

# ***ESTENOSIS MITRAL REUMÁTICA. COMISUROTOMÍA Y ANULOPLASTIA DE DURÁN***

**CARMEN MARÍA RODRÍGUEZ GÓMEZ**

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

SANTANDER, 2015

RESULTADOS A  
MUY LARGO PLAZO  
DEL  
TRATAMIENTO  
QUIRÚRGICO  
MEDIANTE  
COMISUROTOMÍA  
Y ANULOPLASTIA  
DE DURÁN

# **TESIS DOCTORAL**

## **“Estenosis mitral reumática. Resultados a muy largo plazo del tratamiento quirúrgico mediante comisurotomía y anuloplastia de Durán”**

Tesis Doctoral presentada por

**D<sup>a</sup>. Carmen María Rodríguez Gómez**

para optar al grado de Doctor en Medicina por la Universidad  
de Cantabria.

DIRECTORES:

Prof. Dr. D. José Manuel Bernal Marco

Prof. Dr.D. Dieter José Morales García

Santander, 2015



CERTIFICADO DR. BERNAL



CERTIFICADO DR. MORALES



***La finalidad del arte es dar cuerpo a la esencia secreta de las cosas, no el copiar su apariencia***

(Aristóteles 384 aC-322 aC)



# **Agradecimientos**

---



- **Al Dr. D. José Manuel Bernal**, de manera especial quiero expresar mi agradecimiento a un profesional y una persona especial que ha sabido transmitirme confianza y esperanza en el día a día del trabajo continuo, poniendo toda la ilusión en un proyecto personal y profesional de futuro, y por ser el principal pilar de la existencia de este trabajo científico, ya que sin su ofrecimiento, dedicación y sabios consejos de la vida, no hubiera sido posible la existencia del mismo.
- **Al Dr. Dieter José Morales García**, por saber transmitirme desde mis comienzos en el mundo laboral el carácter y la lucha diaria en un mundo tan duro y competitivo, como es la Cirugía, donde se impone la ley del más fuerte.
- **A mis padres, Santiago y María del Carmen**, no tengo palabras para expresar ese apoyo incondicional mostrado en todo momento y esa fuerza vital que me han transmitido en los momentos más duros de mi vida y porque gracias a ellos he sabido mantenerme en pie y seguir luchando día a día.
- **Al Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla**, por haberme brindado la posibilidad de ser uno más entre todos ellos, tanto en lo profesional como en lo personal, por haber sido ejemplo a seguir en la constancia y fe en los momentos difíciles, y porque es un Servicio en el que me han enseñado lo que es dedicación y vocación en la profesión. Han despertado en mí el interés a una casi segunda especialidad, motivo por el que inicié este trabajo, que es fruto de todos sus resultados y buena práctica diaria.
- **Al servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario Josep Trueta**, por su ayuda desinteresada y disponibilidad en los últimos momentos de la elaboración de este trabajo, aportándome esperanza y confianza en la finalización del mismo.

- **Al servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla**, por la orientación ofrecida para la realización de este estudio.
- **A la Dra. Eloísa Cangas Villegas**, por su desinteresada colaboración en el procesamiento de los datos obtenidos en el seguimiento de pacientes en los hospitales de referencia.
- A todos vosotros muchas gracias por haber estado en mi camino.

# Índice

---



<b>RESUMEN EXTENDIDO</b>	<b>33</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>41</b>
<b>2. ANATOMÍA DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>49</b>
2.1. EL ORIFICIO AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDO	51
2.2. EL ANILLO MITRAL	51
2.3. LOS VELOS VALVULARES	52
2.4. LAS CUERDAS TENDINOSAS	56
2.5. LOS MÚSCULOS PAPILARES	59
2.6. EL MIOCARDIO AURICULAR	61
2.7. EL MIOCARDIO VENTRICULAR	61
2.8. EL ESQUELETO FIBROSO	62
2.9. EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN	63
2.10. APERTURA DE LA VÁLVULA MITRAL	63
<b>3. HISTOPATOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>65</b>
3.1. LA ULTRAESTRUCTURA VALVULAR	67
3.2. LA HISTOLOGÍA MICROSCÓPICA	67
3.3. LA AFECTACIÓN VALVULAR REUMÁTICA	69
<b>4. FISIOLÓGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>71</b>
<b>4.1. FISIOMORFOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>73</b>
4.1.1. El anillo mitral	73
4.1.2. Los velos mitrales	74
4.1.3. El aparato subvalvular	76
<b>4.2. LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR</b>	<b>78</b>
4.2.1. La precarga	78
4.2.2. La postcarga	79
4.2.3. La contractilidad	80
4.2.4. La frecuencia cardiaca	80
<b>4.3. ESTENOSIS MITRAL</b>	<b>81</b>
<b>4.4. INSUFICIENCIA MITRAL</b>	<b>84</b>

<b>5. FIEBRE REUMÁTICA</b>	<b>89</b>
<b>5.1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>91</b>
<b>5.2. ETIOPATOGENIA</b>	<b>93</b>
<b>5.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</b>	<b>95</b>
5.3.1. Carditis	95
5.3.2. Artritis	96
5.3.3. Corea de Sydenham	97
5.3.4. Eritema marginado	97
5.3.5. Nódulos subcutáneos	97
<b>5.4. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS</b>	<b>98</b>
<b>5.5. PRONÓSTICO</b>	<b>99</b>
<b>5.6. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS</b>	<b>99</b>
5.6.1. Profilaxis primaria y prevención secundaria	99
<b>6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>103</b>
<b>6.1. LA CIRUGÍA REPARADORA MITRAL</b>	<b>105</b>
6.1.1. Comisurotomía mitral	106
6.1.1.1. Comisurotomía mitral cerrada	106
6.1.1.2. Comisurotomía mitral abierta	107
6.1.2. La anuloplastia mitral	109
6.1.3. La cirugía de los velos valvulares	113
6.1.4. La cirugía del aparato subvalvular mitral	115
6.1.5. Cirugía de la insuficiencia mitral reumática	117
6.1.6. Complicaciones de la cirugía reparadora mitral	118
<b>6.2. SUSTITUCIÓN QUIRÚRGICA DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>119</b>
<b>6.3. LA CIRUGÍA REPARADORA FRENTE A LA SUSTITUCIÓN VALVULAR</b>	<b>120</b>
<b>7. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	<b>123</b>
<b>7.1. HIPÓTESIS</b>	<b>125</b>
<b>7.2. OBJETIVOS</b>	<b>125</b>
<b>8. MÉTODOS</b>	<b>127</b>
<b>8.1. RECOGIDA DE LOS DATOS DEL ESTUDIO</b>	<b>129</b>
8.1.1. Datos de filiación	130
8.1.2. Datos operatorios obtenidos del Libro de Quirófano	130
8.1.3.1. Datos demográficos	130
8.1.3.2. Datos clínicos	131
8.1.3.3. Datos de la exploración y exámenes complementarios	131

8.1.3.4. Datos quirúrgicos	132
8.1.4. Datos postoperatorios	134
<b>8.2. SEGUIMIENTO</b>	<b>134</b>
8.2.1. Información procedente de la Historia Clínica del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”	135
8.2.2. Contacto directo a través de llamada telefónica	135
8.2.3. Contacto directo mediante correspondencia al domicilio	136
8.2.4. Información de los hospitales de referencia	136
8.2.5. Información a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria del INSALUD y análogas	136
<b>8.3. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS</b>	<b>137</b>
<b>8.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y GRÁFICO DE LOS DATOS</b>	<b>138</b>
<b>8.5. DEFINICIONES DE LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS</b>	<b>138</b>
8.5.1. Mortalidad	139
8.5.2. Morbilidad	139
8.5.3. Consecuencias de los eventos mórbidos	141
8.5.4. País desarrollado y en vías de desarrollo	143
<b>9. RESULTADOS</b>	<b>145</b>
<b>9.1. LAS CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO A ESTUDIO</b>	<b>147</b>
9.1.1. Edad y sexo	147
9.1.2. Fecha de la intervención quirúrgica	148
9.1.3. Procedencia de los pacientes	149
9.1.4. Factores de riesgo preoperatorio	149
9.1.4.1. Tabaquismo	149
9.1.4.2. Antecedentes familiares de coronariopatía	149
9.1.4.3. Diabetes Mellitus	149
9.1.4.4. Hipercolesterolemia	150
9.1.4.5. Otros factores de riesgo	150
9.1.5. Grado funcional preoperatorio	151
9.1.6. Ritmo cardiaco	152
9.1.7. Cirugía cardíaca cerrada previa	152
9.1.8. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea	152
9.1.9. Valvuloplastia mitral percutánea previa	152
9.1.10.1. Medidas antropométricas	153
9.1.10.2. Datos hemodinámicos	154
9.1.11. Diagnóstico clínico	155
9.1.11.1. Tipos de lesiones valvulares	155
9.1.11.2. Grado de insuficiencia valvular mitral y/o tricúspide	155
9.1.11.3. Gradiente transvalvular mitral	156
9.1.12. Etiología de las lesiones valvulares	157
9.1.13. Datos quirúrgicos	157
9.1.13.1. Secuencia operatoria	157
9.1.13.2. Datos perioperatorios	157
9.1.14. Procedimiento quirúrgico	158
9.1.14.1. Procedimiento sobre la válvula mitral	158
9.1.14.2. Procedimientos quirúrgicos asociados	158

9.1.14.3. Tamaño de los anillos mitrales implantados	159
<b>9.2. RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO</b>	<b>159</b>
<b>9.3. RESULTADOS INICIALES</b>	<b>160</b>
9.3.1. Morbilidad hospitalaria	160
9.3.2. Mortalidad hospitalaria	161
9.3.3. Análisis univariante de los factores determinantes de la mortalidad precoz	161
9.3.3.1. Datos demográficos	161
9.3.3.2. Características clínicas	161
9.3.3.3. Datos hemodinámicos	163
9.3.3.4. Antecedentes quirúrgicos	164
9.3.3.5. Datos quirúrgicos	164
9.3.3.6. Complicaciones	165
9.3.3.7. Variables estadísticamente significativas	165
9.3.4. Análisis multivariante de los factores de mortalidad precoz hospitalaria	166
<b>9.4. RESULTADOS TARDÍOS</b>	<b>166</b>
9.4.1. Mortalidad tardía	166
9.4.2. Análisis univariante de los factores determinantes de la mortalidad tardía	167
9.4.2.1. Datos demográficos	167
9.4.2.2. Características clínicas	168
9.4.2.3. Datos hemodinámicos	170
9.4.2.4. Antecedentes quirúrgicos	171
9.4.2.5. Datos quirúrgicos.	171
9.4.2.6. Procedimiento quirúrgico	172
9.4.2.7. Complicaciones	172
9.4.2.8. Variables estadísticamente significativas	172
9.4.3 Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad tardía	174
9.4.4 Curva actuarial de supervivencia	174
<b>9.5. REOPERACIONES</b>	<b>175</b>
9.5.1. Edad y sexo	175
9.5.2. Características clínicas	175
9.5.2.1. Medidas antropométricas	175
9.5.2.2. Factores de riesgo preoperatorios	176
9.5.2.3. Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA)	177
9.5.2.4. Ritmo cardíaco	177
9.5.3. Datos hemodinámicos	178
9.5.5. Datos quirúrgicos	180
9.5.5.1. Causa de la reoperación	180
9.5.5.2. Datos perioperatorios	180
9.5.6. Procedimiento quirúrgico	181
9.5.7. Complicaciones	184
9.5.8. Estado clínico	185
9.5.9. Análisis univariante de los factores determinantes de reoperación	185
9.5.9.1. Datos demográficos	185
9.5.9.2. Características clínicas	185
9.5.9.3. Datos hemodinámicos	186
9.5.9.4. Datos quirúrgicos	187
9.5.9.5. Procedimiento quirúrgico	188

9.5.9.6. Complicaciones	188
9.5.9.7. Variables estadísticamente significativas	188
9.5.10. Análisis multivariante de los factores determinantes de reoperación	189
9.5.11. Curva actuarial del período libre de reoperación	189
9.6.1. Complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas	190
<b>9.7. ESTADO ACTUAL</b>	<b>190</b>
<b>10. DISCUSIÓN</b>	<b>191</b>
<b>10.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES</b>	<b>199</b>
<b>10.2. RESULTADOS INICIALES</b>	<b>202</b>
<b>10.3. RESULTADOS TARDÍOS</b>	<b>205</b>
<b>10.4. REOPERACIONES</b>	<b>207</b>
<b>11. CONCLUSIONES</b>	<b>211</b>
<b>12. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>215</b>
<b>13. ANEXOS</b>	<b>245</b>
Anexo 1. Cuestionario de recogida de datos	247
Anexo2. Carta de seguimiento a los familiares	254
Anexo 3. Carta de seguimiento al paciente	255
Anexo 4. Cuestionario telefónico	257



## ÍNDICE DE FIGURAS

---

Figura 1. Válvula mitral	54
Figura 2. Clasificación anatómica de la válvula mitral	55
Figura 3. Aparato subvalvular mitral	57
Figura 4. Cuerdas tendinosas comisurales	58
Figura 5. Válvula mitral afectada por la enfermedad reumática	70
Figura 6. Ecocardiograma de estenosis mitral reumática	83
Figura 7. Válvula mitral estenótica	96
Figura 8. Técnica de la comisurotomía mitral cerrada	106
Figura 9. Técnica de la comisurotomía mitral abierta	108
Figura 10. Balón Inoue expandido a nivel de la válvula mitral	108
Figura 11. Anillo protésico de Durán	110
Figura 12. Anillo protésico flexible de Gómez –Durán	111
Figura 13. Técnica no estenosante para implantar el Anillo de Durán	112
Figura 14. Reparación de los velos con homoinjerto mitral parcial	113
Figura 15. Técnica de resección cuadrangular con anuloplastia	114
Figura 16. Técnica de Alfieri	115
Figura 17. Técnicas de reparación de cuerdas en la válvula mitral	117
Figura 18. Prótesis mitral biológica y mecánica	119

Figura 19. Distribución de los pacientes por grupos de edades	147
Figura 20. Distribución de los pacientes según el sexo	148
Figura 21. Distribución de los pacientes según año de la intervención	148
Figura 22. Factores de riesgo preoperatorios	151
Figura 23. Grado funcional preoperatorio (NYHA)	151
Figura 24. Distribución de los pacientes según el ritmo cardíaco	152
Figura 25. Grados de insuficiencia mitral	156
Figura 26. Grados de insuficiencia tricuspídea	156
Figura 27. Tamaño de los anillos mitrales implantados	159
Figura 28. Complicaciones postoperatorias	160
Figura 29. Causas de mortalidad tardía	166
Figura 30. Pacientes vivos al finalizar el estudio, por sexo	167
Figura 31. Curva actuarial de supervivencia global	174
Figura 32. Distribución por sexo de los pacientes reoperados	175
Figura 33. Factores de riesgo preoperatorios en pacientes reoperados	176
Figura 34. Clase funcional de la NYHA de los pacientes reoperados	177
Figura 35. Ritmo cardíaco de los pacientes reoperados	178
Figura 36. Distribución de las lesiones valvulares en los reoperados	179
Figura 37. Causas de reoperación	180
Figura 38. Prótesis mitrales en pacientes reoperados	181

Figura 39. Tamaño protésico mitral de las reoperaciones	182
Figura 40. Tipos de prótesis aórticas empleadas en reoperados	182
Figura 41. Tamaño de las prótesis aórticas en los reoperados	183
Figura 42. Cirugía tricuspídea en los pacientes reoperados	183
Figura 43. Complicaciones en los pacientes reoperados	184
Figura 44. Curva libre de reoperación	189
Figura 45. Clase funcional de la NYHA de los supervivientes	190



## ÍNDICE DE TABLAS

---

Tabla 1. Mecanismos de reserva cardíacos	79
Tabla 2. Criterios de Jones modificados	98
Tabla 3. Profilaxis primaria de la fiebre reumática	100
Tabla 4. Prevención secundaria de la fiebre reumática	101
Tabla 5. Profilaxis secundaria en pacientes con fiebre reumática	101
Tabla 6. Procedencia de los pacientes por Comunidades Autónomas	149
Tabla 7. Medidas antropométricas	153
Tabla 8. Datos hemodinámicos	154
Tabla 9. Cuantificación de la insuficiencia valvular mitral y tricúspide	155
Tabla 10. Intervenciones realizadas sobre la válvula mitral	158
Tabla 11. Variables estadísticamente significativas	165
Tabla 12. Variables cualitativas que influyen en la mortalidad tardía	173
Tabla 13. Factores predictivos de la mortalidad tardía cardíaca	173
Tabla 14. Análisis multivariante de la mortalidad a largo plazo	174
Tabla 15. Datos hemodinámicos de los pacientes reoperados	178
Tabla 16. Variables significativas asociadas al riesgo de reoperación	189
Tabla 17. Análisis multivariante de los factores de reoperación	189



## ABREVIATURAS

---

- ®: Marca registrada
- AATS: American Association for Thoracic Surgery
- ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association
- ACVA: Accidente cerebrovascular agudo
- ACxFA: Arritmia completa por fibrilación auricular
- ADA: American Diabetes Association
- ANOVA: Análisis de Varianza
- CEC: Circulación extracorpórea
- CIA: Comunicación interauricular
- cm: Centímetros
- cm<sup>2</sup>: Centímetros cuadrados
- CPB: Cardiopulmonary bypass/Derivación cardiopulmonar
- DM: Diabetes Mellitus
- DS: Desviación estándar
- ECG: Electrocardiograma
- EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

- FEV<sub>1</sub>: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
- FG: Filtrado glomerular
- FVC: Capacidad vital forzada
- GC: Gasto cardiaco.
- HTA: Hipertensión arterial
- HTP: Hipertensión pulmonar
- IABP: Intra-Aortic Balloon pump o balón intraaórtico de contrapulsación
- IAM: Infarto agudo de miocardio
- IC: Intervalo de confianza
- IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
- IMC: Índice de masa corporal
- INR: International Normalized Ratio
- INSS: Instituto Nacional de la Seguridad Social
- IT: Insuficiencia tricuspídea
- Kg/m<sup>2</sup>: Kilogramos/metro cuadrado
- LDQ: Libro de quirófano
- L/min/m<sup>2</sup>: Litros/minuto/metro cuadrado
- L/min: Litros/minuto
- Lpm: Latidos por minuto

- Mg/kg/min: Miligramos/kilo/minuto.
- Mm Hg: Milímetros de mercurio
- n.s.: No significativo
- n: Tamaño de la muestra
- Nº: Número
- NYHA: New York Heart Association
- OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- PAP: Presión arterial pulmonar
- PAPm: Presión arterial pulmonar media
- PAS: Presión arterial sistólica
- PATS: Patient Analysis and Tracking System
- PCP: Presión capilar pulmonar
- SC: Superficie corporal
- SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
- SESPAS: Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria
- STS: Society of Thoracic Surgeons
- vs: Versus



## DEFINICIONES

---

**Necesidad de marcapasos:** situación fisiológica en la que se precisa la implantación epicárdica o endocavitaria de un marcapasos por arritmias que producen bradicardia.

**Necesidad de balón de contrapulsación:** situación fisiológica en la que se precisa la implantación, a través de la aorta (1979-1989) o percutáneamente por la arterial femoral (1985-2004), de un balón de contrapulsación intra-aórtico por bajo gasto cardiaco grave.

**Necesidad de inotrópicos:** situación fisiológica en la que se precisa la administración endovenosa en perfusión de fármacos inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina) en dosis alfa, en situación de bajo gasto cardiaco.

**Necesidad de antiarrítmicos:** situación fisiológica en la que se precisa la administración de fármacos antiarrítmicos (amiodarona, digoxina, calcio-antagonistas, lidocaína) para el tratamiento de taquiarritmias, arritmias ventriculares o cuando no se consigue desfibrilar al paciente después de la isquemia miocárdica.

**Cardiomegalia:** aumento de la silueta cardiaca en la proyección posteroanterior de la radiografía de tórax con un índice superior a 0.6.

**Tiempo post oclusión aórtica o tiempo post-isquemia:** el tiempo de CEC menos el tiempo de isquemia. Este tiempo post-oclusión aórtica se relaciona con la existencia de problemas que impiden la desconexión de CEC.

**A muy largo plazo:** término subjetivo de tiempo que define periodos de seguimiento muy altos pero variables según el estudio. En este caso, el seguimiento medio ha sido superior a 25 años. Existen 127 artículos que utilizan very long-term en su título. Al mirar el periodo que denominan de esta manera, varía entre menos de una década hasta dos décadas como máximo.

# **Resumen extendido**

---



## INTRODUCCIÓN

---

La enfermedad valvular reumática alcanza en los países subdesarrollados proporciones epidémicas y continúa siendo un importante problema de salud, mientras que en los países del primer mundo ha sido prácticamente erradicada (World Health Organization, 2004).

La experiencia existente en la enfermedad reumática se remonta a décadas anteriores, dado que se trata de una enfermedad anecdótica en los países desarrollados en nuestros días (Kratz, 1985; Mc Grath, 1990; Antunes, 1983). Los estudios muestran que los resultados clínicos globales son mejores con la reparación valvular mitral que cuando se procede a sustitución valvular por cualquier tipo de prótesis (Kay, 1989; Singh, 2006; Antunes, 1987; Jokinen, 2007; Bernal, 1998).

En este estudio retrospectivo histórico, se analizan los resultados clínicos y los factores predictivos de riesgo de mortalidad hospitalaria, mortalidad tardía y de reoperación, de una serie de enfermos con afectación valvular reumática de la válvula mitral a los que se les realizó una comisurotomía y anuloplastia con anillo de Durán®. Se valora la estabilidad de las técnicas reparadoras y los factores predictivos de riesgo de disfunción de la misma.

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

### Diseño y duración del estudio

Se trata de un estudio retrospectivo histórico, constituido por pacientes de la base de datos del servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, de Santander, con patología orgánica de la válvula mitral. Forman parte del estudio todos los pacientes con afectación reumática de la válvula mitral a los que se les ha practicado una cirugía reparadora mediante comisurotomía mitral abierta asociada a una anuloplastia flexible de Durán® sobre dicha válvula durante el periodo comprendido entre junio de 1974 y diciembre de 2003.

Se analizaron los resultados de estas intervenciones realizadas sobre la válvula mitral, haciendo énfasis en los resultados tanto a corto como a largo plazo y en la identificación de los posibles factores de riesgo que pudieron influir, modificando su curso de manera significativa.

### **Datos preoperatorios**

La clasificación de la New York Heart Association (The Criteria Committee for the New York Heart Association, 1994) fue usada para definir el estado preoperatorio funcional y analizar el grupo de pacientes.

La función cardíaca y los parámetros hemodinámicos preoperatorios fueron evaluados mediante ecocardiografía Modo-M, ecocardiografía transtorácica y transesofágica y cateterismo cardíaco.

### **El anillo flexible de Durán®**

El anillo flexible de Durán® es un anillo de Dacron de 3 mm de grosor que contiene en su interior un material radiopaco (Durán, 1976). Su forma es circunferencial, adaptándose perfectamente a la anatomía valvular, siendo flexible en todos los sentidos y permitiendo una distensibilidad del conjunto de hasta un 10% de su circunferencia total, evitando los problemas de obstrucción al flujo diastólico. Está marcado en 3 puntos que dividen su circunferencia en 3 partes equidistantes para individualizar 5 tamaños de anillo: 26, 28, 30, 32 y 34 mm. No hay diferencias entre el anillo mitral y tricuspídeo.

### **Procedimiento quirúrgico**

Circulación extracorpórea.

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente mediante esternotomía media y circulación extracorpórea (CEC) convencional, con hipotermia moderada (26-30°C) y canulación bicava con torniquetes. La protección miocárdica se realizó mediante cardioplegia anterógrada cristalóide hasta 1993, y con cardioplegia hemática por vía retrógrada a través del seno coronario y anterógrada intermitente con enfriamiento tópico con suero salino frío a partir de entonces. Bajo condiciones de isquemia miocárdica, se procedió a la apertura de la aurícula izquierda para inspeccionar la válvula mitral y, según el criterio del cirujano, se decidía el tipo de procedimiento quirúrgico.

