas de puntos se ha representado el área del triángulo de Koch y en su interior el nodo AV. B: representación esquemática para mostrar los márgenes e interior del triángulo de Koch. VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; AAD: apéndice auricular derecho; FO: fosa oval; TT: tendón de Todaro; OSC: orificio seno coronario; CT: cresta terminal; VT: válvula tricúspide; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

y entre las dos se suele situar la arteria que irriga el nodo AV (Fig. 4). La izquierda, de longitud $1,6 \pm 1,2$ mm, dirigida hacia el orificio del seno coronario y válvula mitral, y otra derecha, de longitud $2,5 \pm 1,2$ mm, hacia el vestíbulo auricular en relación con la inserción del velo septal de la tricúspide⁶. Algunos autores han observado que la extensión derecha puede llegar al receso posterior del istmo cavotricuspidé⁷. Estudios experimentales en modelos animales han sugerido que las extensiones inferiores del nodo AV podrían corresponder al sustrato anatómico de la vía lenta intranodal⁸. Otros autores han sugerido que la disposición de las fibras musculares subendocárdicas en el interior y alrededor del triángulo de Koch podrían determinar alteraciones en la conducción en las proximidades del nodo AV y constituir una base anatómica para la vía lenta intranodal^{9,10}. Aunque las vías accesorias ablacionadas en el área comprendida entre el registro de His y el seno coronario son denominadas «septales», el triángulo de Koch no debe ser considerado como una estructura septal, pues en realidad es paraseptal, ya que constituye la cara auricular derecha del espacio piramidal inferior y forma parte del *septum* muscular AV⁶. A este nivel las vías llamadas medioseptales conectan la pared auricular derecha con la parte central del tabique interventricular. El nodo AV se encuentra en la base del tabique interauricular, en la unión AV parietal derecha. Posee una porción compacta y una zona de células transicionales. La porción compacta tiene una forma semioval apoyada sobre el cuerpo fibroso central, el cual a nivel del triángulo de Koch hace pendiente. El nodo AV compacto es una estructura desprotegida de tejido fibroso y a una distancia de 1-2 mm del endocardio auricular derecho. Las células transicionales poseen un tamaño intermedio entre las del nodo AV y auriculares de trabajo, y están

B

D

Figura 4. Secciones histológicas del triángulo de Koch a distintos niveles (A, B, C y D) teñidas con Van Gieson. El nivel A se localiza en la base del triángulo de Koch, donde se observan las extensiones inferiores del nodo AV y arteria del nodo AV (aNAV). En el nivel B se sitúa el cuerpo del nodo. En el nivel C se localiza el His, justo en las proximidades del vértice del triángulo de Koch. En el nivel D se observa la división del His en sus ramas. FO: fosa oval; TT: tendón de Todaro; OSC: orificio seno coronario; VT: válvula tricúspide; VM: válvula mitral; SI: septum interventricular; CFC: cuerpo fibroso central.

rodeadas de mayor cantidad de tejido conectivo que las de trabajo, pero no se encuentran aisladas del miocardio adyacente, sino que constituyen una especie de puente entre el miocardio de trabajo y nodal (Fig. 4).

Es importante tener en cuenta varios aspectos anatómicos durante la ablación dentro de los márgenes anatómicos del triángulo de Koch: 1) las dimensiones y morfología del triángulo de Koch son variables (es de mayor tamaño en pacientes con taquicardia por reentrada nodal¹¹). Sin embargo, el nodo AV compacto suele presentar un tamaño uniforme; en consecuencia, un triángulo pequeño puede contener un nodo AV que ocupe una mayor área del mismo; 2) la posición del nodo AV puede ser variable. A veces (18% de los corazones) se localiza más próximo al velo septal; 3) la arteria del nodo AV se sitúa en el 75% de los especímenes entre 0,5-5 mm del orificio del seno coronario⁶; 4) la penetración del haz de His en el CFC a veces ocurre antes de llegar al vértice del triángulo de Koch, por lo que es posible encontrar registro de electrograma de His en zonas mediales en relación con el velo septal; 5) el nodo AV compacto es una estructura muy próxima al endocardio y vulnerable a la ablación por catéter. Sin embargo, el haz de His está envuelto en tejido fibroso y es una estructura más protegida, y 6) el orificio del seno coronario suele tener una forma oval con dimensiones variables determinando el área endocárdica auricular del triángulo.

La región sinoauricular y cresta terminal

La cresta terminal es un área de gran importancia anatómica, electrofisiológica y quirúrgica, ya que constituye una barrera anatómica y funcional en el circuito del *flutter* común, y es el origen de gran número de taquicardias auriculares derechas en pacientes sin cardiopatía estructural. La cresta es una trabécula muscular endocárdica que nace en la parte superior y media de la aurícula derecha, a nivel del surco interauricular anterior, se arquea sobre la parte anterior del orificio de la vena cava superior y desciende a lo largo de la pared lateral y posterior de la aurícula derecha, delimitando lo que es porción trabeculada y lisa de la aurícula¹² (Figs. 1 y 3). La zona de inserción superior de la cresta terminal en el surco interauricular anterior, a nivel epicárdico, se correlaciona con el origen de un importante fascículo muscular anterior que se dirige hacia la aurícula izquierda, denominado haz interauricular anterior o haz de Bachmann. Este fascículo es el componente muscular más importante que conecta ambas aurículas, existiendo conexiones musculares interauriculares menos llamativas a nivel del surco interauricular posterior y orificio del seno coronario¹³. A medida que desciende por la aurícula, de la cresta terminal se origina una amplia red de músculos pectíneos, los cuales se extienden por el espesor de la orejuela, por la parte lateral de la aurícula derecha y, finalmente, por su parte baja e inferior¹² (Figs. 1 y 3).

El nodo sinoauricular (SA) posee una localización fundamentalmente subepicárdica y se sitúa a modo de cuña en la unión entre la musculatura de la vena cava superior con la de la orejuela derecha, y en su base se opone a la cresta terminal (Fig. 5). Presenta en humanos una estructura en forma de semiluna con una cabeza (porción más craneal), cuerpo y cola (porción más caudal). La longitud total del nodo varía entre 8-22 mm, aunque el 50% de los nodos miden 16 mm¹⁴. La distancia entre el nodo SA y el epicardio a nivel de la cabeza es de $1,5 \pm 0,6$ mm, posteriormente a nivel del cuerpo, se va situando intramiocárdico, y por último, la cola es subendocárdica a $1,8 \pm 0,5$ mm del endocardio (Fig. 5).