Valoración introoperatoria de la anatomía valvular.

Las lesiones valvulares eran confirmadas por el cirujano durante la intervención quirúrgica e incluían diferentes grados de fusión y calcificación en los velos, comisuras y/o aparato subvalvular.

En posición mitral, el anillo flexible de Durán® fue usado generalmente en presencia de una regurgitación con grado 3-4/4 o una reparación incompleta con insuficiencia residual después de una comisurotomía abierta.

Tamaño del anillo.

El tamaño del anillo se tomó de acuerdo a la distancia intertrigonal del velo anterior mitral según técnicas descritas (Bernal, 1996).

Técnica quirúrgica.

En posición mitral, se utilizaron puntos sueltos de sutura trenzada de teraftalato de polietileno (Ethibond Excel®, Ethicon Inc®, Sommerville, NJ, USA). El primer paso fue fijar dos puntos en cada trígono. Por lo general, eran necesarios 4-5 puntos para el espacio intertrigonal. Posteriormente, los puntos se anclaban en sentido anti-horario. En total, se precisaban de 12 a 15 puntos.

Valoración intraoperatoria de la reparación.

La evaluación intraoperatoria se realizó inyectando suero salino a través de la válvula reparada y observando el posible reflujo. Desde 1993, la evaluación consistió en la inyección de sangre procedente de la línea arterial de la máquina de CPB, según técnicas descritas (Pomar, 1978).

### **Valoración postoperatoria**

Se evaluaron los pacientes previamente al alta por ecocardiografía bidimensional transtorácica y Modo M, ecocardiografía transesofágica y/o cateterismo cardíaco, según los criterios clínicos de cada época. Se realizaron revisiones periódicas en consultas externas, salvo en aquellos pacientes que procedían de áreas lejanas que continuaron seguimiento por su cardiólogo de referencia.

## **Comunicación de la información**

La mortalidad y morbilidad han sido definidas según las guías quirúrgicas. Las directrices descritas por Edmunds (Edmunds, 1996) y modificadas por Akins et al. (Akins, 2008) fueron usadas para definir, describir y comunicar la morbi-mortalidad después de las intervenciones valvulares cardíacas.

## **Seguimiento**

La recogida de datos del seguimiento se realizó en el período de tiempo comprendido entre enero a mayo de 2014. Se realizó de diferentes maneras según la disponibilidad de los pacientes: mediante la información a través de los datos de los registros del Hospital o por contacto directo a través de llamada telefónica o de carta a su domicilio. Si esto no era posible, se solicitaba información a los hospitales de referencia o a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria del INSALUD y análogas. También se registraron otras complicaciones relacionadas con la válvula como accidentes tromboembólicos, endocarditis o hemorragias.

## **Análisis estadístico**

La muestra obtenida posee las características y el tamaño adecuados para el análisis estadístico de las diferentes variables clínico-quirúrgicas presentes en el tratamiento de estos enfermos. La representatividad de la muestra ha permitido la realización de estudios univariante y multivariante de los factores de riesgo asociados a este tipo de cirugía. Los factores de riesgo incluían la mortalidad hospitalaria, mortalidad tardía y las reoperaciones valvulares.

Todos los valores se expresaron como valor medio  $\pm$  desviación estándar de la media. Las curvas libres de suceso se efectuaron mediante el método actuarial (Grunckemeier, 1977). El test de Chi cuadrado con corrección de Yates se utilizó para comparar porcentajes, y la t de Student para comparar medias. El análisis multivariante identificó aquellas variables con valor de  $p < 0.2$ , realizándose un modelo analítico multivariante de regresión logística por el sistema de paso a paso utilizando el programa Stata Intercooled, release 6 (Stata Corporation, College Station, Texas).

Para la regresión logística se empleó el comando logistic; para las curvas ROC el comando Iroc; los puntos de corte para hacer las tablas de contingencia se seleccionaron con el comando Isens; las tablas de contingencia se realizaron con el comando Istat.

## RESULTADOS

---

En el estudio se han incluido 177 pacientes con patología orgánica reumática de la válvula mitral.

La mortalidad hospitalaria fue de 3 pacientes sobre un total de 177 intervenidos (1.7%). El análisis estadístico de los factores predictivos de riesgo de mortalidad no ha permitido detectar ningún factor ya que el pequeño número de fallecimientos impide alcanzar una significación estadística.

El seguimiento medio ha sido de 25.2 años, con un rango entre 3 y 40 años. El seguimiento ha sido completo en el 96.1% , y el seguimiento acumulado ha sido de 4.642 enfermos-año.

La mortalidad tardía ha sido de 111 pacientes (62.7%), siendo de causa cardiaca en la mayoría de los casos (n= 104; 93.7%). El análisis multivariante de los factores determinantes de la mortalidad tardía muestra que la edad mayor de 40, la presencia de fibrilación auricular y el gradiente mitral preoperatorio mayor de 10 mmHg constituyen los factores de riesgo.

A los largo del seguimiento, 46 pacientes han precisado una reoperación valvular por progresión de la enfermedad reumática. La edad menor de 40 años y la insuficiencia mitral grado 3-4/4 constituyen los factores predictivos de necesidad de reoperación en el análisis multivariante.

La curva actuarial libre de reoperación valvular es del 75%, 62% y 60% a los 20, 30 y 40 años respectivamente.

**Conclusiones:**

La reparación valvular de las lesiones mitrales aisladas de etiología reumática y con la estenosis valvular como afectación predominante se puede efectuar con una muy baja mortalidad precoz cuando además de la comisurotomía abierta se asocia una anuloplastia flexible de Durán®. La enfermedad reumática es progresiva y determina que a los largo del seguimiento se produzca un elevado riesgo de mortalidad de causa cardiaca. No obstante, esta técnica reparadora se puede realizar con una notable cifra de estabilidad a largo plazo y, por lo tanto, con una baja incidencia de reoperaciones. Pese a ello, la enfermedad reumática es incurable y el tratamiento quirúrgico debe considerarse paliativo.

# **1. Introducción**

---



La enfermedad valvular reumática es la causa más común de enfermedad cardíaca en 4/5 partes del mundo. En los países industrializados, la fiebre reumática es, a día de hoy, mucho menos común de lo que fue a principios y mediados del siglo XX. En los Estados Unidos, en torno a 1945, los niños en edad escolar con problemas cardiovasculares representaban más del 50% de los pacientes con fiebre reumática y cardiopatía reumática (Fauci, 2008).

En los países en vías de desarrollo se tiene acceso a la sanidad de manera discriminativa, dado que no presentan una sanidad institucional disponible. La población ha de tener recursos económicos para costearse, incluso, tratamientos quirúrgicos como la cirugía cardíaca. En nuestros días, Arabia Saudí es uno de los países donde más intervenciones valvulares cardíacas de etiología reumática se siguen realizando, lo que evidencia que la erradicación de la enfermedad reumática sólo se ha producido en los países occidentales. Su situación es diferente porque tienen las enfermedades de países en desarrollo pero hay parte de la población que tiene acceso a la Sanidad de alto nivel, siendo su distribución muy desigual.

El 66% de la población mundial, correspondiente a los países en desarrollo, las infecciones estreptocócicas, la fiebre reumática y la cardiopatía reumática siguen siendo un problema de salud pública.

La menor frecuencia de la fiebre reumática y la baja prevalencia de cardiopatía reumática en los países industrializados han hecho pensar que estos padecimientos ya no representan un problema. Sin embargo, los brotes dispersos e inesperados de fiebre reumática aguda en los años 80 confirman la capacidad de esta enfermedad para reaparecer y plantear problemas de salud pública. Ni los fármacos ni las medidas de salud pública han sido eficaces para controlar la fiebre reumática en el mundo (Gerald, 2006).

Uno de los aspectos importantes del programa de la OMS de enfermedades cardiovasculares es la prevención y la lucha contra la fiebre reumática y la cardiopatía reumática.

Es evidente que un nivel de vida alto y la disponibilidad de atención primaria contribuyen a reducir el número de casos (World Health Organization, 2004).

La enfermedad es agresiva en Oriente Próximo, el subcontinente Indio y áreas seleccionadas de África y Sudamérica, pero también en poblaciones aborígenes como las de Nueva Zelanda y Australia, o incluso en China (Gerald, 2006).

La verdadera incidencia de enfermedad reumática está infravalorada (Marijon, 2007), dadas las dificultades inherentes para el diagnóstico de la enfermedad y la falta de registros actualizados; además la ecocardiografía permite detectar hasta 10 veces más datos de valvulopatía reumática que la simple clínica.

Existen diferencias notables en cuanto a la epidemiología de unos países a otros: en los que están en vías de desarrollo la fiebre reumática es endémica y continúa siendo una de las principales causas de muerte de origen cardiovascular, suponiendo del 25 al 45% de las muertes en personas menores de 50 años. La incidencia anual de fiebre reumática es 100-200 veces mayor que la observada en países desarrollados y fluctúa entre 100-200 por 100.000 niños en edad escolar (desde los 5 a los 17-18 años según estudios). La prevalencia de cardiopatía reumática por cada 1000 niños en algunas zonas alcanzan los siguientes niveles: Egipto, 10; Tailandia, 1.2-2.1; India, 6-12; Pakistán, 1.8-11; Sri-Lanka, 100-150; con una muy alta prevalencia en China, Taiwan, la Polinesia Francesa y Americana, Sudáfrica y entre la población Maori de Nueva Zelanda (Olivier, 2000). En los países desarrollados, se ha convertido en una rara enfermedad con una incidencia media anual de 0.5 por cada 100.000 niños en edad escolar. La incidencia fluctúa entre 0.23-1.88 por cada 100.000 en los Estados Unidos, Japón, Dinamarca, Gran Bretaña y Australia. En Francia, se observó una incidencia similar, 0.08-1.15 por cada 100.000 niños (Olivier, 1999).

Más de seis millones de personas de países donde la fiebre reumática es endémica han emigrado a territorio español, causando un repunte de la misma en nuestra población durante el pasado siglo XX. Por lo tanto, en España la enfermedad reumática ha sido frecuente en nuestro medio hasta hace relativamente pocos años.

El auge económico ocurrido en España entre 1959 y 1973, por tecnócratas de políticas que impulsaron el desarrollo en España bajo la dirección del Fondo Monetario Internacional, permitió disfrutar de la mayor tasa de crecimiento en el mundo, un poco por detrás de Japón, y se convirtió en la novena economía más grande del mundo, sólo después de Canadá. Es así como el “milagro económico español” permitió dejar atrás la pobreza y el subdesarrollo endémico. Nuestro país tiene una asistencia sanitaria que se extiende a toda la población, pero conservando todavía una relativa alta tasa de enfermedad reumática (Andreu, 2007).

En 1995, España disfrutaba de una buena situación sanitaria con respecto a los países de la Unión Europea (Informe SESPAS, 1995), con una relación entre la esperanza de vida al nacer mayor que la media de los países OCDE, mientras que el desarrollo económico general, estimado en Producto Interior Bruto real, era relativamente débil (Navarro, 1995).

La historia de la Cirugía Cardíaca abierta en nuestro país es larga, por lo que disponemos de años de experiencia en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías, permitiendo que el presente estudio tenga dos características significativas:

- El número de pacientes incluidos es grande, con 177 enfermos, siendo un grupo muy homogéneo, ya que todos presentaban una valvulopatía reumática mitral a la que se le realizó cirugía reparadora con anillo flexible de Durán®.
- El seguimiento es a muy largo plazo. Se ha realizado un seguimiento completo en el 96.1%, con un seguimiento medio de 25.2 años y máximo de 40 años.

El seguimiento conseguido en este estudio a muy largo plazo es difícil y exige un gran esfuerzo, pero nuestro país reúne ciertas características que lo hacen más fácil que en otros estados. La asistencia sanitaria es gratuita para todos los españoles, con total acceso a los Hospitales y Centros de Salud.

Los enfermos valvulares intervenidos quirúrgicamente van a requerir posteriormente asistencia sanitaria y medicación. Por otra parte, la población española adulta, a partir de los 40-50 años, cambia de domicilio de forma excepcional. Todos estos factores contribuyen a que, en España, el seguimiento a muy largo plazo sea razonablemente factible. En nuestra experiencia, el contacto directo con aquellos enfermos que permanecen vivos o con sus familiares, si éstos han fallecido, ha permitido alcanzar cifras de seguimiento elevadas. En caso de no poder contactar directamente con ellos, la información proporcionada por los Servicios de Cardiología y de Cirugía Cardíaca de las Comunidades Autónomas de donde procedían ha permitido completar considerablemente la calidad del seguimiento. También la información procedente de los Servicios de Admisión de los hospitales de la red pública de las comunidades han contribuido a la alta tasa de seguimiento y, por último, la información de las bases de datos de los diversos servicios de salud de cada comunidad nos han informado sobre el estatus vital del enfermo, aunque en caso de fallecimiento a veces no ha sido posible conocer la causa del mismo.

La cirugía cardíaca empleada en los casos de valvulopatía reumática constituye una de las enfermedades más ampliamente estudiadas, aunque la mayoría de estos estudios son de hace dos o tres décadas (Bailey, 1949; Lillehei, 1957; Carpentier, 1971; Durán, 1979; Vega, 1981; Antunes, 1983; Nunley, 1984; Revuelta, 1985).

Son escasos los estudios actuales de seguimiento a largo plazo de los pacientes intervenidos por una valvulopatía reumática en los países desarrollados. Tal vez, salvando la experiencia de nuestro grupo quirúrgico (Poveda, 1996; Gutiérrez Morlote, 2000; Durán, 2001; Revuelta, 2002; Bernal, 2004, 2005, 2008, 2010; Pontón, 2006; Díaz, 2006; García, 2007; Sarralde, 2008; Merino, 2008; Sarralde, 2010, Díez- Solórzano, 2014), uno de los más recientes es el trabajo publicado por el grupo del profesor Carpentier en París, donde se analiza a muy largo plazo (29 años) la experiencia en la cirugía reparadora de la válvula mitral en la enfermedad reumática en 951 pacientes con insuficiencia mitral (Chauvaud, 2001), o el de Terrence Yau, en Toronto, Canadá, que obtuvieron un 72% de pacientes no reoperados a los 10 años (Yau, 2000).

En general, las bases de datos de publicaciones científicas en Medicina mencionan pocos estudios modernos sobre tan vieja enfermedad y la mayoría de ellos incluyen series con periodos cortos de seguimiento.

La mayor parte de los estudios recientes en patología quirúrgica reumática se hallan en países económicamente emergentes como Brasil, India, China (Steer, 2002), dado que presentan grandes desequilibrios en el reparto de la riqueza y gran desigualdad en cuanto al acceso a la sanidad, siendo un pequeño porcentaje de la población la que puede acceder a una medicina de calidad, entre las que se encuentra la cirugía cardíaca.

Destaca el estudio realizado por el Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular en Dakar, Senegal (Ciss, 2009), revisando 100 casos de reparación valvular mitral en niños con enfermedad reumática, en el que concluyen que la reparación es mejor que la sustitución, si bien los resultados dependen de la selección de los pacientes y la evaluación cuidadosa de las lesiones; o el del Heart Institute, de la Universidad de São Paulo, en Brasil (Pomerantzeff, 2000), con el estudio de 201 pacientes a los que se les había realizado una reparación valvular mitral, con una curva de supervivencia libre de reoperación de  $43.3\% \pm 13.7\%$  a los 125 meses. Todo lo anterior permite afirmar que la intervención valvular cardíaca más frecuente en el mundo es la reparación de la valvuloreumática.

El antecedente a partir del cual se diseñó el presente estudio es la experiencia de nuestro grupo quirúrgico comprobando que el anillo flexible de Durán® protege de la necesidad de reoperación valvular a largo plazo en posición mitral (Pontón 2006; Bernal 2010).

Por tal motivo, parece interesante aportar estudios en los que se analice selectivamente a los pacientes que precisan reparación mitral con anillo flexible.



## **2. Anatomía de la válvula mitral**

---



La anatomía de la válvula mitral fue descrita por Vesalius (Wansley, 1978) como una estructura membranosa con morfología de embudo compuesta por estructuras funcionalmente integradas que constituyen el aparato valvular. Forman parte de este aparato valvular: el orificio auriculoventricular, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares, el esqueleto fibroso del corazón y el miocardio auriculoventricular.

## **2.1. EL ORIFICIO AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDO**

---

El orificio mitral o auriculoventricular izquierdo se sitúa en la parte inferior de la base del ventrículo izquierdo, a la izquierda del orificio tricuspídeo, dispuesto en un plano que mira hacia atrás, a la derecha y un poco hacia arriba. El orificio anular mide 90 milímetros en la mujer y 110 milímetros en el hombre, proyectándose en la pared torácica a nivel de la unión esternocondral izquierda de los cuarto y quinto cartílagos costales (Rouvière, 1988).

## **2.2. EL ANILLO MITRAL**

---

Es una estructura anular en forma de letra D compuesta por tejido colágeno-fibroso, plegable y distensible, no uniforme en toda su circunferencia. Presenta una zona lisa y rígida situada entre los trígonos fibrosos derecho e izquierdo que contacta con el velo aórtico no coronario e izquierdo (McAlpine, 1975), entrelazada con la cortina aorto mitral. El resto del anillo, más largo y débil, presenta una conformación fibrosa más marcada (Spalteholz, 1959).

Presenta una función de sostén y fijación de los velos, así como una función dinámica con el complejo valvular. La fijación de la valva posterior mitral al anillo contribuye, durante la sístole, a su cierre y competencia (dado que el velo anterior es continuación de la raíz aórtica, constituyendo la cortina fibrosa mitro-aórtica, no existiendo un verdadero anillo a ese nivel).

En segundo lugar, su consistencia flexible permite modificarse de forma espacialmente durante el ciclo cardiaco, contribuyendo así al cierre durante la sístole y permitiendo la total competencia del orificio mitral al disminuir el área de oclusión valvular en un 40%, favoreciendo de esta manera el solapamiento de las valvas mitrales entre sí y disminuyendo el estrés que debe soportar todo el sistema debido a esa configuración geométrica en silla de montar que presenta el anillo mitral, los músculos papilares y el ventrículo izquierdo. (Tsakiris 1971 y 1975; Perloff, 1972; Roberts,1979; Salgo, 2002).

### **2.3. LOS VELOS VALVULARES**

---

Desde siempre se ha observado la similitud de las valvas mitrales con la mitra de los obispos, de ahí su nombre. Efectivamente, los velos tienen forma de embudo membranoso sobresaliendo en la cavidad ventricular (Silver,1971), una zona de inserción al orificio auriculoventricular, cisuras que las recorren desde el borde libre hasta la proximidad de inserción al anillo, originando así la división de los velos (considerado como un manto continuo) en valvas. A su vez, dichas valvas presentan una cara axial (lisa), parietal (irregular por las inserciones de las cuerdas tendinosas), un borde adherente (en contacto con el orificio auriculoventricular) y un borde libre (con indentaciones) (Rouvière, 1988).

Actualmente, se considera que la válvula mitral está constituida por un velo continuo que se inserta en el anillo mitral, con numerosas indentaciones en su borde libre, de las que sólo dos (llamadas comisuras) y siempre en posición constante (anterolateral y posteromedial), consiguen aproximarse a la zona de inserción en el anillo, permitiendo dividir este velo en dos áreas valvares (anterior y posterior) (King, 1960; Lam, 1970; Ranganathan 1970). A su vez, estas comisuras anterolateral y posteromedial sirven de inserción, a modo de abanico, de las cuerdas tendinosas comisurales, que permiten su identificación de esta manera. No obstante, hay autores que defienden la existencia de pequeñas valvas accesorias o cúspides accesorias (hojas comisurales) entre las dos principales (Harken, 1948), no siempre presentes, sólo en un 5% de los casos (Chiechi, 1956; Rusted, 1952), constituyendo escotaduras de menor tamaño (Spalteholtz, 1959).

Cada válvula presenta tres zonas claramente diferenciadas: una zona rugosa, en el borde libre, gruesa, firme y ondulada, corresponde al área de coaptación de la válvula y por su cara ventricular recibe las inserciones de las cuerdas tendinosas; una zona intermedia, fina y traslúcida; y la zona basal o de inserción que recibe las cuerdas tendinosas basales y se fija al anillo mitral.

El área de superposición, durante la sístole, es de aproximadamente, para la valva posterior, del 50% y, para la anterior, del 30%, formando una angulación recta con respecto al plano del resto de la válvula que no se eleva sobre el orificio de la valva en ningún momento del ciclo cardíaco en condiciones normales, existiendo una proporción mucho mayor de la valva posterior en contacto con la anterior (Yacoub, 1976).

La inserción en el anillo valvular de la valva anterior es corta por estar en continuidad directa con la pared aórtica que le sirve de soporte, mientras que en la valva posterior es mayor y se apoya sobre el anillo mitral. La distancia entre el área basal y el borde libre de la valva es dos o más veces mayor en la anterior, siendo por ello mucho más móvil que la posterior, que a su vez tiende a moverse hacia la anterior, como también lo hace la pared ventricular para favorecer el cierre valvular adecuado (Roberts, 1972; Cohen, 1972).

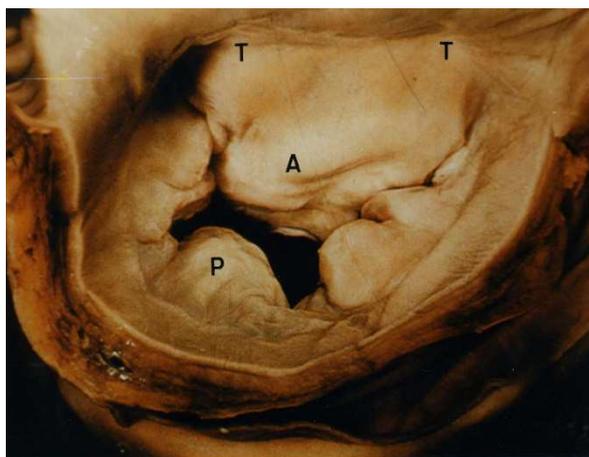
La valva anterior, también llamada valva aórtica, septal, mayor o anteromedial (Chiechi, 1956), es grande, con forma de semicírculo o triángulo, con una altura media vertical en su centro de 2.4 cm en varones y 2.2 cm en mujeres; anchura media basal 3.6 cm en varones y 2.9 cm en mujeres (Ranganathan, 1970). Presenta un borde libre con escasas indentaciones. Más periféricamente, la zona central de la lámina fibrosa presenta continuación con la cortina fibrosa subaórtica y en sus márgenes lo hace con las caras mitrales de los triángulos fibrosos derecho e izquierdo y con las raíces triangulares de los filum coronarios.

La valva presenta una zona áspera con forma de media luna opaca donde se insertan las cuerdas tendinosas y cuyo margen externo contacta extensamente con la valva posterior para su cierre en sístole ventricular.

La zona clara, situada entre la zona áspera y el anillo mitral presenta las prolongaciones de las cuerdas tendinosas insertadas en dicha zona. Esta valva anterior no presenta zona basal o de inserción dado que mantiene una continuidad fibrosa con la válvula aórtica, compartiendo anillo común, reforzado a ambos lados por los trígonos fibrosos derecho e izquierdo (Williams, 1985).

El mecanismo de pantalla aórtica viene determinado por su situación entre el tracto de entrada y salida del ventrículo izquierdo, dirigiendo, a través de su suave superficie auricular, un flujo relativamente libre de turbulencias hacia el cuerpo y la punta del ventrículo (durante el llenado pasivo del ventrículo y la sístole auricular) y abombándose, a través de la zona clara de la cara ventricular de la valva, sobre la superficie lisa de la cortina subaórtica que, junto con las paredes fibrosas del vestíbulo subvalvular aórtico, constituye la zona de baja fricción terminal del tracto de salida durante el cierre mitral al comenzar la sístole ventricular. Por tanto, además de su función como parte de la válvula, dirige el flujo sanguíneo hacia la punta ventricular en diástole, mientras que forma parte del tracto de salida del ventrículo izquierdo en sístole.

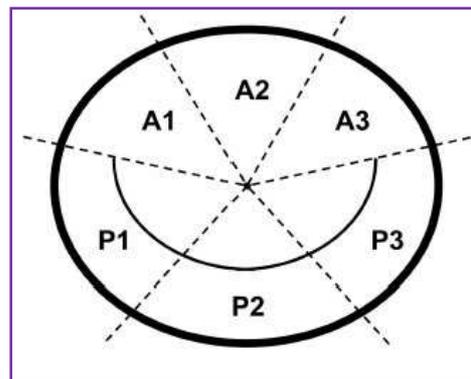
La valva posterior es reconocida como posterolateral, ventricular, mural o menor, formada por el tejido situado por detrás de las comisuras anterolateral y posteromedial (Lam 1970), con una zona de fijación al anillo valvular de 5.4 cm en varones y 4.3 cm en mujeres, siendo más amplia que la zona de fijación de la valva anterior.



**Figura 1. Válvula mitral. Velo anterior (A), posterior (P) y ambos trígonos (T). Cortesía del Dr. J.C. Cagigas. Colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital "Marqués de Valdecilla", Santander.**

En su borde libre tiene dos indentaciones menores, grietas o hendiduras intervalvares que reciben la inserción de las cuerdas tendinosas de hendidura que dividen la valva posterior en un festón medio y unos más pequeños llamados festones comisurales anterolateral y posteromedial. Cada festón tiene una zona áspera a modo de media luna para fijarse las cuerdas tendinosas en su cara ventricular y un borde ligeramente serrado de contacto con la otra valva durante el cierre. La zona clara membranosa y translúcida, sin inserciones tendinosas, se extiende desde la zona áspera hasta 2-3mm de la fijación en el anillo valvular. El resto de velo corresponde a la zona basal.

La clasificación anatómica normal divide la valva posterior mitral en 3 segmentos: P1 (Lateral), P2 (Medio) y P3 (Medial) y los segmentos A1, A2 y A3 de la valva anterior corresponden a los segmentos opuestos de la valva posterior (figura 2). La importancia de reconocer los cambios morfológicos que ocurren en cada una de las patologías de la válvula mitral, establecen la intervención terapéutica de mayor conveniencia para el paciente.



**Figura 2. Clasificación anatómica de la válvula mitral.**

## 2.4. LAS CUERDAS TENDINOSAS

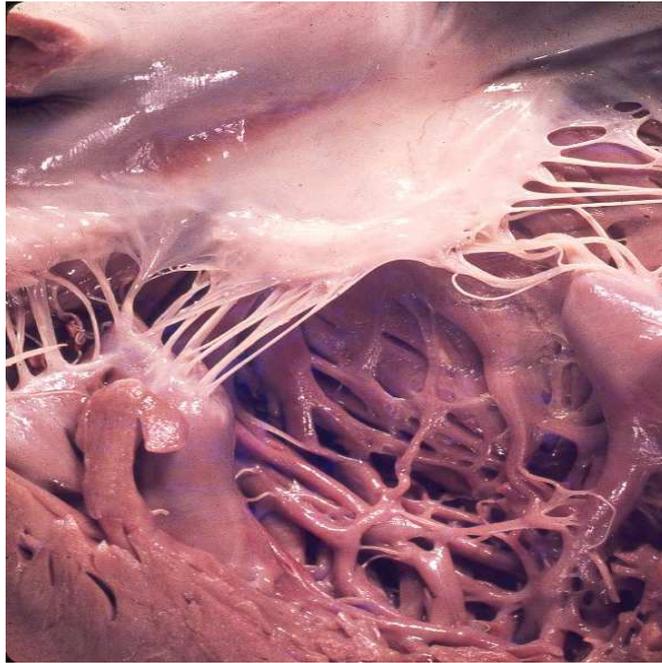
---

Para Testut (Testut, 1976), las cuerdas tendinosas son filamentos brillantes y nacarados de tejido colágeno fibroso que presentan diferentes patrones de morfología y distribución, cuya misión es transmitir la fuerza ventricular desde los músculos papilares hasta los velos valvulares. Su estudio y conocimiento es fundamental para conocer patrones de insuficiencia valvulares por rotura de las cuerdas y su posterior reparación quirúrgica.

Durante la historia, se han intentado clasificar las cuerdas siguiendo diferentes criterios. Se puede decir, a modo de base, que las cuerdas verdaderas son aquellas que, independientemente de su origen (ápex del músculo papilar, cuerpo del músculo o pared ventricular), se insertan en los velos, mientras que las cuerdas falsas son aquellos filamentos que no tienen relación con los velos y se localizan entre los músculos papilares o en la pared ventricular (Lam, 1970).

Estas cuerdas tendinosas parten de varios mamelones musculares de los músculos papilares desde donde se dirigen hacia las valvas, adoptando un aspecto en abanico donde terminan implantándose en el borde inferior de la válvula anterior rebasándole muy poco por encima, siendo, por consiguiente, su cara parietal homogénea y lisa, mientras que, en la posterior, las cuerdas están unidas en arcos que invaden su cara parietal dándole aspecto reticulado (Guthrie, 1976).

La relación entre cuerdas tendinosas a nivel de las valvas y los músculos papilares es de 5:1, con un promedio de 24 cuerdas unidas a los músculos papilares y 120 insertándose en las valvas, poniendo de manifiesto la subdivisión de las cuerdas a medida que se aproximan a los velos (Roberts, 1972). Los espacios intercordales (orificios secundarios entre aurícula y ventrículo izquierdo) son atravesados por el flujo sanguíneo, por lo que la fusión de las cuerdas puede estenotar el orificio de salida de la válvula mitral, como ocurre en el engrosamiento patológico de la enfermedad reumática.



**Figura 3. Aparato subvalvular mitral. Cortesía Dr. Revuelta.**

Existen numerosas clasificaciones para los tipos de cuerdas tendinosas que se consideran a continuación:

Según su relación con los velos mitrales:

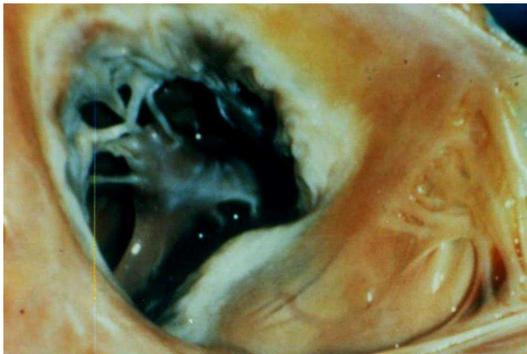
- Cuerdas verdaderas: parten desde los músculos papilares (punta, tercio apical, base) o paredes ventriculares para insertarse en las diferentes zonas de los velos. Son las más numerosas.
- Cuerdas falsas: no presentan relación con los velos (entre músculos papilares, entre dos puntos de la pared ventricular, o entre ambos).

Según el punto de inserción en los velos (Tandler, 1913):

- Cuerdas de primer orden: inserción en el borde libre de las valvas, así previenen la eversión del borde libre hacia aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Son tenues, pequeñas, delgadas y numerosas.
- Cuerdas de segundo orden: inserción en la cara ventricular de las cúspides a corta distancia del borde libre, limitando el abombamiento de la valva en sístole (prolapso mitral). No existen en la valva posterior.
- Cuerdas de tercer orden: conectan directamente la valva posterior (no existen en la valva anterior) con la pared del ventrículo.

Desde un punto de vista funcional:

- Cuerdas marginales:son las principales, ya que su rotura o elongación ocasionan una insuficiencia mitral significativa precisando reparación, siempre intentando preservar su anatomía y función. Se insertan en el borde libre de los velos y en la zona rugosa.
- Cuerdas mediales:se fijan a la zona clara de los velos valvulares, no precisan de reparación quirúrgica.
- Cuerdas basales:desde el miocardio ventricular, se insertan en la zona basal próxima al tejido fibroso anular(por tanto, sólo presentes en la valva posterior), reforzando el aparato subvalvular mitral; no repercuten en la dinámica valvular mitral.
- Cuerdas comisurales: a modo de abanico por sus ramificaciones, protegen las comisuras anterior y posterior, siendo importante no dañarlas durante la comisurotomía mitral evitando así lesiones de insuficiencia residual.



**Figura 4. Cuerdas tendinosas comisurales. Cortesía del Dr. Cagigas.**

Otros tipos de cuerdas:

- Cuerdas puntales: son el punto crítico de inserción tendinosa de la valva anterior pues, desde las puntas de los músculos papilares anterolateral y posteromedial, se insertan en la cara ventricular de la zona rugosa, cerca de la zona de coaptación. Están presentes en el 90% de los corazones normales. (Lam,1970)
- Cuerdas en hendidura: se fijan a los bordes libres de las hendiduras entre los festones o en la cara ventricular de la zona áspera.

Según Chiechi (Chiechi, 1956), se puede decir que las de primer orden se corresponden a las marginales y comisurales, las de segundo orden a algunas marginales más retrasadas y sobre todo a las puntales, y las de tercer orden serían las basales.

En el velo anterior, las cuerdas marginales se insertan en el borde libre de los velos y en la zona rugosa. Las cuerdas comisurales parten del extremo del músculo papilar irradiándose hacia las regiones comisurales entre ambos velos. De ellas, las que corresponden a la comisura posteromedial son más largas que las de la anterolateral. Las cuerdas puntales son más fuertes y gruesas que las demás, sobre todas que parten de la punta de cada músculo papilar.

En el velo posterior se localizan las cuerdas marginales, más cortas y finas, repartidas entre los diferentes festones de cada velo. No se aprecian cuerdas puntales. Dentro de las cuerdas comisurales, se encuentran las de hendidura a modo de abanico entre los festones y la cara ventricular de la zona áspera de cada uno de ellos. Las cuerdas basales se insertan en la cara basal desde el miocardio mural, cerca del anillo mitral, y son exclusivas de la valva posterior.

## **2.5. LOS MÚSCULOS PAPILARES**

---

Los músculos papilares o pilares constituyen dos columnas carnosas del miocardio ventricular con forma de cabeza de flecha roma. Pueden tener diversa morfología, ser únicos, tener varias cabezas o mamelones, o ser una hilera de músculos que nacen de la misma pared ventricular.

La relación con los velos de la válvula mitral establece un músculo anterolateral al músculo situado debajo de la comisura anterolateral, y posteromedial al situado debajo de la comisura posteromedial. Emiten cuerdas a la izquierda del segmento central valvular en el caso del anterolateral y a la derecha en el caso del posteromedial. Estos músculos papilares se sitúan debajo de las áreas comisurales, unidos por las cuerdas a las valvas con las que trabajan a un nivel alto de eficacia mecánica (Rusted, 1952 y Brock, 1950). Según su morfología, el músculo anterolateral (más uniforme) consta de un solo tronco que protruye en la cavidad ventricular, mientras que el posteromedial, más pequeño, está constituido por dos o tres pilares (Víctor, 1995).

Existe otra clasificación, en función de la fijación a la pared ventricular y su protusión en la cavidad ventricular (Estes, 1966; Ranganathan, 1970):

- Primer orden: salientes cónicos (único, bífidos o hileras de músculos) con base en la pared del corazón y el vértice libre en la cavidad ventricular. Están totalmente adheridos y difícilmente diferenciables de la pared ventricular izquierda. Estos músculos papilares se localizan debajo de las comisuras de las válvulas aurículoventriculares.
- Segundo orden: puentes musculares correspondientes a dos inserciones, a modo de dedo de guante, con escasas o ninguna trabécula.
- Tercer orden: engrosamientos de la pared del miocardio, numerosos en la punta del ventrículo, o en proximidad al ostium arterial, orientado en el sentido de la corriente sanguínea, con gran cantidad de trabéculas.

Desde el punto de vista de la reparación quirúrgica, se distinguen los siguientes tipos (Ramsheyi, 1996):

- Tipo I: el músculo papilar no se divide, partiendo de él todas las cuerdas tendinosas hacia la hemivalva correspondiente. Es el más común (63% anteromedial y 41% posteromedial).
- Tipo II: división sagital en dos cabezas del músculo papilar, una hacia el velo posterior y otra hacia el velo anterior y región comisural. Este tipo corresponde al 7% de los casos del músculo anterolateral y un 39% de los posteromediales.
- Tipo III: división en múltiples cabezas en un plano coronal, originadas al mismo nivel desde la pared ventricular, uno exclusivo para la zona comisural.
- Tipo IV: es complejo y, desde un plano coronal, se divide en diferentes cabezas con una fina banda cerrando el anillo y con un restomuscular que puede ser sencillo o dividido desde un nivel inferior de la pared ventricular, soportando el resto de velo. Representa el 15% de los músculos anterolaterales y el 13% de los posteromediales.

Todos ellos pueden presentar bandas de fibras helicoidales que permiten integrar las válvulas aurículoventriculares con los cambios longitudinales de los ventrículos en cada ciclo cardiaco (Williams, 1980).

## 2.6. EL MIOCARDIO AURICULAR

---

Tras demostrar el importante papel que representaba la aurícula cuando se dilataba y contribuía a la insuficiencia valvular mitral debido a la extensión de las fibras de la zona mural e incluso en la zona auricular del velo posterior mitral (Levy, 1962), el miocardio auricular ganó importancia (Perloff, 1972; Roberts, 1972).

El miocardio auricular presenta dos capas de fibras musculares. La capa superficial es común a ambas aurículas, formada por una capa fina e incompleta que, cruzando la base de ambas aurículas transversalmente, termina introduciéndose alguna de ellas en el septo interauricular. La capa profunda, independiente para cada aurícula, se dispone a modo de lazo (entre aurículas y anillo auriculoventricular) o en forma anular (rodean aurícula y orificio de venas cavas y fosa oval).

## 2.7. EL MIOCARDIO VENTRICULAR

---

Existen numerosas descripciones sobre la compleja disposición del miocardio ventricular y su estructura (MacCallum, 1900; Mall, 1911), existiendo estudios recientes que aclaran esta arquitectura miocárdica.

El miocardio ventricular presenta, igual que las aurículas, una capa superficial y otra profunda que penetran en los músculos papilares y, entre ambas, una tercera capa (capa intermedia), especialmente diferenciada en el ventrículo izquierdo, todas ellas con oblicuidad variable, proporcionando modificaciones de las cavidades ventriculares en todas las dimensiones según la necesidad de reducción volumétrica para la eyección de cada zona. Torrent Guasp, en 1972, describió la estructura del músculo ventricular bajo la forma de una gran y única banda muscular que, por su disposición, define dos cavidades siendo, por tanto, un único músculo para ambos ventrículos.

## 2.8. EL ESQUELETO FIBROSO

---

Los espacios intercelulares contráctiles y del tejido de conducción están rellenos por tejido conectivo variable en su organización y constitución de forma importante, según las diferentes localizaciones. El esqueleto fibroso es parte de ese tejido que se sitúa en los surcos que ocupan las arterias y venas coronarias en torno a los orificios auriculoventriculares y los tractos de salida de la aorta y la arteria pulmonar, incluyendo la zona anular de las válvulas sigmoideas (Williams, 1980). La *pars membranacea* del septo cardíaco también forma parte de aquellas.

Desde el punto de vista funcional, sirve de inserción mecánica para el miocardio ventricular y el auricular y para las láminas fibrosas de las valvas, y mantiene la posición del corazón, permitiendo una discontinuidad electrofisiológica auriculoventricular, excluyendo la zona por donde transita el tejido especializado en la conducción (Lev, 1982).

El cuerpo fibroso central está formado por los trígonos derecho e izquierdo. El trígono fibroso derecho une la cara medial de las válvulas mitral y tricúspide, aorta (a nivel del velo no coronario) y septum membranoso ventricular (prolongación que se extiende en sentido anteroinferior). Este trígono está atravesado por el Haz de His. De esta manera, los orificios valvulares mitral, tricúspide y aórtico están estrechamente relacionados a través del esqueleto fibroso, y la válvula pulmonar está apartada de las otras tres (Zimmerman, 1962). El trígono fibroso izquierdo se encuentra entre la salida de la aorta y la válvula mitral, siendo más anterior e izquierdo que el derecho.

El ligamento conal, o tendón del cono arterioso, transcurre desde el lado derecho del nacimiento de la aorta hasta el origen de la arteria pulmonar, siendo ésta la única conexión entre las válvulas aórtica y pulmonar (Williams, 1980).

El filum coronario corresponde a las prolongaciones de los trígonos fibrosos. El derecho se prolonga hacia delante y a la derecha, y el izquierdo hacia atrás y a la izquierda rodeando el orificio auriculoventricular izquierdo.

Los anillos fibrosos del corazón se disponen externos a los trígonos y a los filum coronarios, correspondiéndose a un tejido conjuntivo laxo que no dispone de capacidad de cierre de las cavidades.

La inserción de las válvulas auriculoventriculares, aórtica y las fibras musculares atrioventriculares presentan sus inserciones en los trígonos fibrosos y en sus prolongaciones (Borg, 1981).

## **2.9.EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN**

---

Para el correcto funcionamiento mecánico del corazón, se precisa de la sincronización entre sus estructuras que se consigue gracias al sistema de conducción, el cual está formado por miocitos especializados que se distribuyen en acúmulos a través de el nodo sinusal de Keith y Flack, los fascículos internodales anterior o de Bachman, medio y posterior, el nodo auriculoventricular de Aschoff-Tawara, el haz de His con sus ramas derecha e izquierda y las fibras subendocárdicas de Purkinje (Anderson, 2000).

## **2.10. APERTURA DE LA VÁLVULA MITRAL**

---

Al inicio de la diástole, la apertura valvular es pasiva por medio del movimiento de las valvas hacia el ventrículo cuando la presión auricular izquierda supera la presión diastólica ventricular izquierda. Las válvulas ocluyen en parte la entrada ventricular al flotar pasivamente juntas y girando alrededor de sus inserciones anulares. En este momento comienza la sístole auricular que, con el gran flujo de sangre, produce una reapertura valvular. Una vez alcanzado el llenado máximo, las valvas flotan rápidamente juntas. El cierre va seguido de la sístole ventricular que comienza en los músculos papilares y continúa rápidamente en forma de contracción general de las paredes y del tabique. Cuando los músculos papilares se contraen de forma coordinada, se produce una elevación de la tensión cordal y facilita la unión de las valvas opuestas, evitando la eversión.

La excitación general mural y septal ocasiona una elevación rápida de la presión del ventrículo izquierdo; en este momento las valvas se distienden hacia la cavidad auricular y las caras auriculares de las zonas rugosas entran en máximo contacto. La contracción papilar precisa y la tensión creciente de las cuerdas tendinosas continúan evitando la eversión y mantienen la competencia valvular.

La válvula mitral sufre cambios posicionales, de forma y superficie, durante el ciclo cardiaco, con un desplazamiento anterior y hacia la izquierda durante la sístole y con una disminución del anillo de su superficie del 40%. Su forma pasa de circular a semilunar durante la sístole, siendo la concavidad de la media luna la inserción anular de su válvula aórtica. Aunque se mantiene convexa, la inserción de su valva mural se contrae hacia la pared anterior del corazón.

# **3. Histopatología de la válvula mitral**

---



### **3.1. LA ULTRAESTRUCTURA VALVULAR**

---

Los velos de la válvula mitral presentan una fina superficie de células endoteliales (componente celular) y un componente molecular de colágeno, elastina y proteoglicanos en íntima relación con los fibroblastos (componente acelular).

El colágeno, cuya base estructural es el tropocolágeno I y III, forma la matriz fibrosa del velo de la válvula. El tejido conectivo es rico en proteoglicanos, especialmente los glicosaminoglicanos (ácido hialurónico y condroitín sulfato) y forman la sustancia fundamental amorfa de las válvulas cardíacas humanas, siendo su contenido muy elevado en la válvula mitral. Disminuye de forma proporcional al envejecimiento, facilitando la calcificación de las mismas debido a la tendencia de ligar cationes (Torii 1965; Murata, 1981).

El estudio ultraestructural por microscopía electrónica permite objetivar una disposición perpendicular al flujo sanguíneo tanto del colágeno como de las células endoteliales (Derk, 1986).

### **3.2. LA HISTOLOGÍA MICROSCÓPICA**

---

Los velos de la válvula mitral están formados por una lámina flexible de tejido conjuntivo que comienza en el anillo fibroso y que está reforzada internamente por finos cordones ligamentosos que sirven de soporte (Gross, 1931). Esta lámina está recubierta en su cara auricular y ventricular por una capa de endocardio. En el borde libre, se fusionan las tres capas.

La capa endocárdica es más gruesa en el lado auricular. La capa subendotelial tiene una pequeña cantidad de tejido condroide y se apoya sobre una capa de tejido conjuntivo que contiene múltiples redes de fibras elásticas y algunas fibras musculares lisas. En la vecindad del anillo fibroso, la capa subendocárdica es muy laxa y la musculatura de la aurícula penetra mucho en ella (Bloom, 1986).

En la cara ventricular, la capa endocárdica tiene una estructura similar pero es mucho más fina.

La lámina intermedia de tejido conjuntivo está formada, en su mayor parte, por tejido condroide denso, con pequeñas células redondeadas o fusiformes y una sustancia intersticial basófila. La matriz extracelular de los velos valvulares contiene fibras colágenas (predominando los tipos I y III), elastina, proteoglicanos y mucopolisacáridos ácidos (Bashey, 1988; Roy, 2000). Las válvulas cardíacas humanas tienen un alto contenido en un proteoglicano especial que se denomina ácido glicosaminoglicano. En muchas zonas, las cuerdas tendinosas se extienden desde el borde de la válvula a los mamelones de los músculos papilares, región más fibrosa y de mayor resistencia a la tracción, penetran en la lámina intermedia y se fusionan con el tejido conjuntivo profundo. Estas cuerdas están formadas por tejido conectivo denso organizado en haces paralelos con la dirección del eje de la cuerda, constituido principalmente por colágeno y recubierto de endocardio fino (sin capa subendocárdica).

El tejido conjuntivo de los trígonos fibrosos contiene islotes de tejido parecido al cartílago (condroide), constituido por células globulares similares a los condrocitos. La sustancia intersticial es basófila y está infiltrada de fibras colágenas.

Los anillos fibrosos que rodean a los orificios auriculoventriculares contienen algo de grasa y fibras elásticas, pero están formados fundamentalmente de tejido conjuntivo denso. La lámina intermedia de tejido conjuntivo que constituye las valvas se continúa, en la base de las mismas, con el tejido conectivo denso del anillo auriculoventricular. A este nivel, se han detectado fibras musculares lisas que posiblemente realicen una función esfinteriana (Filip, 1986).

La histología de la válvula mitral queda resumida de la siguiente manera: revestimiento endotelial, cara auricular (constituido de tejido colágeno y elástico), cara ventricular (tejido colágeno denso), zona esponjosa (tejido conjuntivo mixoide variable).

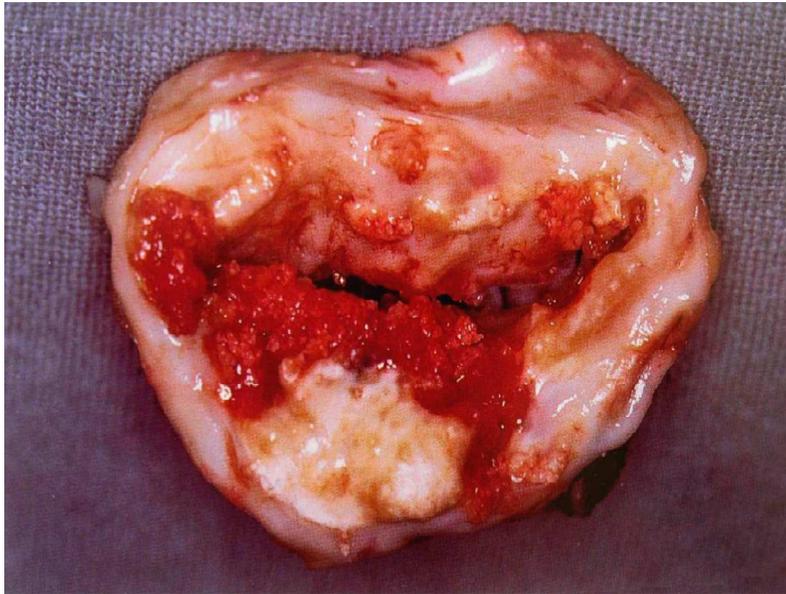
### 3.3. LA AFECTACIÓN VALVULAR REUMÁTICA

---

La fiebre reumática aguda puede ocasionar afectación del pericardio, miocardio y endocardio, fenómeno conocido como pancarditis, o causar una afectación de las válvulas auriculoventriculares, siendo la válvula mitral la más frecuentemente afectada seguida de la aórtica, tricúspide y pulmonar (Clawson, 1940; Chopra, 1977; Saxena, 2000; Rullan, 2001).