Histológicamente, el nodo SA está constituido por células más pequeñas (4-7 μ m) que las de trabajo normal, dispuestas en haces entremezclados e inmersas en una densa matriz de tejido conectivo. Con la edad aumenta la cantidad de tejido conectivo en relación con el área ocupada por las células nodales. Además, es un hecho conocido que los pacientes con fibrilación auricular crónica (FAC) de varios años de evolución y con aurículas grandes tienen menos posibilidades de ser revertidas a ritmo sinusal después de la ablación¹⁵. Nuestros hallazgos en pacientes de FAC que han sufrido cirugía ponen de manifiesto no sólo una progresiva fibro-

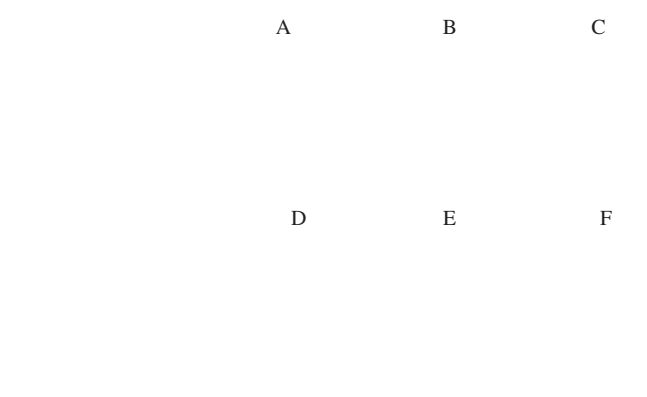


Figura 5. En el margen izquierdo de la figura se observan dos imágenes macroscópicas, una superior, en la que se han representado los niveles en los cuales hemos realizado las secciones histológicas teñidas con tricrómico de Masson del nodo SA, desde A-F, y en la otra, la forma y localización que tiene el nodo SA. Nótese en las secciones histológicas la localización del nodo, la cabeza subepicárdica y la cola hacia el endocardio de la aurícula derecha. VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; OD: orejuela derecha; CT: cresta terminal.

sis del nodo SA sino también pérdida de células sinusales, y las que quedan presentan cambios degenerativos¹⁶. En la periferia del nodo, las células especializadas se entremezclan con las del miocardio de trabajo, sin interposición de láminas de tejido conectivo.

Del cuerpo del nodo se originan de una a 10 extensiones sinusales de 0,2-2 mm, que se dirigen hacia el miocardio de trabajo de la cresta terminal (51% de los especímenes), epicardio (64%) y vena cava superior (25%)¹⁴. Estas extensiones podrían explicar por qué, desde un punto de vista electrofisiológico, en pacientes con taquicardia por reentrada sinoatrial o en la taquicardia sinusal inapropiada se registra una amplia zona de actividad sinusal que contrasta con la longitud histológica del nodo. El nodo sinusal se organiza en torno a una arteria, denominada arteria del nodo SA (Fig. 5), que puede ser central (77% de los especímenes) o excéntrica en el interior del mismo¹⁴. La arteria sinusal puede tener un efecto de refrigeración del tejido y, por lo tanto, protector del nodo, lo que explicaría por qué es tan complicada la ablación en casos de taquicardia sinusal inapropiada y sus altas tasas de recurrencia. El nodo está íntimamente relacionado con nervios del sistema vegetativo autónomo. Se ha sugerido que la mayor parte de estas fibras situadas en la grasa epicárdica son parasimpáticas; las fibras simpáticas están concentradas alrededor de los vasos sanguíneos del nodo.

Una cuestión polémica desde hace décadas es el modo en que el impulso del nodo SA alcanza el nodo AV. Algunos autores han sugerido la existencia de «trac-tos especializados de conducción» entre ambos nodos, sin embargo otros estudios no apoyan esta afirmación, sino que son las propias fibras musculares de trabajo con

sus cruces y su disposición geométrica en el espesor de las paredes auriculares las que probablemente son las responsables de que la conducción sea más rápida en unas áreas de la aurícula que en otras¹⁷.

Aurícula izquierda y venas pulmonares

El componente venoso donde desembocan las venas pulmonares (VPS) o unión venoatrial y el vestíbulo de la válvula mitral constituyen la mayor parte de la aurícula izquierda¹³ (Fig. 6). A diferencia de la aurícula derecha, en la izquierda, el área trabeculada se limita al interior del apéndice auricular, que es de menor tamaño que el derecho y presenta una forma tubular en dedo de guante constituido por dos o tres lóbulos, con una base de implantación mucho más pequeña que en el lado derecho (Fig. 6). A nivel endocárdico el apéndice auricular se comunica con el resto de la aurícula mediante un orificio, cuya longitud en un eje longitudinal se sitúa entre 18,3-28,5 mm, y suele ser anterior y superior a la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda¹⁸. Su morfología y estructura interna es de gran interés en la identificación de trombos intracavitarios mediante ecocardiografía transesofágica en pacientes con fibrilación auricular crónica. Es frecuente observar trabéculas musculares, que a veces constituyen auténticos músculos pectíneos extraapendiculares (45% de los especímenes), los cuales se encuentran localizados entre el vestíbulo de la válvula mitral y la cresta lateral izquierda; esta última situada entre los orificios de entrada a las venas pulmonares izquierdas y el orificio del apéndice auricular¹⁸ (Fig. 7).

La cresta lateral izquierda es en realidad un reborde endocárdico de la pared lateral de la aurícula izquierda que se relaciona epicárdicamente con la vena oblicua/ligamento de Marshall (Fig. 8). Este reborde se muestra como un engrosamiento que se extiende desde el margen superior y anterior de la vena pulmonar superior izquierda, y se dirige a nivel posteroinferior, alcanzando el orificio de la vena pulmonar inferior izquierda (Fig. 7). Esta cresta es más ancha a nivel de la vena pulmonar izquierda inferior, pero posee un espesor de miocardio mayor a nivel de la vena pulmonar izquierda superior (2,8 + 1,1 vs 1,7 + 0,8 mm)¹⁸. Además, en el epicardio y miocardio de la cresta existe una mayor densidad de ganglios y nervios vegetativos. Esta proporción de estructuras vegetativas es mayor en el orificio de la vena pulmonar izquierda superior que la inferior¹⁸ (Fig. 8). La cresta lateral es la estructura anatómica que constituye probablemente la discontinuidad estructural más importante en la aurícula izquierda, con las implicaciones que ello conlleva en la dificultad de estabilizar el catéter de ablación durante el aislamiento circunferencial de las venas pulmonares y probablemente en la generación de

A

B

Figura 6. **A:** aurícula izquierda abierta a modo de libro para poner de manifiesto el componente venoso donde desembocan las venas pulmonares y el vestíbulo de la válvula mitral; ambos constituyen la mayor parte de la aurícula izquierda. **B:** visión superior de la válvula mitral (VM), vestíbulo de la aurícula izquierda y orejuela izquierda (OI) para observar la disposición de los músculos pectíneos en su interior. OOI: orificio orejuela izquierdo; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPIL: vena pulmonar inferior izquierda; Ao: Aorta; VT: válvula tricúspide.