Durante la afectación valvular reumática, se ocasionan engrosamientos a modo de vegetaciones, en la zona de cierre valvular, correspondiéndose a acúmulos plaquetarios que recubren el tejido conectivo inflamado o necrótico (Pape, 1981). En la fase inicial aguda, se produce una edematización e infiltración linfocitaria y pleomórfica intersticial difusa, a nivel del miocardio, acompañada de una vascularización valvular a partir de las arteriolas musculares, visibles a las 6 semanas, y los llamados cuerpos de Aschoff que se observan pasadas las 3 o 4 semanas de evolución (Wheater, 1986; Kumar, 2000). En la fase crónica, se produce una reacción fibrótica estructural de las valvas, de las comisuras y de las cuerdas tendinosas, que ocasiona una fusión comisural, una retracción valvular y un engrosamiento de las cuerdas tendinosas y su posterior calcificación, pudiendo transcurrir varios años desde el brote de fiebre reumática hasta el desarrollo de síntomas de enfermedad valvular. Para algunos autores, este fenómeno se debe a la persistencia de una valvulitis subclínica, mientras que otros afirman que la progresión de la enfermedad se debe a una lesión mecánica sobre una válvula dañada (Waller, 1986; Virmani, 1977; Ozkutlu, 2001; Mota, 2001). Se han descrito otros fenómenos de daño muscular que contribuyen a la miocarditis intersticial como la pérdida de estriación de las fibras miocárdicas, degeneración grasa y vacuolización.

No obstante, estas alteraciones morfológicas crónicas valvulares pueden existir en pacientes sin antecedentes de enfermedad reumática aguda.



**Figura 5. Válvula mitral afectada por la enfermedad reumática. Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla de Santander.**

# **4. Fisiología de la válvula mitral**

---



## 4.1. FISIOMORFOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL

---

El mecanismo de cierre y apertura de las válvulas aurículoventriculares, concretamente de la válvula mitral, es debido al correcto funcionamiento e integridad de todos sus componentes (anillo valvular, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares) así como a la coordinación con los movimientos contráctiles del miocardio auricular y ventricular, capaz de generar un gradiente de presión simple que cause su movimiento y con un estrés mecánico suficiente como para permitir su durabilidad (Kantrowitz, 1951).

### 4.1.1. El anillo mitral

Tsakiris (Tsakiris, 1971) demostró, a través de unos marcadores aplicados en las cavidades cardiacas de los perros, que el anillo mitral era una estructura rígida y estable, con función de sostén para los velos, y que varía en tamaño y conformación con el ciclo cardiaco.

El anillo mitral es una estructura moldeable en tamaño, forma y configuración espacial a lo largo del ciclo cardíaco, dilatándose para facilitar el flujo sanguíneo de aurícula a ventrículo durante la diástole y contrayéndose, a modo de esfínter, durante la sístole. El área media valvular disminuye un 11% y el perímetro un 5% desde el período telediastólico hasta finalizar la sístole ventricular. Esta reducción de áreas permite la coaptación completa de los velos valvulares, evitando la regurgitación sanguínea (Glasson, 1996).

Las modificaciones del tamaño del anillo mitral no son homogéneas. El velo posterior contribuye a la mayor parte del acortamiento y se ha demostrado que una parte importante del anillo anterior mitral no sólo no se contrae sino que se alarga, rompiendo así con lo tradicionalmente admitido. Este fenómeno se explica en función de un estiramiento pasivo por la contracción de las fibras musculares del resto de anillo y de las interacciones entre la dinámica de la válvula mitral y de la raíz aórtica.

El cambio de longitud intertrigonal se debe a cambios continuos en su conformación y no a la elasticidad de este tejido fibroso (Glasson, 1996).

La forma elíptica del anillo mitral y su disposición en múltiples planos espaciales le confieren una configuración habitual en silla de montar (Gómez-Durán, 2004), acentuando la forma elíptica del mismo con la contracción. El anillo se desplaza hacia el ápex ventricular en sístole y hacia la aurícula durante la diástole, relacionándose estos movimientos de la unión atrioventricular con la duración, frecuencia y magnitud del llenado y vaciado auricular (Tsakiris, 1978). El alargamiento del anillo en sentido anteroposterior es más marcado que en el lateral, de manera que el área inter-trigonal compartida con el anillo aórtico se desplaza hacia éste último, aprovechando su contracción (Lansac, 2002). En cambio, en sístole, el desplazamiento ocurre en dirección hacia la válvula mitral, permitiendo una expansión del anillo aórtico de hasta un 30% para facilitar la eyección de sangre. Este desplazamiento se ve favorecido por el incremento en la longitud de la distancia inter-trigonal, hecho que tiene una importante implicación en la cirugía reparadora (McCarthy, 2004), dado que el movimiento sincrónico del anillo mitral y el aórtico es un complejo mecanismo en el que cualquier cirugía realizada sobre una de estas válvulas repercutirá en la función de la otra.

#### **4.1.2. Los velos mitrales**

Durante la diástole, los velos pierden su configuración cóncava hacia el ventrículo, aplanándose y comenzando a separarse desde el centro hacia las comisuras (Karlsson, 1998; Tsakiris, 1975; Pohost, 1975). Mientras se adentran en la cavidad ventricular, van adquiriendo tensión para, finalmente, proceder a la contracción auricular, coincidiendo con la máxima dilatación del anillo mitral. El paso de sangre a través del tracto de salida se favorece por la concavidad adquirida durante la sístole, mientras que en diástole se invierte para favorecer el tránsito de aurícula a ventrículo (Chiechi, 1956; Pohost, 1975; Karlsson, 1998).

Hoy en día, se considera que el movimiento de ambas valvas durante toda la diástole es similar, a excepción de un pequeño retraso en la apertura de la valva posterior, siendo variable y no relacionado con la frecuencia cardiaca (Tsakiris, 1971; Tsakiris, 1975).

La apertura de los velos comienza en la zona central de los mismos. Se produce un aplanamiento de la curvatura de los velos, adquiriendo convexidad hacia el ventrículo, permaneciendo los extremos juntos (Sovak, 1973; Pohost, 1975; Karlsson, 1998). Los extremos se dirigen hacia el ventrículo, tensando los velos. La parte central de los velos se separa y, una vez alcanzada la máxima apertura, los bordes libres tienen un movimiento de aleteo hasta que otro movimiento de apertura, menos intenso, tiene lugar con la onda de pulso (Pohost, 1975; Tsakiris, 1975). Cuando entre la sístole auricular y la ventricular hay un intervalo suficientemente largo de tiempo, se produce un rápido movimiento de las valvas hacia la aurícula al final de la sístole auricular, produciéndose un segundo período de separación de las mismas al comenzar la sístole ventricular; esta última fase desaparece cuando el período de llenado ventricular es corto (Dean, 1916).

Hay autores que han sostenido que el cierre de la válvula mitral se produce a expensas de un abombamiento en la valva antero-medial que se opone sobre la valva posterior, la cual quedaría adherida a la pared postero-lateral del ventrículo izquierdo (Harken DF, 1948; See, 1875). Otros, en cambio, argumentan otra hipótesis basándose en la exploración digital de la válvula mitral, demostrando el abombamiento de la valva posterior y además quitando importancia a las cuerdas tendinosas de tercer orden, si se admite que la pared cardiaca se adosa a dicha valva (Chiechi, 1956).

El cierre valvular comienza con el abombamiento de las valvas hacia la aurícula, desde la zona más próxima al anillo hasta el borde libre. El velo anterior se cierra más rápidamente, ya que su apertura es más amplia y debe recorrer más distancia. De este modo, la coaptación se produce de forma sincrónica. Al llegar a la posición de cierre, ambos velos adquieren la conformación característica cóncava hacia el ventrículo izquierdo (Chiechi, 1956; Post, 1975).

El cierre de las válvulas se completa a los 10-40 milisegundos posteriores a la subida de la presión ventricular sistólica, pero la apertura antecede 60 milisegundos al cruce de las presiones diastólicas (Laniado, 1973; Pohost, 1975; Tsakiris, 1978).

Clásicamente, se ha considerado como factor decisivo para el cierre valvular la contracción del ventrículo izquierdo, que daría lugar a un gradiente de presiones entre aurícula y ventrículo (Dent, 1995; Radermecker, 1995; Komeda, 1997).

Por tanto, la apertura de los velos comienza en el centro de los mismos mientras que el cierre lo hace en la zona de unión con el anillo valvular, siendo los bordes libres de los mismos la última parte que llega al plano del anillo valvular.

### **4.1.3. El aparato subvalvular**

Las cuerdas tendinosas, los dos músculos papilares y la pared libre del ventrículo izquierdo constituyen el aparato subvalvular. El funcionamiento de la pared ventricular y de los músculos papilares ha sido estudiado por la Universidad de Stanford (Komeda, 1997). Por medio de marcadores radiopacos, observaron la dinámica de las válvulas mitrales de perros en situación basal, con oclusión del retorno venoso cardíaco y tras la administración de nitroprusiato sódico, y en situaciones de taquicardia, demostrando la existencia del llamado “complejo en forma de J” (J-shaped complex), constituido por la pared libre ventricular (rama larga y descendente) y el músculo papilar (más corta y rectilínea). A lo largo del ciclo cardíaco, la longitud de los músculos papilares varía en una magnitud adecuada para mantener una distancia constante entre su extremo libre y el plano valvular (Komeda, 1997).

Existe una participación activa de los músculos papilares en los mecanismos de cierre y apertura de la válvula mitral. En concreto, en diástole se produce un acortamiento del músculo papilar al cerrarse la válvula aórtica y se prolonga durante la fase de contracción isovolumétrica (Marzilli, 1985). Posteriormente, al final de la diástole se alargan permitiendo un cierre adecuado de los velos mitrales. Estos hallazgos fueron de extraordinaria importancia para la determinación de los factores que influían en el correcto funcionamiento de los homoinjertos mitrales (Acar, 2004).

La máxima elongación de los músculos papilares ocurre en sístole, 25 milisegundos tras el inicio de la eyección ventricular, y comienzan a contraerse ligeramente después del cierre de la válvula aórtica, contribuyendo así a la apertura de la válvula mitral, por lo que los músculos papilares unidos a la pared ventricular ayudan a abrir la válvula además de evitar el prolapso de los velos cuando se cierra, facilitando la coaptación adecuada. Este alargamiento de los músculos papilares en la fase telediastólica es necesario para permitir un cierre adecuado de los velos valvulares (Marzilli, 1980).

El máximo acortamiento de los músculos papilares ocurre 68 milisegundos tras el cierre de la válvula aórtica y corresponde al 39% del acortamiento del músculo. El 3% del acortamiento se produce una vez que la presión auricular supera la presión en el interior del ventrículo.

El papel que parece representar las cuerdas tendinosas es de sostén y favorecer la coaptación entre ambos velos en el mismo plano, evitando el prolapso en sístole. De los distintos grupos de cuerdas, las cuerdas basales establecen una conexión continua entre el anillo y los músculos papilares, mientras que las cuerdas marginales mantienen la flexibilidad del margen de los velos y aseguran el cierre valvular. La ausencia de estas cuerdas marginales ocasiona unaimportante regurgitación (He, 2000). Las cuerdas puntales, que desde el vértice de ambos músculos papilares se dirigen hacia proximidad de la zona de coaptación del velo anterior mitral, se encargan de que las porciones centrales y laterales del velo se muevan homogéneamente como la vela de un barco, permitiendo que en diástole la porción central sea cóncava hacia el orificio mitral (favoreciendo la entrada de sangre) y en sístole sea cóncava hacia el tracto de salida (favoreciendo la eyección de la sangre).

## **4.2. LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR**

---

La contracción del corazón depende del mecanismo de acortamiento y relajación de las fibras musculares contráctiles y elásticas, siendo cuatro los factores que se encargan de regular esta contracción cardíaca (Hill, 1938): la precarga, la postcarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

### **4.2.1. La precarga**

Es la carga pasiva que determina la longitud inicial previa a la contracción de las fibras musculares cardíacas. Otto Frank (Frank, 1895), y posteriormente Starling (Starling, 1914), demostraron en ranas y perros, respectivamente, que incrementos de volumen y presión presistólicos generaban una mayor contractilidad. Este hecho también fue aplicado a corazones humanos sanos y enfermos (Braunwald, 1964). Esta ley, llamada de Frank-Starling, es el mecanismo más importante mediante el cual los ventrículos derecho e izquierdo normales mantienen el mismo volumen/minuto, incluso aunque el volumen de eyección pueda variar considerablemente en ambos ventrículos durante la respiración.

En situaciones en las que las válvulas auriculoventriculares son regurgitantes, se suele producir una dilatación progresiva de las cavidades que no es más que el resultado de uno de los mecanismos compensadores o de reserva cardíacos (Tabla 1). Basándose en la ley de Frank-Starling, incrementando el volumen de llenado se incrementa la contractilidad. La insuficiencia cardíaca se produce por reducción de la fuerza contráctil al superar un determinado límite.

**Tabla 1. Mecanismos de reserva cardiacos**

<b>Mecanismos de reserva cardiacos</b>
Aumento de la frecuencia cardiaca
Aumento del volumen sistólico
Aumento del transporte de oxígeno
Redistribución sanguínea
Metabolismo anaerobio
Dilatación de cavidades cardiacas
Hipertrofia cardiaca

### 4.2.2. La postcarga

La postcarga es la suma de todas las cargas contra las que las fibras miocárdicas deben contraerse durante la sístole debidas al volumen ventricular telediastólico, la impedancia aórtica, la resistencia arterial, la resistencia vascular periférica, el volumen sanguíneo en la aorta y grandes arterias y la viscosidad de la sangre. Todo ello determina la fuerza que debe generar el músculo ventricular para eyectar la sangre (Hurst, 1988). Es equivalente a la tensión o fuerza necesaria para abrir las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar (López Sendon, 1981; Braunwald, 1997).

Los efectos de la postcarga influyen en la velocidad y el nivel de llenado ventricular. Por ello, afecta directamente al volumen sistólico y, así, a las características del siguiente latido ventricular (presión de llenado y volumen o precarga).

Ante la brusca elevación de la tensión arterial, se produce un incremento en la contractilidad, denominado efecto ANPEE, por la recuperación del ventrículo tras una isquemia subendocárdica por liberación de adrenalina (Hurst, 1988).

La hipertrofia ventricular es otro mecanismo que trata de compensar la tensión que soporta la pared ventricular, reforzándola ante situaciones de sobrecargas de presión y de volumen.

### **4.2.3. La contractilidad**

La contractilidad, o estado inotrópico del corazón, refleja la velocidad y capacidad de acortamiento de las fibras miocárdicas para unas condiciones de precarga y postcarga. El aumento de las catecolaminas circulantes incrementa la contractilidad, entre otros efectos, y supone otro mecanismo compensador que previene situaciones de insuficiencia cardiaca.

### **4.2.4. La frecuencia cardiaca**

Es la frecuencia de contracción, mecanismo más importante por el que muchos individuos aumentan su gasto cardiaco durante períodos de ligero incremento de la demanda o con el ejercicio.

A la relación entre las fuerzas de contracción y el intervalo entre cada latido se le reconoce como “treppe”, “fenómeno de la escalera” o “efecto Bowditch” (Hurst, 1988).

Los incrementos de frecuencia cardiaca suponen un incremento del gasto cardiaco o volumen eyectado por minuto, a pesar del acortamiento sistólico. Existen otros factores influyentes como la contractilidad auricular que en caso de pérdida, por arritmia o excesiva dilatación (insuficiencia valvular crónica), supone un deterioro en la respuesta cardiaca a un ejercicio moderado o intenso. La estimulación simpática incrementa la frecuencia y la contractilidad, mientras que la reacción vagal hace lo contrario.

Determinados fármacos y hormonas pueden modificar la frecuencia cardíaca.

### 4.3. ESTENOSIS MITRAL

---

En un adulto sano, el orificio mitral presenta un área normal de 4-6 cm<sup>2</sup>. Cuando se reduce a 1 cm<sup>2</sup> se habla de estenosis mitral crítica.

Se produce una dificultad del flujo sanguíneo de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, generando un gradiente de presión anormal pero que permite el paso de sangre de una cavidad a otra, manteniendo un gasto cardíaco normal en reposo (por ejemplo, en un área de 1 cm<sup>2</sup> se genera un gradiente de presión aurículoventricular izquierdo de unos 20 mmHg). Este fenómeno quedaría registrado como una presión media en aurícula izquierda elevada, una onda a (contracción auricular en ritmo sinusal) prominente y una declinación gradual de la presión tras la apertura de la válvula mitral (descenso y).

La principal causa de estenosis mitral corresponde a la fiebre reumática, siendo en el 25% de los enfermos una estenosis mitral pura. En el 40%, se combina estenosis e insuficiencia mitral.

Las diversas lesiones anatómicas se combinan en grado variable: fusión de una o ambas comisuras; engrosamiento, fibrosis y calcificación de las valvas; y acortamiento y fusión del aparato subvalvular.

Otras válvulas también pueden estar afectadas en más de un tercio de los casos. Las más frecuentes son la afectación tricuspídea y la insuficiencia aórtica (Roberts WC, 1978). La estenosis mitral degenerativa y la congénita son muy raras (Iung B, 2003).

Otras causas poco frecuentes son el síndrome carcinoide, la enfermedad de Fabry, las mucopolisacaridosis, la enfermedad de Whipple, la gota, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso, los tratamientos con metisergida o la obstrucción de la válvula por un tumor auricular o una vegetación de gran tamaño.

Después de un ataque reumático, las alteraciones de la válvula avanzan con lentitud, favorecidas principalmente por la dinámica de flujo anormal que ocasionan las lesiones reumáticas iniciales.

Hoy en día, se propone expresar la gravedad de la estenosis en términos de resistencia valvular (gradiente de presión transvalvular medio y del flujo transvalvular medio).

El gradiente de presión transvalvular es función del cuadrado de la velocidad del flujo transvalvular, a su vez, dicha velocidad depende del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca.

Por consiguiente, la contracción auricular contribuye al 20% del gasto cardíaco. Por otro lado, el aumento de la frecuencia ventricular aumenta el gradiente transvalvular, explicando el efecto perjudicial de una frecuencia cardíaca elevada en estos pacientes.

$$EM = \Delta P / \Delta Q;$$

$$\Delta P = f(V^2);$$

$V = GC \times FC$ , si aumenta FC se reduce tiempo de diástole y con ello aumentaría el gradiente transvalvular.

EM = estenosis mitral

$\Delta P$  = gradiente de presión transvalvular

V = flujo transvalvular medio

GC = gasto cardíaco

FC = frecuencia cardíaca

Los principales efectos hemodinámicos a tener en cuenta en una estenosis mitral pura son la presión media de la aurícula izquierda elevada, la presión diastólica y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo normal, la masa ventricular izquierda normal o ligeramente deprimida y un gasto cardíaco inferior.

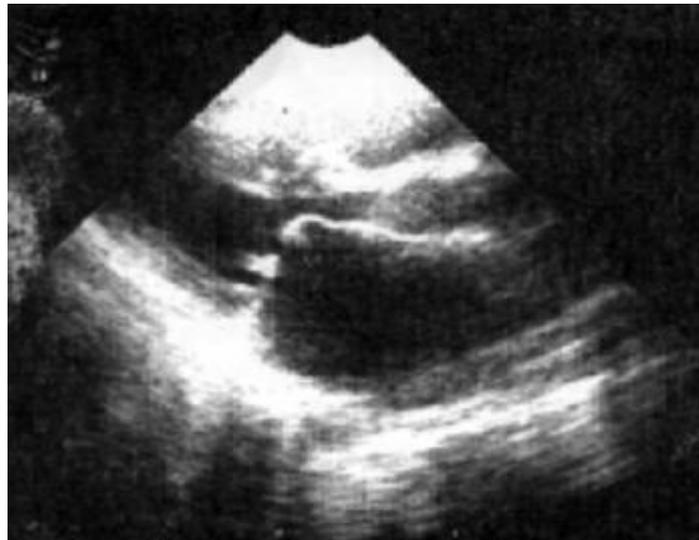
La presión media de aurícula izquierda se mantiene elevada y se transmite pasiva y retrógradamente hacia el territorio capilar pulmonar, causando una constricción de arteriolas que es conocida como hipertensión pulmonar reactiva, que mantenida en el tiempo termina en hipertensión pulmonar irreversible, causando un aumento del trabajo respiratorio, una reducción de la compliance o distensibilidad pulmonar y una redistribución de la circulación pulmonar desde bases a vértices, así como insuficiencia tricuspídea que degenerará en insuficiencia del corazón derecho.

El edema pulmonar, debido a la trasudación desde los capilares pulmonares, se presenta cuando la presión capilar media es  $>25$  mm Hg (Dalen JE, 2000).

Por su parte, la hipertensión pulmonar crónica produce una hipertrofia del ventrículo derecho que puede ser exacerbada con una insuficiencia tricuspídea.

La masa ventricular izquierdase encuentra normal o ligeramente adelgazada. Sólo un 25% de los pacientes presentan una fracción de eyección inferior a la normal. En estos casos, el gasto cardiaco es inferior y con el ejercicio se eleva menos de lo esperado.

La fibrilación auricular, no estrictamente ligada a la gravedad de la estenosis, se debe a la dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda así como a la afectación reumática de las aurículas, los fascículos internodulares y el nodo sinusal. La fibrilación auricular produce descompensación hemodinámica por disminución del gasto cardíaco a consecuencia de la pérdida de la contracción auricular y el acortamiento de la diástole. También aumenta el riesgo de tromboembolia como resultado del crecimiento de la aurícula izquierda, la estasis sanguínea y la activación de las moléculas protrombóticas.



**Figura 6. Corte longitudinal de ecocardiograma con estenosis mitral reumática. Se muestra engrosamiento y fibrosis de la misma (signo de la rodilla). Imagen cedida por el Servicio de Cardiología del Hospital Marqués de Valdecilla de Santander.**

## 4.4.INSUFICIENCIA MITRAL

---

La insuficiencia mitral degenerativa es la causa más común en los países del primer mundo(Lung B, 2003). El problema patológico más frecuente en este trastorno es la degeneración mixomatosa, que aumenta la redundancia de los velos con elongación, y a veces ruptura,de las cuerdas tendinosas y desplazamiento sistólico anormal de las valvas que prolapsan a través del anillo mitral (Waller B, 1982).

Sin embargo, en la cardiopatía reumática, la insuficiencia mitral se debe a la retracción, fibrosis, calcificación y engrosamiento valvular y subvalvular que produce la redundancia de tejido y que a menudo se acompaña de grados variables de estenosis mitral.

La perforación de los velos, el desgarro de las cuerdas tendinosas, las vegetaciones y posibles abscesos perivalvulares que acontecen en la endocarditis son también causa de insuficiencia mitral.

La insuficiencia mitral isquémica ocasionada durante un infarto agudo de miocardio puede ocasionar el desgarro de un músculo papilar. La insuficiencia mitral funcional se produce aunque la válvula sea estructuralmente normal y se debe a dilatación anular, desplazamiento de los músculos papilares que fijan los velos y disfunción del ventrículo izquierdo que disminuye la fuerza del cierre de la válvula mitral (He S, 1997).

La afectación de la cardiopatía reumática ocasiona, en el anillo valvular, las cuerdas tendinosas y músculos papilares, engrosamientos, calcificaciones, rigideces, deformidades, retracciones, acortamientos, fusiones y fibrosis que generan una insuficiencia mitral.