A

B

C

Figura 7. **A y B:** secciones sagitales de la aurícula izquierda y válvula mitral mostrando los orificios de entrada de las venas pulmonares en el interior de la aurícula. Nótese la cresta lateral entre los orificios de las venas pulmonares izquierdas y el orificio de la orejuela izquierda (OOI) en líneas discontinuas en A. **C:** transiluminación de la visión endocárdica de la aurícula izquierda que muestra una cresta lateral (*) y la presencia de músculos pectíneos extraapendiculares hacia el vestíbulo de la válvula mitral (flechas). OI: orejuela izquierda; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPIL: vena pulmonar inferior izquierda; SC: seno coronario; VM: válvula mitral; ACx: arteria circunfleja.

A

B

C

Figura 8. **A:** visión lateral izquierda de un corazón mostrando una di-sección de vasos coronarios. Nótese la vena oblicua de Marshall terminando en el seno coronario (SC) sobre el epicardio de la cresta lateral. **B:** sección histológica mostrando la vena de Marshall entre las fibras musculares de la cresta lateral. **C:** ganglio y nervio (flecha) vegetativos en el epicardio de la cresta lateral. OI: orejuela izquierda. VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPIL: vena pulmonar inferior izquierda; VPI: orificio común venas pulmonares izquierdas.

zonas de discontinuidad eléctrica observada durante el mapeo endocárdico.

Aunque no debe ser considerado una entidad anatómica definida, el istmo mitral o istmo auricular izquierdo

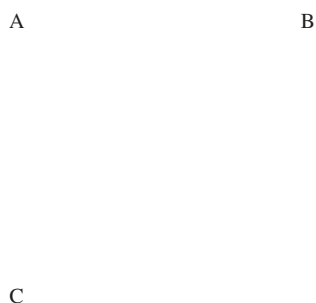


Figura 9. A: sección sagital de la aurícula izquierda mostrando los orificios de entrada de las venas pulmonares izquierdas en el interior de la aurícula. Nótese la línea del istmo mitral entre la VPiI y el vestíbulo de la válvula mitral. B: sección histológica mostrando el seno coronario (SC) sobre la pared posterior de la aurícula izquierda a nivel del istmo mitral. C: visión de la base del corazón mostrando la relación del seno coronario con la pared posterior de la aurícula izquierda y su desembocadura en la aurícula derecha. OI: orejuela izquierda; VPSi: vena pulmonar superior izquierda; VPiI: vena pulmonar inferior izquierda; VT: válvula tricúspide; VM: válvula mitral; Ao: aorta; TP: tronco pulmonar; ACD: arteria coronaria derecha.

ha generado interés tras la introducción de líneas de ablación entre el margen inferior de la vena pulmonar inferior izquierda y el anillo de la válvula mitral (Fig. 9), para disminuir el porcentaje de recurrencias de FA o prevenir taquicardias por microrreentrada auricular en pacientes sometidos a ablación de FA. El istmo mitral constituye parte del área posteroinferior de la aurícula izquierda y presenta una longitud (17-51 mm) y espesor miocárdico (1-4 mm) variables¹⁹. Existen determinantes anatómicos del istmo mitral para la obtención de lesiones transmurales durante la ablación, como son: 1) la proximidad de la arteria circunfleja que puede generar enfriamiento del músculo circundante y, en consecuencia, protección a la lesión transmural; 2) las extensiones de miocardio auricular izquierdo sobre la pared del seno coronario, base anatómica para conexiones intraatriales e interatriales, y 3) irregularidades endocárdicas como los restos de trabéculas musculares o músculos pectíneos extraapendiculares próximos al vestíbulo de la válvula mitral, que pueden generar inestabilidad del catéter o atrapamiento, con riesgo de perforación durante la ablación con radiofrecuencia (RF)¹⁸ (Fig. 9).

El componente vestibular de la aurícula izquierda comprende el área circunferencial lisa que rodea el orificio de la válvula mitral. A nivel posterior el vestíbulo se relaciona directamente con el seno coronario y la gran vena cardíaca, que rodea el surco AV izquierdo (Figs. 8 y 9). El seno coronario no marca necesariamente el recorrido del anillo mitral, existiendo aproximadamente 10 mm entre

los dos, aunque esta distancia varía a distintos niveles del surco AV izquierdo. El seno coronario está rodeado de miocardio procedente de la aurícula izquierda y derecha. La extensión de este manguito muscular alrededor del seno coronario es variable²⁰, pero suele rodearlo casi en toda su longitud e incluso extenderse de 2-11 mm alrededor de la vena coronaria mayor. En ocasiones, la porción más proximal de la vena cardíaca media y venas posterolaterales está rodeada de fibras musculares, que a su vez cubren de músculo la adventicia de las arterias adyacentes. Excluyendo el apéndice auricular, podemos dividir las paredes de la aurícula izquierda en superior o techo, posterior, lateral izquierda, septal y anterior. La cara superior o techo de la aurícula izquierda se sitúa entre las venas pulmonares superiores y se extiende anteriormente con la superficie lisa del vestíbulo de la válvula mitral. La pared anterior se sitúa en contacto con el seno transversal de Theile (Fig. 10). Globalmente, la pared superior de la aurícula izquierda es la de mayor grosor (3-6,5 mm), siendo el vestíbulo anterior, por debajo del haz interatrial anterior de Bachmann, la pared más fina ($2,3 \pm 0,7$ mm)¹³.

En posición anatómica las VPS izquierdas desembocan en la aurícula izquierda en una posición superior y ligeramente posterior en relación con las venas pulmonares derechas. Las VP superiores se orientan hacia delante y las inferiores presentan una orientación posterior (Fig. 10). Los orificios de las venas pulmonares derechas se sitúan adyacentes al plano septal y en relación anatómica con la fosa oval, lo cual determina una mayor dificultad en la cateterización de la vena inferior derecha. La vena pulmonar superior derecha se relaciona anteriormente con la cara posterior de la vena cava superior (Fig. 10), y la inferior con la de la arteria pulmonar derecha. En una serie de 35 corazones identificamos²¹ cuatro venas pulmonares en el 83% de los casos, y el resto presentaban unos más y otros menos de cuatro venas pulmonares. En el 6% de los corazones observamos una vena pulmonar izquierda única, la cual no debe confundirse con el hallazgo de un orificio común de ambas venas pulmonares (Fig. 10). El 23% de los corazones muestran un vestíbulo común para ambas venas pulmonares, que en algunos casos, dada su longitud (5-14 mm), ha sido denominado tronco común de salida²¹. Este hallazgo es mucho más frecuente en las VP izquierdas que en las derechas (Fig. 10). Es posible encontrar una vena pulmonar derecha intermedia de menor calibre. Las venas pulmonares superiores izquierda y derecha suelen tener mayor diámetro que las inferiores. La distancia entre los orificios de las venas pulmonares izquierdas es más pequeña ($6,5 \pm 2$ mm, rango 3-11 mm) que la observada entre los orificios de las venas derechas ($8,4 \pm 2$ mm, rango 3-16 mm)¹³.