La base patológica de la insuficiencia mitral es un volumen de sangre regurgitante pansistólico (comenzando con el primer ruido y terminando incluso después del segundo ruido) desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula izquierda.

Tan pronto como la presión ventricular izquierda, al comenzar la sístole, excede a la de la aurícula izquierda, se produce el cierre de la válvula, que persiste hasta que dicha presión ventricular cae por debajo de la presión auricular.

En estas condiciones, tanto la aurícula como el ventrículo se someten a una sobrecarga de volumen con consecuencias fisiopatológicas que dependerán de que la insuficiencia se establezca de forma aguda o crónica.

En la sobrecarga volumétrica aguda no existe tiempo de adaptación a los aumentos de volumen regurgitados que recibe la aurícula, ocasionando, retrógradamente, una brusca presión transmitida hacia el lecho pulmonar y ocasionando congestión pulmonar (Yoran, 1979) y, anterógradamente, un mayor volumen de sangre al ventrículo izquierdo, elevando la presión diastólica del mismo.

En la sobrecarga volumétrica crónica, la aurícula izquierda aumenta su distensibilidad o compliance, pudiendo albergar una importante cantidad de sangre sin casi modificar su presión, con lo que no se produce repercusión en el lecho capilar pulmonar. En cambio, el ventrículo izquierdo también aumenta su distensibilidad, admitiendo mayor sangre desde la aurícula pero sin aumentar significativamente su presión diastólica final y, por consiguiente, existe una baja resistencia para la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo, pues la presión en la aurícula izquierda es más baja que la de la aorta. En consecuencia, la presión en el ventrículo izquierdo cae más abruptamente de lo normal hacia el final de la sístole ventricular, ocasionando una reducción de la tensión activa de la pared ventricular y un acortamiento mayor de la pared del miocardio (según se menciona en la Ley de Laplace), presentando una disminución de la postcarga. Dado que uno de los factores que determinan el consumo de oxígeno por el miocardio es la tensión de la pared y ésta cae al final de la sístole, el ventrículo izquierdo trabaja con una carga mecánica favorable y su consumo de oxígeno es prácticamente normal, tolerando así la sobrecarga crónica y una presión diastólica final prácticamente normal (Shiota, 1995).

La teoría de la incompetencia mitral consiste en que con la dilatación ventricular izquierda, por la cual la base de cada músculo papilar se desplaza lateralmente en las dilataciones ventriculares, se ocasiona separación de las valvas y regurgitación (Burch, 1963; Silverman, 1968; Lefebvre, 1995; Levine, 1995).

Sin embargo, otros autores afirman que el componente fundamental de la insuficiencia mitral no aguda es la dilatación anular como intento de adaptación al paso torrencial de flujo a través de dicho orificio mitral, dado que se trata de una estructura flexible y dinámica, (Carpentier, 1971).

El diámetro telesistólico es el factor predictivo más importante para valorar la supervivencia tras la sustitución de la válvula mitral. El resultado es excelente mientras el diámetro no sobrepase los 45 mm o los 26 mm/m<sup>2</sup>.

Se ha propuesto una clasificación fisiopatológica de la insuficiencia mitral en función de la distensibilidad auricular izquierda, que pone en tensión la valva posterior de la válvula mitral alejándola del orificio mitral y agravando la disfunción valvular (Braunwald, 1980). Este tipo de distensibilidades son:

- Distensibilidad normal o reducida: se produce una marcada elevación de la presión auricular izquierda (onda V) que repercute en un aumento de la presión vascular pulmonar, pudiendo ocasionar hasta un fallo ventricular derecho.
- Distensibilidad moderadamente incrementada: la más frecuente. Con agrandamiento de la aurícula izquierda y con un aumento ligero-medio de la presión de la misma.
- Gran aumento de la distensibilidad: propio de fenómenos crónicos, con aurícula muy agrandada y presiones normales (por cambios en las propiedades físicas de la pared atrial).

La insuficiencia mitral puede producirse por disfunción de uno o más de los siguientes componentes: el anillo, los velos, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el ventrículo izquierdo.

Los mecanismos de la regurgitación pueden ser: el prolapso valvular debido a velos redundantes y elongación o desgarro de las cuerdas tendinosas, pérdida de tejido valvular por retracción, perforación o fijación por adherencia de las valvas, o por remodelado del ventrículo izquierdo que ocasiona deformación valvular.

El volumen regurgitante está determinado por el área del orificio regurgitante y el gradiente de presión sistólica a través de éste, así como por la duración de la sístole. El gradiente de presión ventriculoarterial se presenta durante toda la sístole y también durante la relajación isovolumétrica. Cuando el área del orificio regurgitante es pequeña predomina la regurgitación protosistólica (Yellin E, 1979). El área del orificio regurgitante aumenta durante la sístole en el prolapso valvular. En la insuficiencia mitral isquémica, alcanza su máximo en la protosístole y en la telesístole y aumenta paralelamente al crecimiento del ventrículo izquierdo o el aumento de la poscarga (Hung J, 1999).



# **5. Fiebre Reumática**

---



## 5.1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

---

La principal causa de estenosis mitral a nivel mundial es la fiebre reumática y la segunda causa es de etiología congénita, en lactantes y niños. (Ruckman, 1978; Kinare, 1987; Olson, 1987). Existen otras situaciones que pueden ocasionar estenosis mitral: el tumor carcinoide maligno, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide (Bortolotti, 1984), la mucopolisacaridosis del fenotipo de Hunter-Hurley (Johnson, 1981), el depósito de amiloide (Ladefoged, 1984), el tratamiento con metisergida (Misch, 1974). Otras causas cardiacas que simulan la estenosis mitral al ocasionar una obstrucción en la salida de la aurícula izquierda son los mixomas, los trombos en forma de válvula en la aurícula izquierda y una membrana congénita en la aurícula izquierda (corazón triatriado). La calcificación del anillo mitral causa insuficiencia mitral, pero cuando la extensión es valvular o subvalvular da como resultado una estenosis mitral (Osterberger, 1981).

La fiebre reumática, o reumatismo poliarticular agudo, es una enfermedad inflamatoria difusa que aparece como reacción tardía a una infección faringoamigdalina por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA) (Rodríguez Gómez, 2000) y se clasifica como una enfermedad del colágeno o del tejido conectivo. Su característica anatómica es el daño a las fibrillas de colágeno y de la sustancia fundamental del tejido conectivo (Dajani, 1999) ocasionando secuelas graves en las válvulas cardiacas (Olivier, 2000).

La fiebre reumática es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en niños y adultos jóvenes a nivel mundial. A pesar de que su incidencia ha disminuido de forma importante en muchos países desarrollados, aún constituye un problema grave en los países en vías de desarrollo, siendo su prevalencia muy distinta de un país a otro (Dajani, 1999; Seckeler 2011).

En los países desarrollados, la incidencia es de 0.5 casos por cada 100.000 niños en edad escolar (Dajani,1999; Olivier, 2000; Seckeler, 2011), mientras que en los países subdesarrollados es una enfermedad endémica y una de las mayores causas de mortalidad cardíaca entre la población menor de 50 años, siendo la incidencia anual de 100 y 200 casos por cada 100.000 niños en edad escolar (Olivier, 2000; Kadir, 2004; Steer 2009; Seckeler 2011).

La aparición de antibióticos, las mejoras en las viviendas y la reducción del hacinamiento han contribuido a la disminución de la fiebre reumática desde 1940 (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000; Seckeler 2011). Sin embargo, en 1980 se observaron brotes, en gran variedad de situaciones geográficas y socioeconómicas, que quizás guarden relación con cambios en la virulencia del estreptococo. En España, a partir de 1950, la incidencia anual de fiebre reumática fue de cuatro a diez casos por 100.000 habitantes, pero en la mitad de la década de los 80 también se observó un incremento de casos declarados (Rodríguez Gómez, 2000; Seckeler 2011).

El riesgo de adquirir faringitis estreptocócica, y con ello episodios iniciales de fiebre reumática, suele darse entre los cinco y quince años de vida, en las personas que están en contacto con escolares, o en condiciones de hacinamiento (reclutas militares). La incidencia es igual en hombres y mujeres (Seckeler 2011). En 1980, el 46.9% de los ingresos hospitalarios de causa cardíaca eran pacientes en edad adulta con afectación reumática, mientras que en 2000, eran el 45%, descenso no significativo (Jose, 2003). La afección valvular aislada más común fue la insuficiencia mitral en pacientes jóvenes y la estenosis mitral en pacientes mayores de 18 años (Chockalingham, 2003).

En Pakistán, la prevalencia se sitúa en 5,7/1000 desde hace tres décadas (Rizvi, 2004). En China, la prevalencia de enfermedad reumática valvular en la edad adulta es de 2/1000, lo que supone que 2 millones de chinos presentan una valvulopatía con potencial riesgo de complicaciones mayores y muerte de origen cardíaco. La cifra podría estar subestimada si se tuviera en cuenta la población rural (Zhimin, 2006).

En Arabia Saudí, el 70% de los enfermos valvulares intervenidos tenían afectación reumática (Balasundaram, 1991; Seckeler 2011).

Estos países anteriormente citados, que presentan cifras tan importantes, disponen de medios escasos, pero al menos pueden ofrecer cirugía de sustitución o de reparación valvular, como se deduce de numerosas publicaciones al respecto.

En África, además de una alta prevalencia, la virulencia de la carditis reumática es muy elevada, con complicaciones graves y una elevada mortalidad. Las prevalencias van desde 2.7/1000 en Nairobi, pasando por 6.9/1000 en Soweto o 14.3/1000 en Kinshasa. En algunas áreas de Sudán, se ha registrado hasta 100/1000. La disfunción valvular reumática aguda es más frecuente en África, con una alta incidencia de fallo cardíaco refractario y una frecuente necesidad de sustitución valvular en niños, la mayoría de los cuales fallecen antes. A esto se ha de añadir la imposibilidad de realizar una adecuada anticoagulación (Essop, 2005).

## 5.2. ETIOPATOGENIA

---

Las observaciones clínicas, epidemiológicas e inmunológicas apoyan que el estreptococo beta hemolítico del grupo A constituye el agente causal que desencadena los episodios iniciales y recurrentes de fiebre reumática (Dajani, 1999). De esta forma, Cheadle describe la asociación entre la infección faríngea y la fiebre reumática en 1889, y estudios epidemiológicos realizados en Inglaterra y EEUU demuestran la relación entre el estreptococo faríngeo y la fiebre reumática en 1930. La introducción de los antibióticos en los años 40 demostró que el tratamiento con penicilina para el estreptococo faríngeo tenía un efecto preventivo contra la fiebre reumática (Olivier, 2000).

Numerosos estudios manifiestan una cierta predisposición familiar y una base genética para la susceptibilidad de adquirir la fiebre reumática. Se ha descrito un aloantígeno específico de linfocitos B que se identifica por anticuerpos monoclonales en casi todos los pacientes con fiebre reumática (99%) y solamente en el 10% de individuos que no la padecen (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000). El estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A, como agente causal, coloniza la faringe, poniendo en marcha una respuesta inmunitaria que, en función de su magnitud y de la persistencia del microorganismo durante la convalecencia, son los factores vinculados para precipitar la fiebre reumática (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000).

El tratamiento antimicrobiano de la faringitis estreptocócica con erradicación del microorganismo elimina el riesgo de padecer fiebre reumática. De esta manera, un 3% de pacientes con faringitis estreptocócica no tratada terminan por padecer fiebre reumática.

No se han descrito grupos étnicos con resistencias ni susceptibilidades especiales para padecer fiebre reumática (Stollerman, 2001).

Las proteínas M de estreptococos reumatogénicos muestran características estructurales propias, comparten un dominio antigénico terminal largo y contienen epítomos compartidos con tejido cardíaco humano, en particular proteínas de la membrana sarcolémica y la miosina del miocardio (Dajani, 1999), por lo que dicha proteína podría ser el estímulo que hace reaccionar ciertos determinantes antigénicos con anticuerpos frente a la miosina y tropomiosina cardíacas que se encuentran en el suero de los pacientes (Olivier, 2000). Se atribuye mayor potencial patogénico a los serotipos M-1, M-3, M-5, M-6, M-18, M-19 y M-24 dentro de los más de 80 serotipos específicos conocidos, con sus variaciones geográficas y temporales (Olivier, 2000), pero se ha descartado que el estreptococo ejerza un daño directo sobre las estructuras lesionadas (Rodríguez Gómez, 2000).

Las reacciones inflamatorias exudativas y proliferativas que afectan al tejido conectivo o al colágeno caracterizan la fase aguda de la fiebre reumática. Este tejido conectivo intersticial fragmenta y desintegra las fibras de colágeno, acompañándose de una infiltración de células fibrohistiocíticas, o polimorfonucleares modificados, denominadas células gigantes de Aschoff.

El nódulo de Aschoff es el signo patognomónico de la carditis reumática. Se observa en el 30 al 40% de las biopsias en cualquier área del miocardio, pero no en otros órganos afectados. La inflamación del tejido valvular en la carditis reumática causa fusión y retracción valvular, ocasionando estenosis o insuficiencia. La afectación más frecuente es en la válvula mitral, a la que sigue la aórtica, siendo rara la de la válvula tricúspide y muy rara la de la pulmonar.

### 5.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

---

Dos o cuatro semanas antes de la aparición de los síntomas reumáticos, en el 70% de los casos se reconoce el antecedente de infección faringoamigdal, causada por el estreptococo del grupo A. Se tratan de pacientes de entre cinco y quince años de edad, siendo muy rara antes de la completa maduración del sistema inmunológico (Stollerman, 2001). El cuadro clínico comienza con malestar general, fiebre, artralgias o artritis. A continuación, se desarrollan las cinco manifestaciones características de la fiebre reumática, de las cuales sólo ocasiona secuelas permanentes la carditis (Rodríguez Gómez, 2000)

#### 5.3.1. Carditis

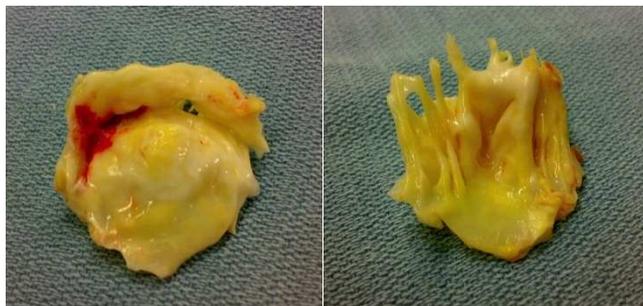
Se trata de la manifestación más específica de la fiebre reumática, hasta en el 50% de los casos. Suele afectar a pacientes jóvenes (Rodríguez Gómez, 2000).

La carditis reumática es una pancarditis que afecta al endocardio, miocardio y pericardio en grados variables, acompañada de soplos secundarios a valvulitis mitral y/o aórtica y afectación de las cuerdas tendinosas mitrales. La aparición de miocarditis o pericarditis sin valvulitis, por lo general, no se debe a la fiebre reumática.

La insuficiencia mitral es el signo más característico de la carditis, que puede culminar en una insuficiencia cardíaca persistente que requiera intervención quirúrgica. La miocarditis y la pericarditis no dejan secuelas, una vez que curan (Olivier, 2000).

La enfermedad reumática cardíaca sigue representando la principal causa de valvulopatía adquirida (Dajani, 1999) y la principal causa de estenosis mitral, de tal forma que el 25% de todos los pacientes que tienen cardiopatía reumática tienen una estenosis mitral pura y otro 40% presentan combinación de estenosis con insuficiencia mitral (Waller, 1994; Bonow, 1998; Rahimtoola 2002). En adultos, el área del orificio valvular mitral es de 4-6 cm<sup>2</sup>, considerándose estenosis leve con 2 cm<sup>2</sup> y crítica cuando es menos de 1cm<sup>2</sup>.

Los velos de la válvula mitral se fusionan en los bordes y sufren una obliteración fibrosa con revascularización, mientras que las cuerdas tendinosas sufren un engrosamiento y acortamiento. Esto ocasiona un orificio mitral a modo de infundíbulo, con depósito de calcio en los velos valvulares que terminan afectando al anillo valvular.



**Figura 7. Válvula mitral estenótica con calcificación, fusión de comisuras y engrosamiento de los velos consecuencia de la fiebre reumática.**

La estenosis mitral crónica produce una dilatación de la aurícula izquierda, con elevación del bronquio principal izquierdo, calcificación de la pared auricular izquierda con trombos murales en su interior y modificaciones del lecho vascular pulmonar. El principal síntoma es la disnea de esfuerzo por la distensibilidad pulmonar, acompañado de tos y sibilancias. En estados más avanzados, aparece disnea de reposo y ortopnea, hemoptisis, dolor torácico, eventos embólicos sistémicos por la fibrilación auricular (80% de los casos), endocarditis infecciosa y compresión del nervio laríngeo recurrente por el crecimiento auricular (Chiang, 1994).

### **5.3.2. Artritis**

La poliartritis está presente en alrededor del 75% de los casos al inicio y es más común en adultos (Stollerman, 2001). Es una artritis migratoria de grandes articulaciones y asimétrica. Es benigna y no ocasiona deformidad permanente. Sin tratamiento, desaparece aproximadamente a las cuatro semanas. Es característica la rápida remisión del cuadro inflamatorio articular con salicilatos a las 48 horas de iniciar el tratamiento (Dajani, 1999).

### **5.3.3. Corea de Sydenham**

Se observa en aproximadamente el 20% de los enfermos y de forma tardía (Dajani, 1999). Es una manifestación benigna de la enfermedad y no deja secuela neurológica (Rodríguez Gómez, 2000), consistente en movimientos rápidos, incoordinados e involuntarios, asociados a debilidad muscular y labilidad emocional. Estos movimientos desaparecen con el sueño y se acentúan con la ansiedad.

### **5.3.4. Eritema marginado**

Es una manifestación rara, observada en menos del 5% de los pacientes, pero sobretodo en pacientes con carditis (Dajani, 1999). Es una erupción evanescente, eritematosa, macular no pruriginosa, cuyo centro es pálido y circular o con bordes serpiginosos. Se observa en tronco y zona proximal de extremidades, pero no en la cara. La erupción puede inducirse por la aplicación de calor.

### **5.3.5. Nódulos subcutáneos**

Se manifiestan en el 3-20% de los pacientes, más frecuente en individuos con carditis (Dajani, 1999). Se localizan sobre prominencias óseas o en cercanía con los tendones. Son firmes e indoloros, de unos 0.5 cm, y se desplazan con facilidad.

## 5.4. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Para establecer el diagnóstico de fiebre reumática, se emplean los Criterios de Jones modificados (1992). Así, si existe evidencia de infección previa por estreptococo del grupo A, la presencia de dos manifestaciones mayores o de una mayor y dos menores indica gran probabilidad de fiebre reumática aguda (Rodríguez Gómez, 2000).

Se considera que existe evidencia de antecedente de infección por estreptococo del grupo A cuando haya cultivo faríngeo positivo, test de antígeno estreptocócico positivo o el título de anticuerpos antiestreptocócicos esté elevado o en aumento.

**Tabla 2. Criterios de Jones modificados (1992).**

MANIFESTACIONES MAYORES	MANIFESTACIONES MENORES
Carditis	Artralgias
Poliartritis	Fiebre
Corea	Historia previa de fiebre reumática
Eritema marginado	Elevación de VSG o PCR
Nódulos subcutáneos	Prolongación del intervalo PR

## 5.5. PRONÓSTICO

---

El pronóstico depende de la gravedad de la carditis inicial, siendo peor en los pacientes que tuvieron carditis grave al comienzo de la enfermedad.

Generalmente, la actividad reumática se mantiene entre cinco semanas y tres meses. Cuando la actividad persiste más de seis meses, el cuadro se denomina “fiebre reumática crónica”.

Son frecuentes las recaídas cuando los pacientes no se someten a un programa adecuado de profilaxis (Rodríguez Gómez, 2000).

## 5.6. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

---

Durante la fase aguda, se recomienda reposo y dieta hiposódica. La medicación antiinflamatoria no debe administrarse hasta que la enfermedad esté claramente expresada, para no enmascarar la inflamación.

El tratamiento con antiinflamatorio clásico con aspirina suele producir mejoría drástica de los síntomas. Se administra en dosis de 80-100 mg/kg de peso y día en niños y 4-8 g/día en adultos (Rodríguez Gómez, 2000).

En casos de carditis grave, pueden administrarse corticosteroides (1-2 mg/Kg de peso y día durante una o dos semanas) que mejoran el curso de la valvulitis (Ozkutlu, 2003).

### 5.6.1. Profilaxis primaria y prevención secundaria

La prevención de los episodios primarios de fiebre reumática depende de la identificación rápida y del tratamiento de la faringoamigdalitis por el estreptococo. Deberían realizarse cultivos de exudado faríngeo en todos los casos de faringoamigdalitis.

La penicilina es el antimicrobiano más indicado, excepto en sujetos con antecedentes de alergia. Estos datos se expresan en la Tabla 3 (Dajani, 1999).

**Tabla 3. Profilaxis primaria de la fiebre reumática.**

Antibiótico	Dosis	Vía	Duración
<b>Penicilina G</b>	600 000 U si < 27 Kg 1 200 000 U si >27 kg	im	1 vez
<b>Penicilina V</b>	Niños: 250 mg/ 2-3 veces/ d Adultos: 500 mg / 2-3 veces /d	vo	10 días
<b>Eritromicina (alérgicos)</b>	40 mg/ kg /d, 2-4 veces / d (máx 1g/ d)	vo	10 días

La persona que ha sufrido un episodio de fiebre reumática y que presenta faringitis estreptocócica está expuesta a un riesgo elevado de que reaparezca la fiebre mencionada. La infección por el estreptococo no necesita ser sintomática para desencadenar una recidiva. La prevención de la fiebre reumática recurrente exige la profilaxis continua con antimicrobianos. La profilaxis ininterrumpida se recomienda en personas con el antecedente de la misma y los que tienen signos claros de cardiopatía reumática. La profilaxis en cuestión debe emprenderse tan pronto se diagnostica FR aguda o cardiopatía reumática. La duración de la profilaxis secundaria se expone en las Tablas 4 y 5. (Dajani, 1999).

**Tabla 4. Prevención secundaria de la fiebre reumática**

Antibiótico	Dosis	Vía
Penicilina G	1 200 000 U cada 3-4 sem	im
Penicilia V	250 mg/ 2 veces /d	vo
Sulfadiacina	0.5g si <27 Kg una vez / d 1g si >27 Kg una vez / d	vo
Eritromicina (alérgicos)	250mg/ 2 veces/d	vo

**Tabla 5. Duración de la profilaxis secundaria en pacientes con fiebre reumática.**

Categoría de fiebre reumática	Duración del tratamiento
Carditis y enfermedad valvular residual	De 10 a 40 años después del último episodio
Carditis sin enfermedad valvular residual	10 años o hasta la vida adulta
Fiebre reumática sin carditis	5 años o hasta los 21 años de edad

Los sujetos con enfermedad valvular cardiaca de origen reumático también necesitan profilaxis adicional con antibióticos antes de algunos procedimientos quirúrgicos y odontológicos, para evitar la posible endocarditis bacteriana.

Los enfermos que han sufrido fiebre reumática, pero que no tienen manifestaciones de cardiopatía reumática, no necesitan este tipo de profilaxis (Dajani, 1999).

# **6. Tratamiento quirúrgico de la válvula mitral**

---



Numerosas técnicas quirúrgicas permiten reparar las alteraciones causadas en la válvula mitral por la fiebre reumática, incluso sin necesidad de recambio de la misma. El interés en el desarrollo de la cirugía reparadora valvular radica en que numerosos estudios refieren que es superior al recambio valvular, debido a que presenta una menor tasa de mortalidad precoz y tardía, de accidentes tromboembólicos y de reoperaciones (Durán CG, 1979; Carpentier, 1980; Sand, 1987; Cohn, 1988; David, 1989; Galloway, 1989; Craver, 1990; Loop, 1991; Cohn, 1995; Corin, 1995; Enriquez- Sarano, 1995; Sintek, 1995; Bolling, 1996; Ren, 1996).