A

B

A

C

D

B

C

Figura 10. **A:** visión anterior de las aurículas en posición anatómica. Entre el polo arterial (pulmonar-aorta) y el venoso (aurículas) del corazón se sitúa el seno transverso de Theile. **B:** visión lateral derecha para mostrar la desembocadura de las venas pulmonares derechas en las proximidades del septum interatrial (línea discontinua). **C y D:** visión superior de la aurícula izquierda después de haber extirpado su techo para observar la desembocadura de las venas pulmonares. Nótese en **D** el vestíbulo común de las venas pulmonares izquierdas (flecha doble punta). Ao: aorta; TP: tronco arteria pulmonar; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; OD: orejuela derecha; OI: orejuela izquierda; VCS: vena cava superior; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda.

Estudios previos han demostrado la existencia de extensiones de miocardio auricular en las venas pulmonares que a modo de manguito las rodean, situándose entre el epicardio y el endocardio venoso²² (Fig. 11). La longitud y grosor de estas extensiones musculares es mayor en las venas pulmonares superiores que en las inferiores (superior izquierda 11 ± 3 mm, rango 4-19 mm; superior derecha 9 ± 3 mm, rango 4-13 mm; inferior izquierda 6 ± 3 mm, rango 3-12 mm; inferior derecha 5 ± 2 mm, rango 2-11 mm), y mayor en las VP izquierdas que en las derechas¹³. El espesor del miocardio disminuye distalmente conforme se dirige al hilio pulmonar y, además, no es uniforme alrededor del perímetro de la vena pulmonar, siendo mayor en la zona de unión de las venas pulmonares (variando entre 0,8-2,5 mm)²². Existen conexiones interpulmonares de fibras musculares (41% de los especímenes entre las VP izquierdas) que cruzan el istmo interpulmonar, frecuentemente desde la cara anterior de la vena pulmonar superior a la posterior de la VP inferior, y que probablemente constituyen la base anatómica para las conexiones eléctricas encontradas en estudios electrofisiológicos. En ocasiones, las VPS presentan conexiones musculares vía cresta lateral izquierda con el apéndice auricular. En este sentido se han descrito registros de actividad eléctrica del apéndice auricular en el interior de las venas pulmonares, generado posiblemente por la proximidad anatómica y por las

Figura 11. **A:** secciones transversales a distinto nivel (unión venoatrial, a 5 y a 10 mm) de las venas pulmonares derechas. Nótese cómo su miocardio muscular va poco a poco disminuyendo. **B:** sección longitudinal de una vena pulmonar superior izquierda en la que se muestra el miocardio de la vena en dirección al hilio pulmonar. **C:** sección de una vena pulmonar mostrando una fibrosis de su miocardio. Todas las secciones están teñidas con tricrómico de Masson. VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda.

conexiones musculares observadas entre ambas estructuras anatómicas. En las observaciones histológicas de la estructura de las VPS es frecuente encontrar: 1) áreas de discontinuidad miocárdica por puentes de tejido conectivo entre las trabéculas musculares; 2) cruce de fibras longitudinales y transversales, y 3) variaciones en la orientación de las fibras miocárdicas^{17,22}. Estos hallazgos estructurales pueden constituir la base anatómica para generar áreas de anisotropía no uniforme y conducción lenta, como se ha observado en estudios experimentales animales²³⁻²⁵.

A pesar de los numerosos estudios experimentales y clínicos sobre la FA y siendo esta arritmia la más común en la práctica médica que afecta al corazón, el sustrato anatómico responsable de la FA es desconocido. La FA se caracteriza por una activación desorganizada y muy rápida de las aurículas, con pérdida de la eficacia mecánica de las mismas. Los primeros estudios sugirieron que la FA se debía a la existencia de múltiples frentes de onda, facilitados por la existencia de una distribución no homogénea de los periodos refractarios auriculares, y de las velocidades de conducción; además, para que se mantenga, necesita una masa crítica de miocardio auricular²³. Basándose en estas ideas, se desarrollaron técnicas quirúrgicas de compartimentalización de las aurículas (procedimiento *maze* y sus modificaciones) para el tratamiento de la FA, con las que se han obtenido resultados aceptables en los pacientes con FA crónica¹. El *maze* es un procedimiento técnico muy complejo

y que se realiza poco en la comunidad cardioquirúrgica, por lo que su repercusión sobre la enfermedad es pequeña. Lo que sí se ha extendido es el uso de dispositivos que, utilizando distintas fuentes de energía, permiten reproducir las lesiones del *maze* sin necesidad de realizar incisiones y suturas largas y en zonas a veces de acceso difícil, creando líneas de bloqueo auricular y compartimentalizando las aurículas en segmentos de una menor masa crítica, incapaces de mantener la FA²⁶.

El resurgimiento de la cirugía de la FA en los últimos años se debe al descubrimiento del papel central de las venas pulmonares, o pared posterior de la aurícula izquierda, como focos desencadenadores de latidos prematuros frecuentes que inician y mantienen la FA paroxística, a la que se denominó FA de origen «local». Los focos disparadores se localizan en las cercanías de las venas pulmonares, en su unión con la pared posterior de la aurícula izquierda²⁷. Se ha sugerido que la arquitectura de las fibras musculares y sus cambios de dirección desde la aurícula a las VPS, la diferencias de grosor de la pared posterior de la aurícula izquierda, la existencia de fibrosis en estas áreas, añadido al sistema nervioso autónomo, pueden ser el origen y mantenimiento de la FA^{17,28,29}. Otros focos menos frecuentes de FA se localizan en otras regiones, como las venas cavas, la cresta terminal y el seno coronario. Es común que haya más de una localización de focos. En cuanto al patrón de lesiones mediante catéter, se acepta como patrón general en la aurícula izquierda el aislamiento de las venas pulmonares, la conexión de éstas con el anillo mitral y la ligadura/aislamiento del apéndice izquierdo (Fig. 12). Si se decide actuar sobre la aurícula derecha, al menos, habría que hacer ablación del istmo cavotricuspidé. Limitar el *maze* a la aurícula izquierda produce un aumento de la incidencia de *flutter* auricular derecho y disminuye el éxito a largo plazo³⁰. Si no realizamos la lesión en el istmo mitral (incluyendo seno coronario), o bien realizamos esta línea de ablación de forma incompleta, aumenta la incidencia de *flutter* auricular izquierdo, que es una arritmia mal tolerada, y de eliminación difícil, porque hay que hacer un abordaje transeptal muchas veces en presencia de una prótesis mitral. Algunos grupos discuten la necesidad de escindir/ligar la orejuela izquierda, ya que disminuye la respuesta de la aurícula a sobrecargas de volumen y presión, y aumenta la insuficiencia cardíaca en el seguimiento a largo plazo. Sin embargo, la orejuela es la principal fuente de émbolos en los pacientes con FA (sobre todo en los pacientes no reumáticos), y además sí se observa una disminución de tromboembolismo en el seguimiento de los pacientes con FA postintervención, por lo que la mayoría de los grupos son partidarios de su ligadura/escisión.