Las técnicas que se pueden realizar son variadas y en los últimos 15 años han experimentado una gran mejoría e innovación. Las más desarrolladas en el momento actual son las comisurotomías, la resección de fragmentos de velos, los alargamientos de velos con parches de pericardio, el acortamiento de cuerdas tendinosas, la transposición de cuerdas, la colocación de cuerdas artificiales de PTFE, las anuloplastias y la utilización de homoinjertos mitrales (Revuelta, 1992 y 1994; Mestres 1993; Acar 1994 y 1995; Vrandecic 1995; Bernal 1993; Antunes 1987; Galler 1986; Cosgrove 1986; Spencer 1985; Yankah 1995).

## **6.1. LA CIRUGÍA REPARADORA MITRAL**

---

Las primeras reparaciones mitrales cerradas comenzaron a partir de 1950 (Bailey, 1952; Davila, 1958; Nichols, 1957) y a finales de dicha década se desarrollaron las técnicas de reparación mitral con circulación extracorpórea (Lillehei, 1957; Merendino, 1957; Scott, 1958; Merendino, 1959). La reparación valvular mitral pretende conseguir un buen resultado funcional y que éste perdure en el tiempo, por lo que es necesario realizar una corrección lo más anatómica posible, actuando sobre la lesiones causantes de la disfunción (Gómez – Durán, 2004). Estas técnicas van encaminadas a abrir las comisuras en caso de fusión, reducir el anillo valvular cuando haya dilatación del mismo, ampliar o disminuir los velos valvulares y mejorar la movilidad y el funcionamiento del aparato subvalvular.

### 6.1.1. Comisurotomía mitral

Esta técnica quirúrgica consiste en la apertura de las comisuras fusionadas, para así conseguir un orificio mitral de tamaño correcto y la coaptación adecuada de los velos valvulares.

#### 6.1.1.1. Comisurotomía mitral cerrada

La comisurotomía mitral cerrada presenta una mortalidad baja (0-4%) y unos resultados funcionales a corto plazo espectaculares. Sin embargo, esta mejora funcional a largo plazo se pierde, objetivándose que a los 10 años de la intervención solamente entre 20-45% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente siguen beneficiándose de este tipo de cirugía (Servelle, 1962; Ellis, 1964; Saenz de Buroaga, 1971).

Samways, en 1898, fue el primero en sugerir que era posible abrir digitalmente las comisuras de la válvula mitral. En 1923, Cutler y Levine realizaron la primera comisurotomía mitral en humanos a través del ápex del ventrículo izquierdo, introduciendo un bisturí, con una curvatura adecuada, en la aurícula izquierda, que permitía cortar la válvula estenótica. En 1925, Souttar fue el primero en realizar una comisurotomía mitral cerrada por vía transauricular.

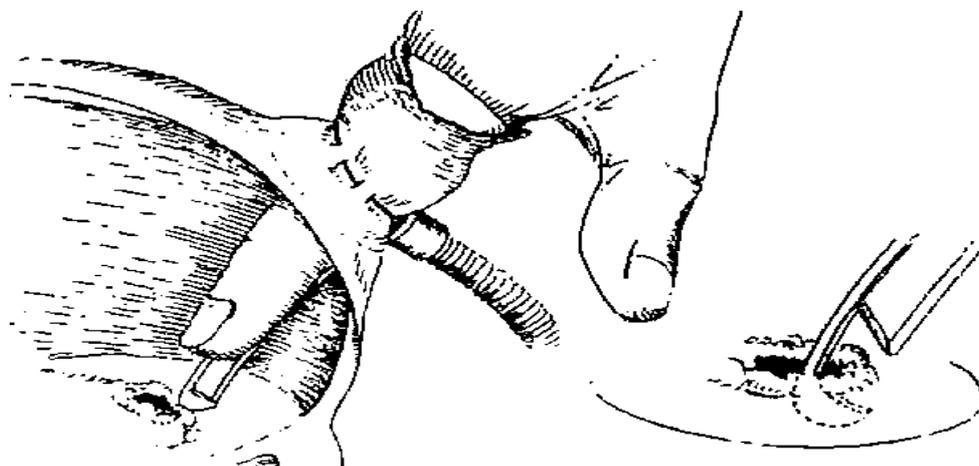


Figura 8. Técnica de la comisurotomía mitral cerrada. Colección particular de Principios de Cirugía Cardíaca. Cortesía Dr. Gosálbez. Universidad de Oviedo, 2003.

Actualmente, la técnica más utilizada se practica a través de una toracotomía anterolateral izquierda, a nivel submamario, por cuarto espacio intercostal se abre el pericardio y se accede a la orejuela izquierda. Bailey, Harken y Brock comienzan simultáneamente esta técnica de forma rutinaria (Bailey, 1949; Harken, 1948; Brock, 1950). En 1954, Dubost describe una técnica de dilatación instrumental de la válvula que se basa en la utilización de dilatadores que se introducen por vía auricular (Dubost, 1954). En 1964 Edwards describe una técnica de dilatación transventricular que no ha tenido una implantación tan amplia como la transauricular (Austen, 1960; Edwards, 1964).

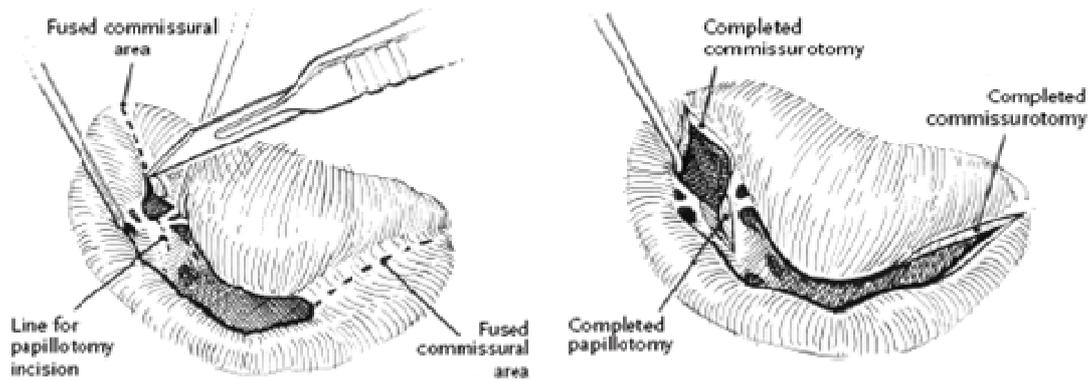
#### **6.1.1.2. Comisurotomía mitral abierta**

La comisurotomía mitral abierta permite una reparación mucho más completa, dado que, por una parte, favorece la eliminación de trombos en la aurícula izquierda evitando su fragmentación y posterior migración de los mismos y, por otro lado, permite la corrección de las posibles alteraciones en el aparato subvalvular reduciendo el índice de reestenosis y obteniendo buenos resultados a largo plazo. Esta técnica abierta permite corregir simultáneamente mediante implantación de un anillo protésico cualquier tipo de insuficiencia mitral residual (Vega, 1980).

En 1993, se presenta una serie de 159 casos de comisurotomía mitral abierta. La mortalidad hospitalaria fue 0.6% y la tardía 9.5% tras un seguimiento de 18 años. Un total de 15 pacientes (9.7%) presentaron un episodio tromboembólico a lo largo del seguimiento, 11 pacientes (7%) precisaron una reoperación, 131 se encontraban en grado funcional I-II tras la intervención quirúrgica (Herrera, 1993).

La comisurotomía mitral abierta es una técnica quirúrgica sencilla. Tras la apertura auricular izquierda y la exposición de la válvula mitral se realiza una incisión longitudinal en la comisura antero-lateral que se puede prolongar hacia el aparato subvalvular.

Es importante la separación de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares subyacentes a estas zonas, cuando se encuentran también fusionados.



**Figura 9. Técnica de la comisurotomía mitral abierta. Imagen obtenida de “Repair of the Mitral and Tricuspid Valves”. Durán, 2000.**

En 1984, Inoue (Inoue, 1984) introdujo la valvuloplastia mitral percutánea con catéter balón. Aunque los resultados clínicos parecen razonablemente buenos son, como máximo, similares a la comisurotomía mitral cerrada y, lógicamente, inferiores a la comisurotomía mitral abierta.

Recientemente (Pérez-Negueruela, 2012), se ha demostrado que a largo plazo el fracaso de la valvuloplastia percutánea alcanza unas cifras intolerables. De todas maneras, existen determinadas circunstancias en las cuales la valvuloplastia percutánea está contraindicada, como la presencia de trombos en aurícula izquierda, la afectación subvalvular severa, la calcificación de la válvula mitral, la insuficiencia mitral moderada, la enfermedad aórtica o tricúspide asociada y el fallo o reestenosis tras comisurotomía cerrada o valvuloplastia con balón (Choudhary, 2003).



**Figura 10. Balón Inoue expandido a nivel de la válvula mitral. Colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla (Santander).**

### 6.1.2. La anuloplastia mitral

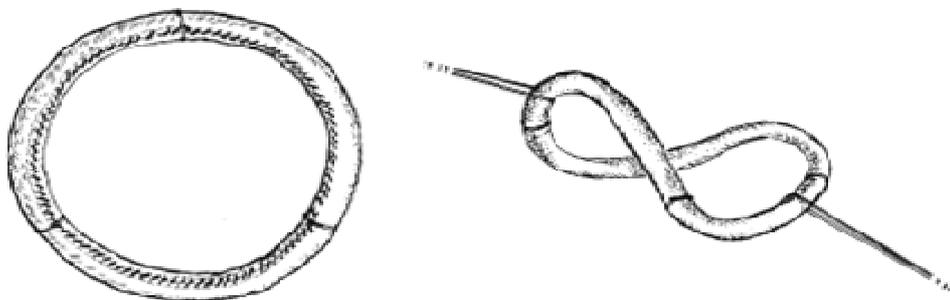
Las técnicas de reconstrucción del anillo mitral corrigen la dilatación anular, remodelan su forma, consolidan la reparación valvular y mejora la coaptación entre los velos en sístole. En resumen, consiguen una reducción del anillo mitral con el objetivo de aproximar las valvas y asegurar el correcto cierre valvular. El objetivo fundamental de una buena reparación anatómica del complejo valvular mitral es reducir el estrés mecánico en un tejido gravemente dilatado y enfermo (Durán, 2004). En estas técnicas de anuloplastia, el velo posterior queda rígido e inmóvil, por lo que el velo anterior mitral es el que establece la competencia valvular, como se observa en los estudios ecocardiográficos postoperatorios. Es importante, además de modificar el anillo y conseguir la coaptación de los velos, mantener la integridad del aparato subvalvular (Otsuji, 2002; Revuelta, 2005).

El anillo mitral tiene una forma “en silla de montar” (paraboloide hiperbólico), con su punto más alto en la zona inter-trigonal (Watanabe, 2005). En caso de insuficiencia, esta configuración se aplana provocando la pérdida de coaptación de los velos. Además, el área del orificio valvular se modifica hasta un 20% durante los cambios del ciclo cardiaco. Por tanto, una reparación debe tener en cuenta este punto. La distancia intertrigonal, considerada fija durante años, ahora se sabe que se acorta en sístole, además del desplazamiento de todo el segmento del anillo hacia la zona posterior favoreciendo la apertura del anillo aórtico en sístole.

Los primeros intentos de anuloplastia presentaron una durabilidad reducida ya que no prevenían la progresiva dilatación anular ni corregían totalmente la enfermedad valvular mitral. Lillehei, en 1957 (Lillehei, 1957), y la técnica modificada por Reed (Reed, 1965), intentaron reducir parcialmente el anillo, plicando las comisuras con puntos apoyados en refuerzos de teflon. Kay (Kay, 1963) introdujo la plicatura a lo largo de todo el anillo mitral (tipo De Vega mitral). Paneth-Burr desarrolló una técnica similar a la anuloplastia asimétrica de Reed, pero reforzando con parches sintéticos las suturas desde los trígonos hasta el anillo posterior.

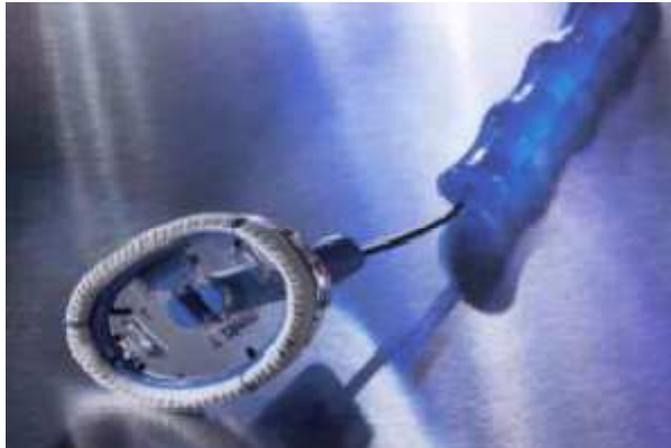
En los años 70, comienza la cirugía reparadora mitral moderna con el empleo de anillos protésicos por parte de Carpentier (Carpentier, 1968). Las cirugías mitrales

reparadoras sin anuloplastia presentaron una alta incidencia de fallos precoces (Deloche, 1990). Carpentier presentó su anillo rígido, consistente en un armazón metálico recubierto de Dacron (Carpentier, 1969), hecho que abrió el camino a la cirugía reparadora moderna. Fue diseñado para corregir la dilatación anular, aumentar la coaptación valvular, servir de soporte de la reparación valvular, prevenir la futura dilatación anular y restaurar la configuración normal sistólica con una razón 4:3 de los diámetros transversal y anteroposterior. El tamaño del anillo de Carpentier se elige según la superficie de la valva anterior mitral. Carpentier publicó sus resultados iniciales en 1971 (Carpentier, 1971), los cuales han sido corroborados por estudios posteriores (Reed, 1965; Martínez de Ubago, 1975; Oury, 1977; Pomar, 1978; Carpentier, 1983; Nunley, 1984; Spencer, 1985). El empleo de un anillo rígido presenta varios problemas. El orificio mitral modifica su área durante el ciclo cardiaco, mientras que el anillo rígido impide este fenómeno y mantiene constante el área correspondiente a la sístole, con lo que en diástole puede aparecer un gradiente entre aurícula y ventrículo (Gallerstein, 1983; Kronzon, 1984; Galler, 1986; Kreindel, 1986; Mihaileanu, 1988; Pasic, 1995). Por otro lado, la técnica del implante debe ser muy rigurosa, tanto en lo referente a la elección del tamaño de anillo como en cuanto a evitar una malrotación que genere una alteración morfológica del orificio valvular mitral. Además, al tratarse de una prótesis rígida e inextensible, la tracción que ejerce sobre sus puntos de anclaje va a ser intensa y puede producir con facilidad dehiscencias e insuficiencias residuales. Con el fin de evitar estos problemas, se diseñó un anillo completamente flexible en 1975.



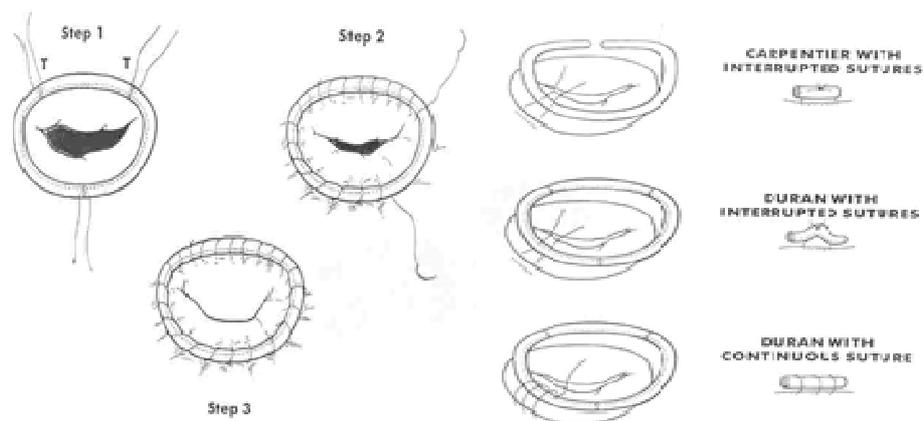
**Figura 11. Anillo protésico de Durán®. Colección particular del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla (Santander). Durán, 2000.**

El anillo flexible de Durán® es un anillo de Dacron que contiene en su interior un material radioopaco. Su forma es circunferencial, adaptándose perfectamente a la anatomía valvular. Es flexible en todos los sentidos y permite una distensibilidad del conjunto de hasta un 10% de su circunferencia total, evitando los problemas de obstrucción al flujo diastólico (Van Rijk-Zwikker, 1990; Unger-Graeber, 1991; Okada, 1995). El implante es más sencillo, ya que permite mínimos errores técnicos, al contrario de los anillos rígidos, y la tracción que realiza sobre los puntos de anclaje no es tan intensa, disminuyendo el riesgo de dehiscencia.



**Figura 12. Anillo protésico flexible de Gómez- Durán®. Colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla (Santander). Cortesía Dr. Pomar.**

Sin embargo, tanto el anillo de Carpentier como el de Durán® tienen una serie de limitaciones como son la gran precisión que se necesita en la medición y la elección del tamaño del anillo y, por otro lado, al estar ya preformados no permiten realizar adecuadamente reducciones asimétricas del anillo mitral. Además, la total flexibilidad del anillo de Durán® hace que al fijarlo con puntos sueltos sufra una pequeña plicatura con cada sutura resultando, al final del implante, una reducción de una o dos tallas sobre el tamaño elegido. Esta reducción del anillo puede causar una estenosis residual. Además, las múltiples plicaturas dificultan la endotelización del dispositivo y pueden favorecer la formación de trombos. Por ello, Bernal publica en 1996 una nueva técnica no estenosante para la implantación del anillo flexible de Durán® basada en el empleo de suturas continuas (Bernal, 1996).



**Figura 13. Técnica no estenosante para la implantación del Anillo de Durán®. Imagen obtenida de “A non narrowing technique for the implantation of the Duran flexible ring”. Colección particular del Servicio de Cirugía Cardiovascular. Bernal, 1996.**

Otra variante del anillo flexible ha sido la publicada en 1978 por Puig-Massana. Se trata de un anillo flexible que además puede regularse “in situ”, consistente en un cilindro hueco de Dacron con dos hilos de sutura en su interior que permiten traccionar de ellos, reduciendo de esta manera el perímetro del anillo.

A las ventajas del anillo flexible, se suma la de evitar los problemas de la elección del tamaño, ya que la reducción se realiza con el anillo ya implantado. Además, permite reducciones asimétricas, si son precisas, a expensas de una u otra porción del anillo mitral (Puig-Massana, 1978).

El anillo semirígido “Physio-ring” (Carpentier, 1995) está constituido con bandas de Elgiloy separadas por finas tiras de poliéster. Comparando este anillo con el anillo de Carpentier clásico, el Physio-ring tiene un diámetro antero-posterior ligeramente aumentado y la parte posterior y la comisural del anillo son flexibles para hacer posibles los cambios en el tamaño del anillo fibroso mitral durante la contracción ventricular.

En 1995, Cosgrove presenta los resultados de la reparación mitral con un anillo denominado de Cosgrove-Edwards. Se trata de un anillo flexible de Dacron con una banda de poliéster que lo recubre, para permitir su rápida endotelización (Cosgrove, 1995).

Otros muchos modelos de anillos han sido diseñados para el tratamiento de la regurgitación mitral (Shumway, 1988; Gorton, 1993; Odell, 1995). También han sido propuestos anillos biodegradables, de importancia clínica en la cirugía pediátrica pues permiten el crecimiento del anillo mitral nativo (Durán, 1986; Kalangos, 2006). Además, otros autores han diseñado diversas técnicas encaminadas a la reducción del anillo mitral pero con resultados controvertidos en la actualidad (Hendren, 1991; Salati, 1991; Salvador, 1993; Chang, 1994).

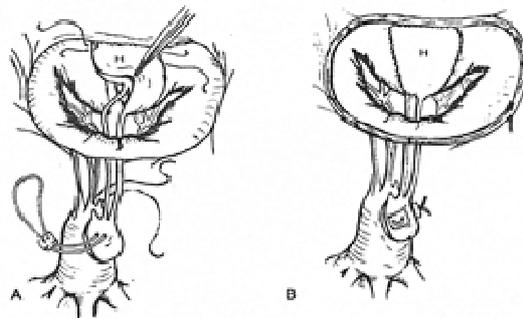
### 6.1.3. La cirugía de los velos valvulares

La mayoría de las insuficiencias de causa orgánica presentan lesiones de los velos valvulares, que en la afectación reumática consiste en una retracción fibrosa, siendo necesarias técnicas que aumenten o reduzcan el área de los velos.

En pacientes con una retracción de la válvula pueden emplearse técnicas de amplificación con parches de Teflon y Nylon (King, 1960; Spencer, 1961).

Otras técnicas emplean el pericardio autólogo suturado directamente en la válvula mitral (Sauvage, 1962; Frater, 1964).

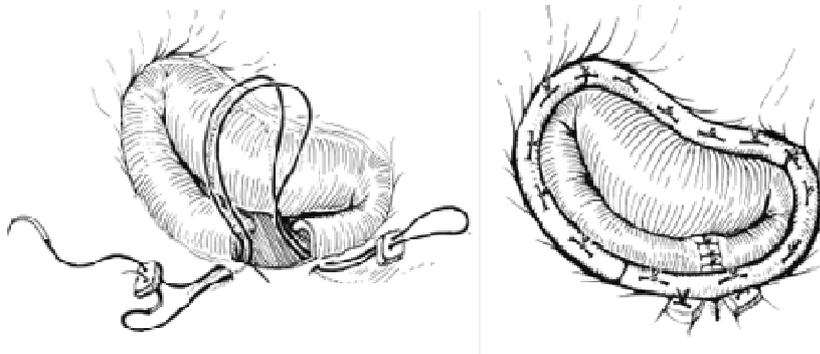
El Síndrome de Barlow, o degeneración mixomatosa valvular aislada, consiste en el depósito de material mixomatoso en el velo posterior y músculos papilares. Los homoinjertos mitrales parciales se emplean sustituyendo completamente a estos velos posteriores retraídos y al correspondiente aparato subvalvular (Revuelta, 1992; Revuelta, 1994; Bernal, 1998).



**Figura 14. Técnica de reparación de los velos con homoinjerto mitral parcial. Colección particular del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla (Santander). Dr. Revuelta, 1992.**

Aunque se ha encontrado una menor tasa de recurrencia de la insuficiencia mitral y de las reoperaciones en los pacientes con valvulopatía reumática a los que se les practica una ampliación del velo anterior mitral añadida a la anuloplastia (Acar, 2004), la ampliación de los velos mitrales con diversos materiales es un tema controvertido (Grossi, 1995; Fukui, 1996).

En situaciones de prolapso del velo posterior, la resección cuadrangular con extirpación de un segmento de velo desde el anillo mitral, junto con una o varias cuerdas tendinosas, y la sutura directa de los bordes resultantes es una de las técnicas básicas, con buenos resultados y aceptable reproducibilidad. Se suele apoyar en una anuloplastia para reducir la tensión (Carpentier, 1971).



**Figura 15. Técnica de resección cuadrangular con anuloplastia. Colección particular del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla (Santander). Dr. Durán, 2000.**

Cuando el tejido prolapsante es del velo anterior, Carpentier describió una técnica de resección triangular (Carpentier, 1971), pero con resultados malos. No obstante, grupos como el de Sakamoto en Tokio defienden que los resultados son igual de buenos que los de la resección cuadrangular del velo posterior, con un 93% de pacientes libres de reoperación y con ausencia de insuficiencia mitral o insuficiencia mitral leve a los 10 años de seguimiento (Sakamoto, 2005). La realidad es que es una técnica mucho menos extendida y está asumido que, salvo en manos muy expertas, es poco reproducible.