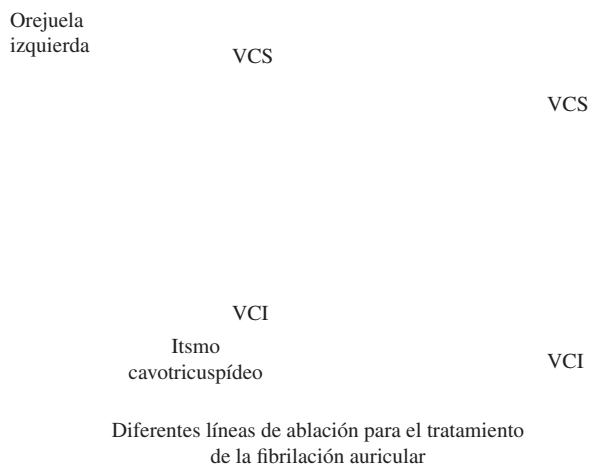


Figura 12. Visiones posteriores esquemáticas de dos corazones en que se muestran diferentes líneas de ablación (líneas) para el tratamiento de la fibrilación auricular. IM: istmo mitral; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior.

En los últimos años se le está dando una gran importancia al papel del sistema nervioso autónomo en la inducción/mantenimiento de la FA. La vena/ligamento de Marshall es una estructura rica en fibras nerviosas³¹. Esta estructura es un resto embrionario de la vena cardinal común izquierda y, como hemos dicho anteriormente, se sitúa en el aspecto epicárdico de la cresta lateral izquierda, entre el apéndice auricular y las venas pulmonares izquierdas. Consta de tejido fibroso, aunque a veces la vena es permeable, fibras nerviosas vegetativas y fibras musculares que lo conectan al seno coronario y a la pared lateral y posterior de la aurícula izquierda¹⁸. Durante la disección de las VP izquierdas se suele cortar dicho ligamento, y se diseña la grasa epicárdica, por lo que posiblemente parte de la eficacia de la técnica podría venir derivada de la destrucción de tejido nervioso autónomo a dicho nivel.

Recientemente³², se ha descrito la localización de ganglios vegetativos intrínsecos cardíacos en el corazón humano. En las aurículas están situados fundamentalmente en su pared posterior; estos ganglios forman plexos nerviosos en cinco áreas: 1) pared superior de la aurícula derecha; 2) pared superior de la aurícula izquierda; 3) sectores lateral e inferior de la pared posterior de la aurícula izquierda; 4) pared posterior de la aurícula derecha, y 5) pared posteromedial de la aurícula izquierda. De las áreas 4 y 5 se originan ramas hacia la pared anterior del *septum* interauricular. Las líneas de ablación que se realizan a lo largo de la pared posterior y posteromedial de la unión venoatrial podrían potencialmente lesionar los plexos de las áreas 4 y 5. Datos funcionales indican que los ganglios cardíacos poseen una cierta jerarquía por su tamaño y localización y con-

tienen circuitos locales que interconectan neuronas aferentes y eferentes. En estudios experimentales, en un modelo canino, se ha observado que la destrucción de estas neuronas mediante ablación con RF en el paquete graso epicárdico localizado entre la vena cava superior y la raíz aórtica, y entre la vena cava inferior y venas pulmonares derechas, produce una denervación vagal³³.

Relaciones de las aurículas con estructuras extracardíacas

Como hemos comentado anteriormente, las técnicas de ablación en pacientes con FA se usan cada vez más e implican áreas más extensas. Las técnicas más usadas realizan no sólo la ablación circunferencial alrededor de las VP derechas e izquierdas, sino también lesiones lineales entre ambas y entre el orificio de la vena pulmonar izquierda inferior y el anillo mitral. Estas lesiones afectan a la pared posterior de la aurícula izquierda. Además, a veces se utilizan catéteres capaces de crear lesiones más profundas para asegurar la transmuralidad de la ablación, con lo cual se reduce el número de pulsos y duración del procedimiento. Estas circunstancias dan como resultado complicaciones iatrogénicas como: fístula atrioesofágica, lesiones vagales que producen hipomotilidad gástrica, lesiones del nervio frénico que alteran o producen parálisis diafragmática, y lesiones del nervio recurrente izquierdo que dan alteraciones en las cuerdas vocales³⁴⁻³⁷.

El esófago desciende en contacto virtual con la pared posterior de la aurícula izquierda (Fig. 13). En la parte superior el esófago está situado ligeramente a la izquierda entre la tráquea y la columna vertebral. Posteriormente, pasa por detrás de la aurícula izquierda a la derecha del arco aórtico y desciende por el mediastino posterior al lado derecho de la aorta descendente torácica. La longitud de esófago en contacto con la pared posterior varía entre 30-53 mm (media 42 ± 7 mm). En sentido horizontal, el ancho del esófago en contacto con la pared posterior de la aurícula se sitúa en una media de $13,5 \pm 5$ mm (rango 9-15,5 mm)³⁸. Desde un punto de vista anatómico³⁸: 1) el esófago sigue un curso variable a lo largo de la pared posterior de la aurícula izquierda; 2) en el 40% de los especímenes existe una distancia de menos de 5 mm desde el endocardio de la pared posterior al esófago; 3) el espesor de la pared posterior no es uniforme, es más grueso en las proximidades del seno coronario y menor a nivel de las uniones venoatriales derecha e izquierda ($2,2 \pm 0,5$ mm en la unión venoatrial izquierda); 4) dorsal a la pared posterior de la aurícula izquierda se sitúa una lámina conectiva que es el pericardio fibroso (seno oblicuo de Haller) y aún más dorsal arterias esofágicas, ramas colaterales de la arteria aorta que se encuentran en tejido adiposo que rodea al esófago (Fig. 13),