De igual forma, Alfieri, en 1995, describe una técnica para la reparación del prolapso del velo anterior mitral (“Edge-to-edge”) (Fucci, 1995). Consiste en la unión, mediante un punto de sutura apoyado en parches de Teflon, del borde libre del velo prolapsante con el otro velo, asociado generalmente a una anuloplastia, la

cual asegura su estabilidad a largo plazo (Alfieri, 2001; Maissano, 2003). Se trata de un procedimiento sencillo, rápido y poco agresivo desde el punto de vista quirúrgico (figura 12). Actualmente, los autores recomiendan realizar una sutura continua de 0,5-1 cm, en lugar de un único punto en la zona central, para evitar la rotura del mismo que provoque una insuficiencia mitral residual. A pesar de un doble orificio mitral, los resultados han sido satisfactorios a corto y medio plazo con una baja mortalidad (0.7%), una supervivencia a 5 años del 94% y una tasa libre de reintervenciones del 90%.

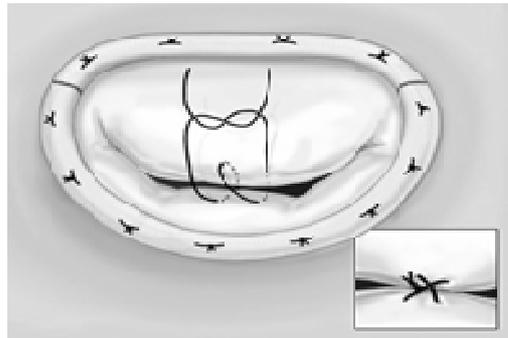


Figura 16. Técnica de Alfieri. Cortesía de Edwards-Lifesciences.

#### 6.1.4. La cirugía del aparato subvalvular mitral

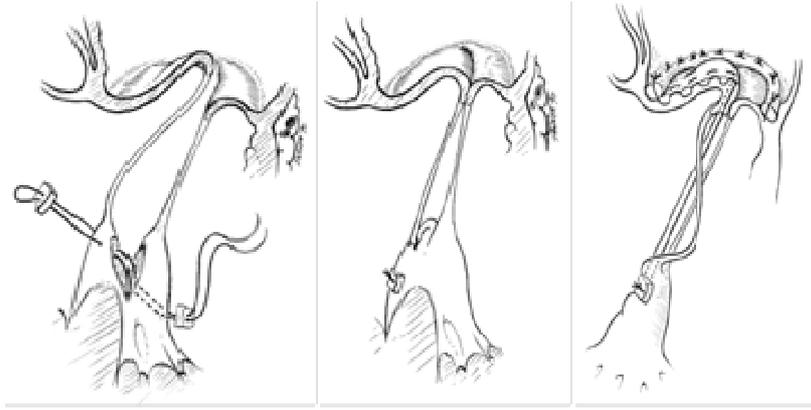
La elongación, ruptura y/o fibrosis de las cuerdas tendinosas altera el cierre de la válvula mitral, y su preservación en el recambio valvular mejora la función ventricular izquierda (Okita, 1993; David, 1994; Okita, 1995; Straub, 1995).

La técnica empleada clásicamente para la corrección de las cuerdas elongadas es la descrita por Carpentier (Carpentier, 1971). Inicialmente, se divide la cúspide del músculo papilar a la que pertenece la cuerda o cuerdas longitudinalmente, procurando no acercarse a la pared ventricular para no perforarla. Para realizar el acortamiento, se sutura la cuerda al músculo papilar a una distancia de la base igual a la mitad de la elongación. Para asegurar una correcta estabilidad de la técnica, se refuerza la sutura con Teflon para evitar desgarros. Durán describió una variante de esta técnica consistente en la trasposición de las cuerdas (Gómez-Durán, 1986).

Dreyfus describe, en 2006, el reposicionamiento de los músculos papilares para corregir el prolapso del velo anterior causado por elongación de cuerdas. Describe un estudio de 120 pacientes sometidos a esta intervención a lo largo de 16 años, con tan sólo un 2% de reoperaciones y un 90% con ausencia de insuficiencia mitral o insuficiencia leve (Dreyfus, 2006). La técnica consiste en liberar las adherencias del músculo papilar anterior desde su base y se dividen sus múltiples cabezas. Posteriormente, se aplica un punto de sutura en “U” que une la zona fibrosa de la cabeza de los músculos papilares anterior y posterior, consiguiéndose un efecto de tensión en el aparato subvalvular correspondiente al velo anterior.

La rotura de cuerdas fue identificada por primera vez como causa de insuficiencia mitral por Corvisart en 1806 (Corvisart, 1806), y hoy es considerada por diversos autores como la causa más frecuente de insuficiencia mitral aguda (Jais, 1981; Oliveira, 1983). En este sentido, la rotura de una o varias cuerdas de la valva posterior podía ser reparada con una resección trapezoidal del tejido prolapsante de dicha valva y una remodelación del anillo por una anuloplastia (Kay, 1961; Wooler, 1962; Carpentier, 1971; Danielson, 1971; West, 1978). La mayoría de los autores señalan buenos resultados a largo plazo en cuanto a la mejoría hemodinámica y a la incidencia de tromboembolismo (Durán, 1980; Oliveira, 1983; Orszulak, 1985).

Se han descrito técnicas que permiten el empleo de cuerdas tendinosas artificiales de PTFE (Revuelta, 1989) e incluso llegaban a endotelizarse sin provocar lesiones ni complicaciones. Lawrie ha publicado, en 2006, una extensa serie de reparaciones, tanto del velo anterior como del velo posterior o de ambos, empleando cuerdas tendinosas artificiales de PTFE, con unos resultados del 91% de pacientes libres de reintervención a los tres años, sin alteraciones estructurales en las cuerdas artificiales y un 3.3% de mortalidad perioperatoria. Todo ello sin diferencia estadística entre los grupos de reparación de velo anterior o posterior (Lawrie, 2006).



**Figura 17. Distintas técnicas de reparación de cuerdas en la válvula mitral. Imagen obtenida de la publicación “Repair of the Mitral and Tricuspid Valves”. Dr. Durán, 2000.**

### **6.1.5. Cirugía de la insuficiencia mitral reumática**

La destrucción valvular por la fibrosis, la retracción y la calcificación que se produce en la afectación reumática hace que el porcentaje de pacientes sometidos a una reparación por insuficiencia mitral sea escaso. Suele ser preciso asociar la anuloplastia con complejas técnicas de reparación del aparato subvalvular, como la escisión del músculo papilar o la decalcificación de velos, la plastia de deslizamiento o “sliding plasty” (Gómez-Durán, 1980).

En casos de grave restricción del segmento P3, Kron ha descrito la recolocación o suspensión quirúrgica del músculo papilar posterior con una sutura desde un anillo convencional de anuloplastia a nivel del trígono derecho hasta la cabeza del papilar postero-medial (Kron, 2002).

Otras técnicas se encuentran en fase experimental, como la anuloplastia percutánea mediante un dispositivo introducido en el seno coronario que reduce el anillo mitral, en la que se han descrito casos de perforación del seno coronario.

La técnica de Alfieri por vía percutánea con un agrafe (“clip”) que une ambos velos presenta la ventaja de no precisar la combinación con anuloplastia, como la técnica de Alfieri convencional, aunque se ha demostrado que presenta una elevada incidencia de fallos (insuficiencia mitral recurrente) cuando no se asocia a una anuloplastia mitral (Maisano, 2003).

Hoy en día, se sigue utilizando la clasificación en tres grupos de Carpentier de 1983 para la insuficiencia mitral. Así, la clase I consiste en una dilatación anular o perforación de velos. En la clase II, la válvula presenta una movilidad aumentada por elongación, rotura de cuerdas o prolapso. La clase III se subdivide, según la causa, en clase IIIa (valvulopatía reumática) y clase IIIb (enfermedad isquémica).

### **6.1.6. Complicaciones de la cirugía reparadora mitral**

Existen complicaciones menores de la cirugía reparadora de la válvula mitral que, en función del tiempo de aparición, pueden ser consideradas precoces o tardías.

La mortalidad precoz de la cirugía reparadora valvular es muy baja (1-5,3%) (Durán, 1991; Carpentier, 1983) debido a que la preservación del aparato valvular mitral mantiene una mejor función ventricular izquierda (David TE, 1989; Van Rijk-Zwikker, 1990), siendo, por tanto, mucho menor que la mortalidad de la sustitución valvular (independiente del tipo de prótesis utilizada, biológica o mecánica), que suele ser de hasta un 10% (Craver, 1990).

Estudios a medio y largo plazo demuestran resultados satisfactorios de la mortalidad tardía pues la curva libre de reoperación suele ser 80% a los 15 años, siendo variable este porcentaje de reoperación en función del tipo de lesión, oscilando desde 92,7% para las cirugías conservadoras degenerativas hasta el 78% para las conservadoras por patología reumática (Bernal, 1996; Durán, 1991; Deloche, 1990).

Los fenómenos de endocarditis son raros y menos frecuente en la cirugía conservadora mitral que en la sustitución valvular mitral, donde aparece tardíamente en relación con la intervención quirúrgica (Blackstone, 1985; Sand, 1987).

Los antecedentes de embolias previas o durante el período postoperatorio, la fibrilación auricular crónica o las alteraciones frecuentes del ritmo cardíaco, la presencia de una aurícula izquierda aneurismática y/o la presencia de trombos en su interior implican la necesidad de anticoagulación, que oscila entre 7,5% y 49% (Deloche, 1990; Durán, 1991). Esta anticoagulación postoperatoria de la cirugía reparadora es menor que en la sustitución valvular, en especial si es prótesis mecánica que precisa de anticoagulación permanente y por tanto aparición de complicaciones hemorrágicas.

Se han analizado estudios que demuestran un mayor índice de embolismo postoperatorio con lesiones reumáticas (debido al uso de “anuloplastias estrechas”) que en aquellos en que la lesión es de tipo degenerativo o isquémica (Deloche 1990; Durán, 1991; Bernal, 1993).

El fracaso de la reconstrucción mitral puede deberse a factores “cirujano-dependiente” y “válvula-dependiente”, a un error en la indicación quirúrgica o a una técnica incorrecta. Sin embargo, los estudios aseguran resultados estables de las mismas (El Asmar, 1991; Durán, 1991; Durán, 1993; David, 1993; Cohn, 1994).

## 6.2. SUSTITUCIÓN QUIRÚRGICA DE LA VÁLVULA MITRAL

---

Una gran distorsión de la válvula mitral causada por la enfermedad reumática, puede generar un grado importante de fibrosis, engrosamiento y calcificación, haciendo necesaria la sustitución por una válvula artificial que puede ser mecánica o biológica, en función del paciente.

Esta sustitución valvular se realiza resecaando el velo anterior y suturando la prótesis al anillo mitral, evitando la lesión de la arteria circunfleja. El velo posterior, junto con su aparato subvalvular, se suele preservar dado que favorece una mejor función del ventrículo izquierdo. Incluso hay autores que aconsejan conservar también el velo anterior, si es posible (Shigehito, 1988). Cuando se hace necesario resecaar el velo posterior, si el anillo mitral está calcificado se debe tener mucho cuidado durante las maniobras de decalcificación del mismo para evitar que se produzca una rotura del surco aurículo-ventricular.



**Figura 18. Prótesis mitrales biológica y mecánica. Cortesía de Sulzer Carbomedics®.**

### **6.3. LA CIRUGÍA REPARADORA FRENTE A LA SUSTITUCIÓN VALVULAR**

---

Pese a la falta de comparaciones aleatorizadas entre los resultados de la sustitución y la reparación de las válvulas auriculoventriculares y los posibles sesgos que ello conlleva, se acepta ampliamente que la cirugía valvular reparadora ofrece ventajas claras sobre la substitución por los sustitutos protésicos tanto a corto, medio como a largo plazo (Deloche, 1990; Durán CMG, 1991; Bernal, 1993).

La mortalidad precoz en la cirugía reparadora mitral oscila entre el 0.7% y el 5.3% (Carpentier, 1983; Alfieri, 2001), mientras que en la cirugía de substitución es del 8-10% (Cohn, 1988; Craver, 1990; Galloway, 1989). Seguimientos a largo plazo, superiores a 15 años, muestran una menor mortalidad de la cirugía reparadora en función de una menor tasa de complicaciones tromboembólicas y una menor tasa de endocarditis de las válvulas reparadas (Dismukes, 1973). Así mismo, los resultados de la reparación valvular se mantienen estables en el tiempo, arrojando unas curvas actuariales libres de reoperación alrededor del 80% a los 15 años, mientras que para las bioprótesis, en ese mismo periodo de tiempo, no superan el 40% (Geha, 1979).

Tras una reparación valvular no es necesaria una profilaxis tromboembólica salvo que existan factores de riesgo pre o perioperatorios como el tromboembolismo previo, la aurícula izquierda gigante y la presencia de trombosis intraauricular (Gardner, 1982; Henze, 1984; Iturbe-Alessio, 1986; Oakley, 1987). Un episodio tromboembólico en el postoperatorio sería indicación de tratamiento con dicumarínicos de forma permanente. En estas condiciones, la incidencia de tromboembolia en los pacientes con cirugía valvular reconstructora es similar a la comunicada con el uso de bioprótesis e inferior a las prótesis mecánicas. Además, el empleo de prótesis mecánicas obliga a una anticoagulación permanente con INR alto, con el consecuente riesgo de hemorragia.

En general, se puede afirmar que los pacientes a los que se les ha realizado una reconstrucción de la válvula mitral, y en igualdad de condiciones, tienen un pronóstico significativamente mejor que aquellos a los que se les realiza una sustitución por una prótesis, ya sea una bioprótesis o una prótesis mecánica (Carpentier, 1971; Galloway, 1989; Bernal, 1993). Los principales inconvenientes que presenta la cirugía reconstructora son su dificultad técnica y, por otra parte, el que no todas las lesiones mitrales son susceptibles de reparación. En la enfermedad reumática sólo son susceptibles de reparación el 50% de las válvulas mitrales (Carpentier, 1983) frente a más del 90% que presentan otras etiologías: mixomatosa, degenerativa o isquémica (Durán, 2004).



## **7. Hipótesis y objetivos**



## 7.1. HIPÓTESIS

---

La comisurotomía mitral abierta en la enfermedad reumática debe considerarse como una técnica reparadora y, por tal motivo, se debe beneficiar de asociar una anuloplastia con anillo protésico. Este beneficio debería disminuir la necesidad de reoperaciones futuras y, por lo tanto, mejorar la supervivencia libre de complicaciones relacionadas con la válvula intervenida quirúrgicamente.

## 7.2. OBJETIVOS

---

1. Describir las características clínicas y quirúrgicas de aquellos enfermos diagnosticados de una estenosis valvular reumática y que, durante el periodo de estudio, han sido intervenidos quirúrgicamente asociando a la comisurotomía mitral una anuloplastia protésica con anillo flexible de Duran®.
2. Estudiar los resultados adversos inmediatos y los posibles factores predictivos de mortalidad precoz.
3. Detectar a muy largo plazo (>30 años) los factores pronósticos de mortalidad tardía de causa cardíaca.
4. Describir a muy largo plazo (>30 años) la progresión de la enfermedad reumática y la necesidad de reoperación valvular.
5. Determinar los factores predictivos de disfunción valvular mitral y de la necesidad de reoperación valvular.



# 8. Métodos

---



Se trata de un estudio retrospectivo de 177pacientes con patología reumática de la válvula mitral, con lesión estenótica predominante, a los que se le practicó una comisurotomía válvular mitral abierta e implante de un anillo flexible de Durán® en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, desde Junio de 1974 hasta Diciembre de 2010. Sólo se han incluido en este estudio aquellos enfermos en los que se descartó una insuficiencia valvular mitral  $\geq 3$  sobre 4 grados.

La muestra obtenida es de características y tamaño adecuado para el análisis estadístico de las variables del tratamiento de estos enfermos, permitiendo la realización de estudios estadísticos de los factores de riesgo asociados a esta cirugía.

Los datos de dichas intervenciones se analizaron retrospectivamente, tanto a corto como a largo plazo, así como los posibles factores que podían influir de manera significativa en el curso de los mismos.

## **8.1. RECOGIDA DE LOS DATOS DEL ESTUDIO**

---

La recopilación de datos se realizó mediante la revisión de historias clínicas (tanto en papel como digitalizadas) en el Servicio de Documentación Clínica y Archivos del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Los datos obtenidos fueron trasladados a la Bases de Datos PATS (Patient Analysis and Tracking System) en tres cuestionarios diseñados al respecto: el STS (Society of Thoracic Surgeons), el LDQ (Libro de Quirófano) y el Informe de Alta (anexo 1), diseñados para el estudio de pacientes con varias patologías, entre las que se encuentra la valvulopatía mitral.

Los datos registrados se han manejado confidencialmente, respetando el derecho de los pacientes, según las normas de la Comisión Deontológica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

### **8.1.1. Datos de filiación**

- Nombre y apellidos.
- Número de Historia Clínica.
- Número de la Seguridad Social.
- Fecha de nacimiento.
- Dirección.
- Teléfono.

### **8.1.2. Datos operatorios obtenidos del Libro de Quirófano**

- Fecha de la intervención.
- Servicio/hospital de procedencia del paciente.
- Tipo de urgencia quirúrgica: electiva o urgente.
- Si se trata o no de una reintervención.
- Diagnóstico.
- Hallazgos quirúrgicos.
- Tipo de patología valvular.
- Lugares de implantación de las cánulas arteriales y venosas.
- Tipo de protección miocárdica utilizada.
- Intervención practicada.
- Tipo de desfibrilación precisada.
- Tratamiento necesario a la salida de la CEC.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Estado del paciente.

### **8.1.3. Datos preoperatorios y operatorios**

En este apartado se describen diferentes datos demográficos, clínicos, de exploración y quirúrgicos de los pacientes.

#### **8.1.3.1. Datos demográficos**

- Fecha de ingreso.

### 8.1.3.2. Datos clínicos

- Peso.
- Altura.
- Principales antecedentes patológicos.
- Antecedentes de intervenciones cardiovasculares.
- Medicación preoperatoria.
- Clase funcional, según los criterios de la New York Heart Association (NYHA).

### 8.1.3.3. Datos de la exploración y exámenes complementarios

Obtenidos mediante la realización de pruebas complementarias, entre las que figuran:

- Electrocardiograma preoperatorio.
- Estudio angiocardiográfico y hemodinámico, realizado en la Unidad de Hemodinámica del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, estudiándose los siguientes parámetros:
  - Fracción de eyección (%).
  - Gasto cardiaco (l/min).
  - Índice cardiaco (l/min/m<sup>2</sup>).
  - Presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg).
  - Presión capilar pulmonar media (mm Hg).
  - Gradientes transvalvulares (mm Hg).
- Estudio ecocardiográfico, realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, evaluándose los parámetros enumerados a continuación:
  - Lesión mitral: tipo y grado (1 - 4).
  - Fracción de eyección (%).
  - Presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg).

Tanto en el estudio hemodinámico como en el ecocardiográfico, se añadieron otras apreciaciones en un apartado de texto libre.

#### **8.1.3.4. Datos quirúrgicos**

La intervención quirúrgica realizada fue similar para todos los pacientes. La vía de abordaje fue la esternotomía media. Se utilizó circulación extracorpórea convencional con hipotermia moderada (28-30°C). El tipo de protección miocárdica ha variado según el período estudio. Entre 1974 -1981, se empleó perfusión continua de suero frío dentro de la cavidad pericárdica con fibrilación ventricular. A partir de 1981, se utilizó una solución cardiopléjica cristaloide fría a través de la raíz aórtica. Desde 1993, se empleó una solución de cardioplejía hemática fría por vía anterógrada y retrógrada a través del seno coronario.

Se practicó una auriculotomía izquierda, con inspección de la válvula mitral, velos, anillo, aparato subvalvular y sus lesiones. Se diseñó la estrategia reparadora, consistente en la valoración de la presencia y severidad de la fusión comisural, la extensión hacia el aparato subvalvular y los músculos papilares. Se determinó la presencia de nódulos de calcio (tamaño y extensión) y así mismo se determinó si existía dilatación anular. Con el corazón parado, se inyectó suero salino a presión a través de la válvula mitral o mediante una cánula introducida en el apex del ventrículo izquierdo, conectada a la línea arterial, según el método previamente descrito (Bernal, 1996) para observar la posible existencia de una regurgitación valvular mitral.

Este método fue empleado para valorar perioperatoriamente el resultado obtenido con la reparación mitral y desde 1998 hasta la actualidad se ha empleado la ecocardiografía transesofágica tras finalizar la CEC para evaluar el resultado de la reparación.

Datos preoperatorios:

- Carácter de la intervención: electiva, urgente.
- Factores agravantes: edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, diálisis, infección activa, coagulopatía, desnutrición, anticoagulación, balón de contrapulsación preoperatorio.

Datos peroperatorios:

- Secuencia operatoria.
- Procedimiento quirúrgico. En posición mitral se utilizaron puntos sueltos de sutura trenzada de teraftalato de polietileno (Ethibond Excel®, Ethicon Inc®, Sommerville, NJ, USA). El primer paso fue fijar dos puntos en cada trígono. Por

lo general, eran necesarios 4-5 puntos para el espacio intertrigonal. Posteriormente, los puntos se anclaban en sentido anti horario. En total, se precisaban de 12 a 15 puntos.

- Procedimiento quirúrgico realizado en la válvula mitral. Las lesiones valvulares eran confirmadas por el cirujano durante la intervención quirúrgica e incluían diferentes grados de fusión y calcificación en los velos, comisuras y/o aparato subvalvular. El anillo flexible de Durán® es un anillo de Dacron de 3 mm de grosor que contiene en su interior un material radiopaco (Durán, 1976). Su forma es circunferencial, adaptándose perfectamente a la anatomía valvular, siendo flexible en todos los sentidos y permitiendo una distensibilidad del conjunto de hasta un 10% de su circunferencia total evitando los problemas de obstrucción al flujo diastólico. Está marcado en 3 puntos que dividen su circunferencia en 3 partes equidistantes para individualizar 5 tamaños de anillo: 26, 28, 30, 32 y 34 mm. No hay diferencias entre el anillo mitral y tricuspídeo. En posición mitral, el anillo flexible de Durán® fue usado generalmente en presencia de una regurgitación grado 3 o 4/4 o reparación incompleta con insuficiencia residual después de una comisurotomía abierta.
- Tamaño del anillo protésico implantado. El tamaño del anillo se tomó de acuerdo a la distancia intertrigonal del velo anterior mitral según técnicas descritas (Bernal, 1996).
- Tiempo de isquemia.
- Tiempo de circulación extracorpórea.
- Tiempo post-isquemia.
- Valoración intraoperatoria de la reparación. La evaluación intraoperatoria se realizó inyectando suero salino a través de la válvula reparada y observando el posible reflujo. Desde 1993, la evaluación consistió en la inyección de sangre procedente de la línea arterial de la máquina de CPB según se ha descrito (Pomar, 1978).
- Necesidad de balón de contrapulsación.
- Necesidad de marcapasos definitivo, asistencia ventricular, inotrópicos y/o antiarrítmicos en quirófano.

### **8.1.4. Datos postoperatorios**

Se recogen en el Informe de Alta:

- Fecha del alta.
- Utilización de productos hemáticos.
- Complicaciones postoperatorias.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Complicaciones infecciosas.
- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones respiratorias.
- Complicaciones renales.
- Complicaciones valvulares.
- Otras complicaciones.
- Estatus del paciente.
- Si fallecimiento, fecha y causa.

### **8.2. SEGUIMIENTO**

---

La recogida de datos del seguimiento se realizó en el período de tiempo comprendido entre enero y mayo de 2014. El seguimiento se realizó de diferentes maneras, según la disponibilidad de los pacientes. Hay que tener en cuenta varios factores que influyeron de manera directa en la realización del seguimiento. Además de que un gran número de pacientes procedía de otras Comunidades Autónomas, que no eran de Cantabria, el largo tiempo de seguimiento ocasionó que muchos pacientes hubiesen cambiado de residencia, teléfono, etc. Los parámetros que se valoraron en el seguimiento fueron:

- Grado funcional según los criterios de la NYHA.
- Episodio tromboembólico tras la intervención, localización y posibles secuelas.
- Episodios hemorrágicos tras las intervenciones (por anticoagulantes orales).
- Reoperaciones cardiacas en otros hospitales: hospital donde fueron realizadas, diagnóstico y tipo de tratamiento quirúrgico efectuado.
- Estado actual. Si el paciente falleció, fecha y causa de la muerte.