A

B

Figura 13. A: visión posterior de la aurícula izquierda y su relación con el esófago. Nótese cómo el esófago está desplazado hacia las venas pulmonares izquierdas. B: sección sagital teñida con tricrómico de Masson de la pared posterior de la aurícula izquierda y esófago. Entre ambos se sitúa el pericardio fibroso y una fina lámina de tejido graso que contiene las arterias esofágicas, ramas de la aorta. VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; APD: arteria pulmonar derecha.

y 5) el esófago no está en contacto directo con el techo de la aurícula izquierda, por lo que la ablación de la pared posterior debería ser sustituida por líneas de ablación en el techo auricular evitando lesiones del esófago. La fístula atrioesofágica es una complicación extremadamente grave cuya clínica puede tardar hasta 20 días en aparecer tras un postoperatorio normal. Consiste en un cuadro séptico, dolor durante la deglución, dolor torácico, y a veces accidente cerebrovascular por embolismo aéreo.

La lesión de ablación puede afectar a los nervios vagales periesofágicos, lo que a su vez produce espasmos pilóricos agudos e hipomotilidad gástrica. Los nervios vagos discurren por detrás de los hilos pulmonares y forman los plexos periesofágicos anterior y posterior. El vago izquierdo es el que forma fundamentalmente el plexo anterior del esófago (Fig. 13) junto con algunas ramas del vago derecho. El plexo anterior se sitúa dorsal al pericardio fibroso en íntimo contacto con la adventicia esofágica, y muy próximo a las uniones venoatriales derecha e izquierda. Los plexos anterior y posterior descienden por las paredes esofágicas y cruzan el diafragma por el hiato esofágico. Estos plexos forman los troncos anterior y posterior del vago que inervan el esfínter pilórico y el antro gástrico. Shah, et al.³⁹ han observado, en cuatro pacientes a los que se realizó ablación del orificio de las VPS y pared posterior de la aurícula izquierda, alteraciones del vaciado gástrico entre 3-48 h después del procedimiento. Nuestras observaciones muestran una distancia media de $4,1 \pm 1,4$ mm, con un rango de 2,5-6,5 mm entre los haces del plexo esofágico anterior y el endocardio de la pared posterior de la aurícula izquierda⁴⁰.

Existen pocos trabajos informando sobre lesiones del nervio frénico después de la ablación. La incidencia de esta lesión está relacionada con el tipo de energía que se utilice durante la ablación, es menos frecuente con radiofrecuencia y más con ultrasonidos. El nervio frénico derecho se sitúa en íntima relación con la vena cava superior (mínima distancia $0,3 \pm 0,5$ mm) y la vena pulmonar derecha superior (Fig. 14) (mínima distancia $2,1 \pm 0,4$ mm), y discurre a través de la lateral y posterolateral de la aurícula derecha⁴¹. En 32% de los casos la pared anterior de la vena pulmonar y derecha superior se encuentra a menos de 2 mm del nervio frénico derecho⁴¹. El nervio frénico izquierdo se sitúa en relación con las venas laterales del propio corazón, la vena cardíaca mayor, el apéndice auricular izquierdo y la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) (Fig. 14). El nervio frénico izquierdo pasa sobre el apéndice auricular izquierdo (Fig. 14) y desciende a lo largo del borde obtuso del corazón en relación con la vena marginal izquierda (mínima distancia $3,5 \pm 0,5$ mm) en el 79% de los casos⁴¹. En el 21% de los especímenes, su trayecto es más anterior y pasa sobre la división de la arteria coronaria izquierda o la arteria descendente anterior o la vena cardíaca mayor (mínima distancia $1,4 \pm 0,3$ mm). En clínica se ha informado de parálisis transitoria del nervio frénico derecho en un 2% de los casos durante la crioblación de la VP derecha superior, o del nervio frénico izquierdo durante la ablación del orificio de la orejuela izquierda^{42,43}.

El nervio vago izquierdo, antes de formar el plexo periesofágico, se curva sobre el borde inferior del cayado aórtico, y a este nivel se origina como rama colateral el nervio laríngeo recurrente izquierdo. Este nervio hace un asa al cayado un poco por debajo del ligamento arterioso y se dirige cranealmente por el lado derecho del arco aórtico, ascendiendo por el cuello hasta la laringe entre la tráquea y el esófago. Se han descrito lesiones del recurrente izquierdo con alteraciones transitorias en las cuerdas vocales después de aplicación mediante catéter en la FA³⁷.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Morfología del ventrículo derecho

El ventrículo derecho (VD) tiene forma de pirámide triangular con la base mirando hacia la aurícula derecha y ocupa la mayor parte de la cara esternocostal de la masa ventricular. Distinguimos en su estructura tres partes o componentes: 1) un componente o tracto de entrada, que se extiende desde la unión AV a la inserción de los músculos papilares en las paredes ventriculares; 2) un componente apical, que ocupa la región del ápex, y,

Figura 14. **A:** visión lateral derecha del hilio pulmonar. Nótese las relaciones del nervio frénico derecho con la vena cava superior (VCS) y la vena pulmonar superior derecha (SD). **B:** visión lateral izquierda de un corazón mostrando una disección del frénico izquierdo y su relación con la orejuela izquierda (OI) y tronco pulmonar (TP). ID: vena pulmonar inferior derecha; PD: pulmonar derecha; PI: pulmonar izquierda; Br: bronquio.

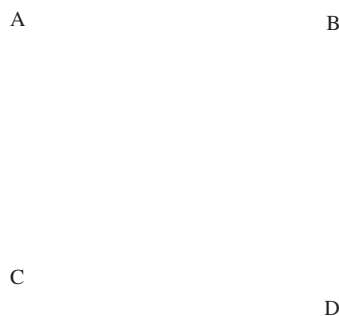


Figura 15. **A y B:** visión derecha de un corazón al que se ha practicado una resección de la pared ventricular derecha anterior para mostrar los distintos componentes del ventrículo: entrada, salida y apical, así como los músculos papilares y trabécula septomarginal (banda moderadora). **C:** ampliación macroscópica del tracto de salida del ventrículo derecho. **D:** sección histológica de unos velos semilunares de la arteria pulmonar teñida con hematoxilina-eosina. TP: tronco pulmonar; AD: aurícula derecha; VT: válvula tricúspide; PI: músculo papilar inferior; PS: músculo papilar septal; PA: músculo papilar anterior; SC: seno coronario; FO: fosa oval; CS: cresta supraventricular; TSM: trabécula septomarginal; TSP: trabéculas septoparietales.

por último, 3) un tracto de salida o infundíbulo que es un cono muscular que se prolonga hacia el borde izquierdo de la masa ventricular (Fig. 15).

La válvula tricúspide está constituida por tres velos, los cuales están rodeados por un anillo fibroso valvular. Los velos se denominan septal, inferior y anterosuperior. El músculo papilar septal posee normalmente múltiples inserciones de cuerdas tendinosas en el tabique interventricular; los otros músculos papilares son el anterior, que es el más voluminoso, y el inferior, que es el más pequeño. La característica más importante del componente apical son las trabeculaciones musculares, que son

gruesas y que se continúan con el aparato de tensión valvular. La trabécula septomarginal (TSM) es la trabécula más prominente del ventrículo derecho, y constituye una cinta muscular en general con dos extensiones o brazos (Fig. 15). Una extensión de la TSM se dirige desde el papilar septal al anterior, y se continúa mediante la denominada banda moderadora que cruza parte de la cavidad ventricular y se inserta en la pared anterior del ventrículo derecho. La segunda extensión de la TSM se dirige hacia el tracto de salida del VD, formando parte del infundíbulo o cono de salida, situándose junto a la cresta supraventricular, por lo que en realidad marca el límite anatómico entre el tracto de entrada y salida del ventrículo derecho (Fig. 15). La rama derecha del haz de His pasa a través de la musculatura del tabique a la base del músculo papilar septal, después es una delgada cuerda que penetra en el espesor de la trabécula septomarginal o banda moderadora. La rama derecha se divide en la base de los músculos papilares del VD en la red subendocárdica de Purkinje, que tiene una disposición elíptica, tanto en el VD como en el VI. Además, del contorno elíptico se originan ramas que penetran en el espesor de las paredes ventriculares, dando nuevas ramas o anastomosis con otras ramas.

Otro engrosamiento muscular relevante del VD es la cresta supraventricular que rodea el origen de la aorta y forma parte del cono de salida del VD (Fig. 15). El tracto de salida tiene una posición anteromedial al tracto de entrada y presenta un área lisa y otra trabeculada. El tracto de salida del ventrículo derecho es de gran importancia clínica, porque en él se originan la mayoría de extrasístoles o taquicardias ventriculares (TV) idiopáticas de pacientes sin cardiopatía estructural. Son taquicardias originadas por un mecanismo focal que suelen inducirse espontáneamente en relación con el ejercicio. Un análisis detallado de esta área tubular que constituye el cono de salida del VD muestra su enorme complejidad y variabilidad anatómica, determinada fundamentalmente por el grado de extensión de la trabécula septomarginal y por el número y grosor de las trabéculas septoparietales que la unen a la pared del ventrículo y que marcan la relación de área trabeculada septal y lisa del tracto de salida. Se ha observado que la mayoría de las TV de tracto de salida del VD se originan en el lado septal por debajo del anillo pulmonar y tienen una tasa de éxito mediante ablación cercana al 90%⁴⁴.

Morfología del ventrículo izquierdo

En el VI se distinguen los mismos componentes que en el derecho (componente de entrada, apical y tracto de salida), su posición es posterior dentro de la masa ventricular y su forma es cónica, con el vértice apuntando

A

B

Figura 16. A: visión lateral izquierda de un corazón al que se ha practicado una sección en la parte media de la pared diafragmática del VI y pared posterior de la aurícula izquierda para mostrar la disposición de los músculos papilares del VI. El asterisco muestra por dónde sale al ventrículo la rama izquierda del haz de His. **B:** inyección con tinta china en un corazón bovino de la rama izquierda del haz de His y su distribución por el endocardio del VI en la red de Purkinje. AI: aurícula izquierda; MP: músculo papilar.

al ápex ventricular. Las trabeculaciones apicales son más finas que en el VD, y la superficie endocárdica del tabique interventricular izquierdo es más lisa que en el lado derecho, pues carece de músculo papilar septal. En su componente de entrada se encuentra la válvula mitral, que posee dos velos, y en su componente de salida, la válvula aórtica, que posee una continuidad fibrosa con la aorta o continuidad mitroaórtica (Fig. 16). En el techo del VI, las dos válvulas están unidas a la pared parietal muscular y al tabique interventricular por los trígonos fibrosos derecho e izquierdo, por lo que no hay infundíbulo o cono muscular en la salida del VI. El cuerpo fibroso central y septo membranoso interventricular son adyacentes al seno aórtico no coronario en el tracto de salida del VI. El origen de la rama izquierda del haz de His se encuentra por debajo de la comisura situada entre los velos derecho y no coronario de la válvula aórtica, para descender por el subendocardio del tabique interventricular. La porción proximal de la rama izquierda es mucho más extensa que la rama derecha. Como representó Tawara en el hombre, la rama izquierda se divide normalmente en tres fascículos, con comunicaciones extensas entre ellos. Los fascículos se ramifican hacia el ápex ventricular izquierdo y al interior de los dos músculos papilares de la válvula mitral formando la red de Purkinje (Fig. 16).

Los velos de la válvula mitral se denominan mural o posterior y aórtico o anterior. El velo aórtico es mucho más pequeño, y su superficie constituye un tercio del anillo fibroso valvular; el mural es más grande, y ocupa los dos tercios restantes. Se llama mural por su relación con la unión AV, y aórtico por su unión con la válvula aórtica. Las cuerdas tendinosas del VI se originan de dos músculos papilares, uno situado en su pared anterolateral y el otro en la pared inferomedial. Las válvulas se-

milunares o sigmoideas no poseen un anillo fibroso definido, por lo que se insertan directamente en forma de semiluna a la musculatura ventricular y al tronco arterial, quedando, por lo tanto, triángulos de pared arterial a ambos lados del velo valvular y músculo en la base de implantación del velo (Fig. 15).

Las TV idiopáticas sin cardiopatía estructural a veces se originan del tracto de salida del VI o de la raíz de la aorta a nivel de las semilunares. Otras TV que afectan al VI son las fasciculares o reentrantes de VI. Estas taquicardias se localizan en el área anterosuperior o posteroinferior del *septum* interventricular, donde se sitúan las ramas y hemirramas de la rama izquierda del haz de His. Las tasas de éxito en la ablación de estas taquicardias oscilan alrededor del 85-90%.

En realidad, debido al desarrollo de las técnicas de ablación percutánea con diversas fuentes de energía y de los desfibriladores automáticos implantables (DAI), disminuye de forma significativa el número de pacientes remitidos para cirugía. A pesar de ello, existe un grupo de pacientes en los que la cirugía cumple un papel central, aquellos con enfermedad coronaria avanzada. Son pacientes infartados con un área de necrosis y TV, cuyo sustrato anatómico causante de la arritmia se encuentra entre el miocardio viable y el necrótico o fibrótico, facilitándose así el establecimiento de circuitos de reentrada, los cuales en la mayoría de los casos se localizan en el endocardio a nivel de las fibras de Purkinje. La cirugía consiste en la destrucción del tejido frontera entre el miocardio sano y fibrosado, realizando la resección del miocardio fibrosado y crioablación en la región frontera⁴⁵. Los mejores resultados se obtienen en los pacientes que tienen lesiones fibróticas o cicatriz en el área anteroseptal. Si la cicatriz es más inferior, próxima al ápex ventricular, la resección es más compleja, porque puede afectarse la base de implantación de los músculos papilares, haciendo necesaria su reimplantación y/o la sustitución o reparación mitral.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido apoyado mediante un proyecto de investigación PRI06B186 perteneciente a la Junta de Extremadura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:584-92.
2. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve:

- the anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1990;9:1186-95.
3. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Ho SY, et al. Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation.* 1999;99:3017-23.
4. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Ho SY. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:409-10.
5. Bertram H, Bökenkamp R, Peuster M, Hausdorf G, Paul T. Coronary artery stenosis after radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in children with Ebstein's malformation. *Circulation.* 2001;103:538-43.
6. Sánchez-Quintana D, Ho SY, Cabrera JA, Farré J, Anderson RH. Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;2:210-7.
7. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation.* 1998;97:188-93.
8. Medkour D, Becker AE, Khalife K, Billette J. Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway: role in dual-pathway physiology and reentry. *Circulation.* 1988;98:164-74.
9. Sánchez-Quintana D, Davies DW, Ho SY, Oslizlok P, Anderson RH. Architecture of the atrial musculature in and around the triangle of Koch: its potential relevance to atrioventricular nodal reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997;8: 1396-407.
10. Hocini M, Loh P, Ho SY, et al. Anisotropic conduction in the triangle of Koch of mammalian hearts: electrophysiologic and anatomic correlations. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:629-36.
11. Ueng KC, Chen SA, Chiang CE, et al. Dimensions and related anatomical distance of Koch's triangle in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:1017-23.
12. Sánchez-Quintana D, Anderson RH, Cabrera JA, et al. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart.* 2002;88:406-11.
13. Ho SY, Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:1525-33.
14. Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Farré J, Climent V, Anderson RH, Ho SY. Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation. *Heart.* 2005;91: 189-94.
15. Chen MC, Chang JP, Chang HW, et al. Clinical determinants of sinus conversion by radiofrequency Maze procedure for persistent atrial fibrillation in patients undergoing concomitant mitral valvular surgery. *Am J Cardiol.* 2005;96:1553-7.
16. Hurlé A, Climent V, Sánchez-Quintana D. Sinus node structural changes in patients with long standing chronic atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:1394-5.
17. Ho SY, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc Res.* 2002;54:325-36.
18. Cabrera JA, Ho SY, Climent V, Sánchez-Quintana D. The architecture of the left lateral atrial wall: a particular anatomic region with implications for ablation of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2008;29:356-62.
19. Wittkampf FH, Van Oosterhout MF, Loh P, et al. Where to draw the mitral isthmus line in catheter ablation of atrial fibrillation: histological analysis. *Eur Heart J.* 2005;26:689-95.
20. Ho SY, Sánchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm.* 2004;1:107-12.
21. Ho SY, Cabrera JA, Sánchez-Quintana D. Anatomy of pulmonary vein-atrial junction. In: Chen SA, Haïssaguerre M, Zipes D, eds. *Thoracic vein arrhythmias.* Chapter 5. Oxford: Blackwell Futura; 2004. p. 42-53.

22. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farré J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart*. 2001;86:265-70.
23. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J*. 1959;58:59-70.
24. Morillo CA, Klein GK, Jone DL, Giraudon CM. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation*. 1995;91:1588-95.
25. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995;92:1954-68.
26. Schwartzman D, Küick KH. Anatomy-guided linear atrial lesions for radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *PACE*. 1998;21:1959-78.
27. Kalifa J, Tanaka K, Zaitsev AV, et al. Mechanisms of wave fractionation at boundaries of high-frequency excitation in the posterior left atrium of the isolated sheep heart during atrial fibrillation. *Circulation*. 2006;113:626-33.
28. Tanaka K, Zlochiver S, Vikstrom KL, et al. Spatial distribution of fibrosis governs fibrillation wave dynamics in the posterior left atrium during heart failure. *Circ Res*. 2007;101: 839-47.
29. Pokushalov E. The role of autonomic denervation during catheter ablation of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23:55-9.
30. Barnett SD, Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131:1029-35.
31. Makino M, Inoue S, Matsuyama TA, et al. Diverse myocardial extension and autonomic innervation on ligament of Marshall in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17: 594-9.
32. Armour JA, Murphy DA, Yuan BX, Macdonald S, Hopkins DA. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec*. 1997;247:289-98.
33. Armour JA. Cardiac neuronal hierarchy in health and disease. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004;287: 262-71.
34. Scanavacca MI, Dávila A, Parga J, et al. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:960-2.
35. Pappone C, Oral H, Santinelli V, et al. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2004;109:2724-6.
36. Cummings JE, Schweikert RA, Saliba W, et al. Brief communication: atrial-esophageal fistulas after radiofrequency ablation. *Ann Intern Med*. 2006;144:572-4.
37. Pai RK, Boyle NG, Child JS, Shivkumar K. Transient left recurrent laryngeal nerve palsy following catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2005;2:182-4.
38. Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Climent V, Farré J, Mendonça MC, Ho SY. Anatomic relations between the esophagus and the left atrium and relevance for ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;112:1400-5.
39. Shah D, Dumonceau JM, Burri H, et al. Acute pyloric spasm and gastric hypomotility: an extracardiac adverse effect of percutaneous radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:327-30.
40. Ho SY, Cabrera JA, Sánchez-Quintana D. Vagaries of the vagus nerve: relevance to ablationists. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:330-1.
41. Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Climent V, Farré J, Weiglein A, Ho SY. How close are the phrenic nerves to cardiac structures? Implications for cardiac interventionalists. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:309-13.
42. Tse HF, Reek S, Timmermans C, et al. Pulmonary vein isolation using transvenous catheter cryoablation for treatment of atrial fibrillation without risk of pulmonary vein stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:752-8.
43. Sacher F, Jais P, Stephenson K, et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation of atrial fibrillation. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007;7:1-6.
44. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrophysiologic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:1-7.
45. Mickleborough L. Surgical treatment of ventricular arrhythmias. In: Cohn LH, Edmunds H Jr, eds. *Cardiac surgery in the adult*. Columbus, Ohio: McGraw Hill; 2003.