Los métodos utilizados para la recopilación de los datos de los pacientes, siguiendo un orden de prioridad, fueron:

### **8.2.1. Información procedente de la Historia Clínica del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”**

Setenta pacientes supervivientes a la intervención inicial han sido seguidos en las consultas externas de nuestro hospital. Del total de 174 enfermos dados de alta, también disponemos de información de 48 de ellos al ser reoperados en nuestro hospital.

Cuando fue posible la revisión en consulta externa de nuestro hospital, se recogieron los siguientes datos:

- Grado funcional actual.
- Actividad habitual.
- Anamnesis por aparatos.
- Estado clínico actual (síntomas de insuficiencia cardiaca, ángor, palpitaciones, síncope, procesos febriles, complicaciones tromboembólicas y/o hemorrágicas).
- Tratamiento actual: medicamentos cardiotónicos, diuréticos, antiagregantes, anticoagulantes, etc.
- Hemograma, bioquímica y perfil completo.
- ECG y/o Rx tórax.
- Ecocardiograma.

### **8.2.2. Contacto directo a través de llamada telefónica**

Se intentó realizar contacto telefónico directo con todos los pacientes o, en caso de fallecimiento, con algún familiar directo, consiguiéndose información telefónica en 20 enfermos.

Ante el desconocimiento del número de teléfono de algunos pacientes, se trató de obtener mediante los datos centrales de la Seguridad Social (ordenador “Harris”) o de los datos de tarjeta sanitaria de las diferentes Comunidades Autónomas en las cuales las competencias en materia de Sanidad están transferidas, o a través de los datos de los ayuntamientos en los que estaban empadronados los pacientes.

### **8.2.3. Contacto directo mediante correspondencia al domicilio**

En aquellos pacientes en los que no se consiguió contacto telefónico, se realizó un seguimiento mediante contacto por carta. Se envió al domicilio un cuestionario de seguimiento, diseñado especialmente para pacientes con este tipo de patología valvular, destinado a valorar entre otros los siguientes parámetros (Anexo2):

- Fatiga o ahogo con diversas actividades.
- Presencia de embolias (lugar anatómico y fecha).
- Presencia de hemorragias posteriores.
- Actividad física que realiza.
- Nuevas operaciones (hospital y tipo de operación).
- Apartado para que el paciente exponga algún comentario.

En caso de desconocimiento de la dirección del paciente, al igual que con el número de teléfono, se intentó conseguir a través de las diferentes Consejerías de Salud de las Comunidades Autónomas donde residían los pacientes. De esta manera, se obtuvo información de 8 enfermos.

### **8.2.4. Información de los hospitales de referencia**

Contacto con los Servicios de Documentación Clínica y Archivo, Cardiología y Cirugía Cardíaca de los diferentes hospitales de referencia de los pacientes, solicitando los datos de seguimiento enumerados anteriormente y los datos telefónicos y de residencia para intentar el contacto directo.

En estos pacientes, la información del seguimiento nos la proporcionaron los mencionados Servicios de Documentación Clínica, Cardiología y Cirugía Cardíaca de Castilla y León, País Vasco, Asturias y Galicia.

De esta manera se consiguió realizar el seguimiento de 20 pacientes.

### **8.2.5. Información a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria del INSALUD y análogas**

Mediante los datos centrales del Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS), a través de la base de datos "Harris" o bien mediante los datos de la tarjeta sanitaria del INSALUD o de la propia comunidad autónoma.

Se intentó averiguar el número de teléfono para contacto directo, la dirección actual para seguimiento por carta, y, como recurso final, el estado actual del paciente. En caso de fallecimiento, estos programas sólo pueden facilitar la fecha del mismo, pero no disponen en sus ficheros de la causa. Este mecanismo permitió obtener el seguimiento de 44 enfermos.

### **8.3. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS**

---

Los datos obtenidos fueron procesados por el programa informático denominado PATS (Patient Analysis & Tracking System –PATS), versión 06.02.03. Se trata de un sistema de software utilizado en la mayoría de los servicios de cirugía cardíaca y en los registros Nacionales, Europeos e Internacionales de patología cardiovascular, que permite crear múltiples bases de datos para analizar los datos de los pacientes. Entre las posibilidades que ofrece este programa informático se incluyen las siguientes:

- Crear subgrupos de pacientes basándose en diferentes características clínicas o demográficas.
- Analizar y seguir los datos de los pacientes a lo largo del tiempo.
- Tabular datos y calcular medias y curvas de supervivencia.
- Evaluar porcentajes de morbi-mortalidad.
- Seguir en el tiempo diferentes procedimientos, técnicas o prótesis y comparar su efectividad.
- Analizar los factores de riesgo operatorio y predecir los resultados clínicos de los pacientes, tanto de manera individual como agrupados.
- Transformar los datos clínicos en valores estadísticos y gráficos.
- Transferir los datos clínicos para la creación de informes operatorios, informes de alta hospitalaria, cartas a médicos de referencia y cuestionarios de seguimiento.
- Participar en bases de datos Nacionales o Internacionales.

Se utilizó el programa Microsoft Office Excel 2007 y el programa informático IBM SPSS Statistics 19.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) para análisis estadísticos más sofisticados.

## **8.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y GRÁFICO DE LOS DATOS**

---

Los valores se expresaron como valor medio (desviación estándar de la media. Tanto el cálculo de las curvas de supervivencia, reoperaciones, como las curvas libres de sucesos de los pacientes de este estudio se efectuaron mediante el método actuarial. El test de Chi cuadrado (o el test de Fisher) y la t-Student se utilizaron para la comparación de porcentajes y medias.

Para la identificación de los factores de riesgo asociados a un aumento de la morbilidad o de la mortalidad asociadas a la cirugía, se llevó a cabo la introducción y procesamiento estadístico de una serie de variables demográficas, clínicas, hemodinámicas, ecocardiográficas y quirúrgicas en un modelo analítico multivariante de regresión logística por el sistema de paso a paso, utilizando el programa Stata Intercooled, release 10 (Stata Corporation, College Station, Texas). Para la regresión logística, se empleó el comando logistic; para las curvas ROC (Piédrola, 2001) el comando Iroc; los puntos de corte para hacer las tablas de contingencia se seleccionaron con el comando Isens; las tablas de contingencia se realizaron con el comando Istat.

Para el análisis de la mortalidad tardía, los pacientes vivos al final del seguimiento y los pacientes fallecidos por causa no cardiovascular o no relacionada con la cirugía o las válvulas fueron considerados casos censurados.

La probabilidad de supervivencia fue estimada utilizando el método de Kaplan-Meier, y los factores asociados a la mortalidad tardía fueron estudiados usando la regresión logística de Cox.

## **8.5. DEFINICIONES DE LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS**

---

La definición de las complicaciones de la cirugía valvular está basada en las guías establecidas por La Sociedadde Cirujanos Torácicos (STS) y La Asociación Americana de Cirugía Torácica (AATS), publicadas inicialmente en 1988 y revisadas posteriormente en 1996 y 2008 (Edmunds, 1988; Clark, 1988; Edmunds, 1996, Akins 2008).

Estas complicaciones se dividen en tres grupos:

- Mortalidad
- Morbilidad
- Consecuencias de los eventos mórbidos

### **8.5.1. Mortalidad**

Mortalidad operatoria.

Ocurre en los 30 primeros días tras la operación, independientemente de la localización geográfica del paciente, debiendo ser completo el seguimiento del paciente durante estos 30 días.

Mortalidad hospitalaria.

Es la que ocurre en cualquier intervalo de tiempo desde la operación hasta que el paciente haya sido dado de alta del hospital. No es alta hospitalaria el traslado a otro hospital pero sí se considera alta hospitalaria cuando es referido a un centro de cuidados mínimos o a una unidad de rehabilitación (salvo si el paciente muere de una complicación operatoria).

### **8.5.2. Morbilidad**

Dentro de este apartado se pueden diferenciar seis definiciones: deterioro valvular estructural, disfunción no estructural, trombosis valvular, fenómenos tromboembólicos, evento hemorrágico y endocarditis sobre válvula operada.

Deterioro valvular estructural.

Es cualquier cambio en la función de una válvula operada resultante de un defecto intrínseco que causa estenosis o regurgitación (disminución de uno o más grados funcionales de la clasificación de la New York Heart Association). Se incluyen todos los deterioros intrínsecos valvulares (como perforación, retracción de velos, calcificación o rotura de elementos protésicos o de la sutura) excepto los debidos a infección o trombosis producidos mediante reoperación, autopsia o investigación clínica. Por tanto, el deterioro estructural hace referencia a los cambios intrínsecos de la válvula operada (perforación, calcificación, retracción de los velos, rotura de los elementos protésicos o de la sutura).

#### Disfunción no estructural.

Cualquier anomalía que produzca estenosis o insuficiencia en la válvula operada y que no sea atribuible a defectos intrínsecos de la misma, sino a problemas no estructurales que producen disfunción de la válvula operada, a excepción de la trombosis o infección (diagnosticados mediante reoperación, autopsia o investigación clínica). Ejemplos de disfunción no estructural son el pannus, las fugas periprotésicas, un tamaño protésico inadecuado y la anemia hemolítica clínicamente significativa.

#### Trombosis valvular.

Cualquier trombo, en ausencia de infección, unido o junto a la válvula operada, que ocluye la trayectoria del flujo sanguíneo o interfiere con la función valvular (documentada mediante operación, autopsia o investigación clínica).

#### Fenómenos tromboembólicos.

Es cualquier evento embólico que ocurre en ausencia de infección después del periodo perioperatorio inmediato (tras haber revertido la inconsciencia inducida por la anestesia).

Un evento neurológico incluye cualquier nuevo déficit neurológico, focal o global, temporal o permanente. Un ataque isquémico transitorio es un evento neurológico completamente reversible que dura menos de 24 horas. Un déficit neurológico isquémico reversible es también completamente reversible, pero dura entre 24 horas y de 3 semanas. Un infarto o evento neurológico permanente es el que dura más de tres semanas o causa la muerte. Los déficits psicomotores diagnosticados mediante test especializados no se consideran eventos neurológicos relacionados con las válvulas operadas. Los pacientes que no se despiertan de la operación, o los que se despiertan con un nuevo infarto, están excluidos de la tabulación de morbilidad relacionada con la válvula.

Un evento embólico periférico es un émbolo que produce una obstrucción parcial o completa de una arteria periférica (no cerebral). Los pacientes que se despiertan de la anestesia con un infarto miocárdico o los casos en los que éste se produce después del periodo perioperatorio están excluidos, a menos que se demuestre mediante operación, autopsia o investigación clínica que su causa es un émbolo

arterial coronario. Los émbolos que se demuestra que están formados de material no trombótico (por ejemplo, arterioesclerosis o mixoma) son excluidos.

Evento hemorrágico.

Cualquier episodio de sangrado importante, externo o interno, que causa la muerte, accidentes cerebrovasculares, operaciones, hospitalización, daño permanente (por ejemplo, pérdida de visión) o que requiere transfusión. Se incluyen todos los pacientes, aunque no tomen anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios.

Siempre que se produzca una trombosis, embolismo o evento hemorrágico, se debe informar de la ingesta o no de este tipo de medicación. Un infarto cerebral embólico complicado con sangrado es clasificado como un evento neurológico por embolismo y no se incluye de manera separada un evento hemorrágico.

Endocarditis sobre válvula operada.

Cualquier infección que afecte a una válvula operada, basándose en hemocultivos positivos, clínica y/o histología por reoperación o autopsia. La morbilidad asociada con la infección activa, como trombosis valvular, embolismo trombótico, evento hemorrágico o dehiscencia perivalvular, está incluida en esta categoría y no en otras categorías de morbilidad.

### **8.5.3. Consecuencias de los eventos mórbidos**

Reoperación.

Operación que repara, altera o recambia una válvula operada previamente. Las razones para la reoperación deben ser informadas y pueden incluir motivos diferentes a la morbilidad relacionada con la válvula, como ruido excesivo o recambio profiláctico. La terapia enzimática o guiada por catéter no se considera reoperación, aunque el evento mórbido que lleva a esta intervención debe ser informado.

#### Mortalidad relacionada con la válvula.

Es la muerte causada por deterioro valvular estructural, disfunción no estructural, trombosis valvular, embolismo, evento hemorrágico, endocarditis sobre válvula operada o la muerte debida a la reoperación de una válvula operada. Las muertes súbitas, inesperadas e inexplicadas de pacientes con una válvula operada están incluidas en la mortalidad relacionada con la válvula. Las muertes causadas por fallo cardiaco en pacientes con enfermedad miocárdica avanzada y válvulas cardiacas con un funcionamiento satisfactorio no están incluidas. Las causas de las muertes relacionadas con la válvula deben ser especificadas e informadas.

#### Muerte súbita, inesperada e inexplicada.

Causa de la muerte es desconocida y su relación con la válvula operada también es desconocida. Así pues, estas muertes deben ser informadas como una categoría separada de la mortalidad relacionada con la válvula si la causa no puede ser determinada clínicamente o por autopsia.

#### Muerte cardiaca.

Incluye todas las muertes debidas a causas cardiacas. Esta categoría incluye las muertes relacionadas con la válvula (incluidas las muertes súbitas inexplicadas) y las muertes cardiacas no relacionadas con la válvula (ej: fallo cardiaco congestivo, infarto agudo de miocardio, arritmias fatales documentadas).

#### Muerte total.

Muerte por cualquier causa después de una operación valvular. Deterioro permanente relacionado con la válvula. Cualquier déficit permanente neurológico o funcional causado por deterioro valvular estructural, disfunción no estructural, trombosis valvular, embolismo trombótico, evento hemorrágico, endocarditis sobre válvula operada o reoperación.

### **8.5.4. País desarrollado y en vías de desarrollo**

País desarrollado.

Aquel con una alta renta per cápita, es decir unos elevados ingresos medios por persona por encima de los 10.000 dólares anuales, con una industria potente y tecnológicamente avanzada, un alto nivel de vida que se refleja en el desarrollo de las infraestructuras y en la calidad y cantidad de servicios sanitarios, educativos, culturales, etc., y en el que, además, una buena parte de la población mantiene un elevado nivel de consumo.

País en vías de desarrollo o subdesarrollado.

Aquel que normalmente no alcanza los 2.000 dólares anuales, tiene un desarrollo industrial escaso o incipiente, pero que, con frecuencia, depende de la inversión exterior y está basado en la mano de obra barata y en el alto consumo energético, sus recursos naturales son destinados fundamentalmente a la exportación, tiene una fuerte dependencia del exterior en tecnología, comercio y créditos, así como un reducido nivel de vida, con servicios de baja calidad e inaccesibles a una gran parte de la población, deficientes infraestructuras, un elevado índice de analfabetismo con un crecimiento demográfico muy elevado y un bajo nivel de consumo. Además, la inestabilidad política, la corrupción y la desigualdad social son corrientes en estos estados.



# 9. Resultados

---



## 9.1. LAS CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO A ESTUDIO

Se trata de un estudio clínico de seguimiento de cohortes de pacientes intervenidos consecutivamente en el Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla” de Santander, con el diagnóstico de enfermedad reumática aislada de la válvula mitral con una lesión predominantemente estenótica, es decir, con una insuficiencia mitral máxima de 2/4.

### 9.1.1. Edad y sexo

La edad media del grupo de pacientes fue de  $45.7 \pm 11.1$  años (rango: 17-72 años). La mediana de edad fue de 47 años. La distribución de los pacientes por edades se muestra en la figura siguiente.

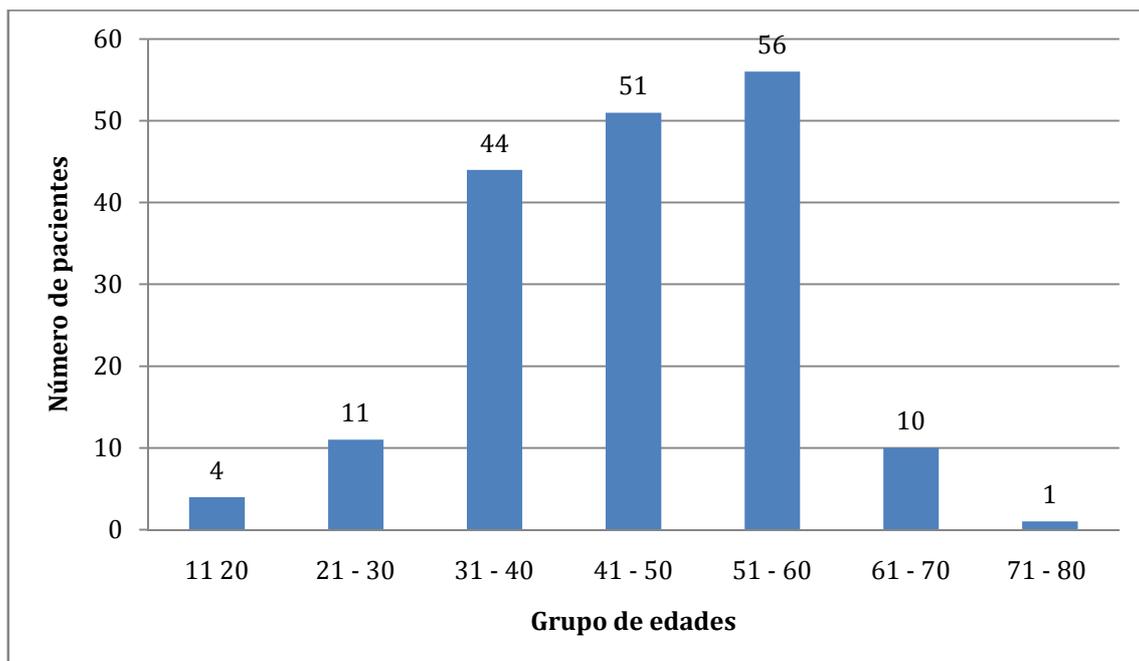


Figura 19. Distribución de los pacientes por grupos de edades.

De los 177 pacientes estudiados, 137 eran mujeres (77.4%) y 40 eran hombres (22.6%). La ratio entre mujeres y hombres fue de 3.4:1.

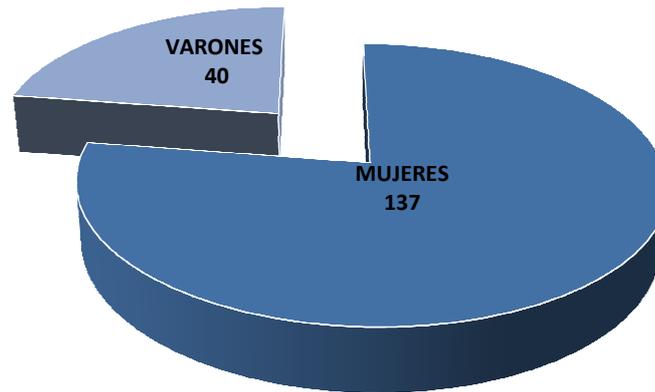


Figura 20. Distribución de los pacientes según el sexo.

### 9.1.2. Fecha de la intervención quirúrgica

Un total de 135 enfermos (76.3%) fueron intervenidos en la década que comprende desde enero 1974 a diciembre de 1983, siendo los restantes 42 pacientes (23.7%) intervenidos desde enero de 1984 hasta diciembre de 2003. En la siguiente figura se muestra la distribución de los pacientes según el año en el que fueron intervenidos.

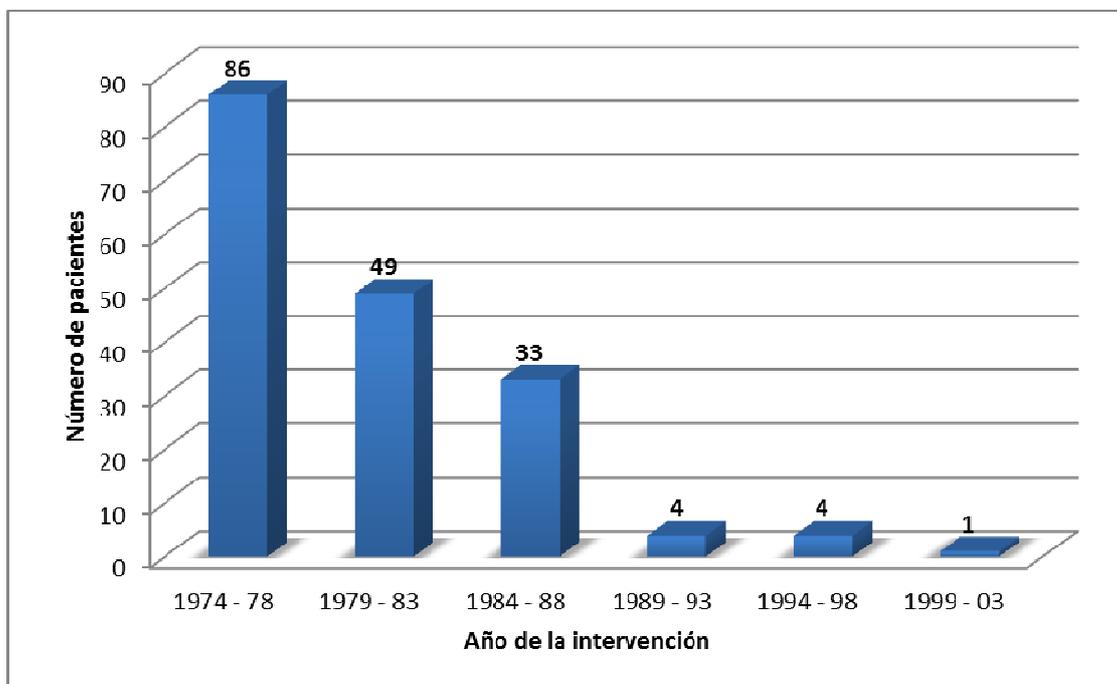


Figura 21. Distribución de los pacientes según el año de la intervención quirúrgica.

### 9.1.3. Procedencia de los pacientes

De los 177 pacientes que forman este estudio, tan sólo 39 (23%) procedían de la Comunidad Autónoma de Cantabria, mientras que los 138 pacientes restantes (77%) residían en otras Comunidades Autónomas, acudiendo a Cantabria para ser intervenidos. La distribución de los enfermos por Comunidades Autónomas se refleja en la Tabla 6.

**Tabla 6. Procedencia de los pacientes por Comunidades Autónomas.**

	Número de pacientes	Porcentaje
Castilla-León	89	50.3
Galicia	28	15.8
Cantabria	41	23.2
País Vasco	11	6.2
Asturias	2	1.1
Otras	6	3.4

### 9.1.4. Factores de riesgo preoperatorio

#### 9.1.4.1. Tabaquismo

En el momento de la intervención, no se tenía constancia de antecedente de tabaquismo en 166 pacientes (93.8%), 6 pacientes (3.4%) eran fumadores activos y 5 pacientes (2.8%) eran ex-fumadores.

#### 9.1.4.2. Antecedentes familiares de coronariopatía

Cuatro pacientes (2.3%) presentaban historia familiar de enfermedad coronaria, mientras que los 173 enfermos restantes (97.7%) no la presentaban.

#### 9.1.4.3. Diabetes Mellitus

Siete enfermos presentaban Diabetes Mellitus (3.9%); 2 pacientes (1.1%) se controlaban únicamente con dieta, 3 pacientes (1.7%) con medicación oral, y 2 pacientes (1.1%) precisaban insulina para su control. En los 170 enfermos restantes (96.1%), no se encontraron antecedentes de Diabetes Mellitus.

#### **9.1.4.4. Hipercolesterolemia**

Cuatro enfermos (2.3%) tenían cifras de colesterol elevadas entre sus antecedentes.

#### **9.1.4.5. Otros factores de riesgo**

Obesidad: cinco pacientes (2.8%) cumplían criterios de obesidad en el momento de la cirugía (IMC > 30), mientras que los 172 pacientes restantes (97.2%) no lo presentaban.

Insuficiencia renal o fallo renal: considerada como una disminución en el índice de filtrado glomerular y presencia elevada de creatinina en el suero. Dos pacientes (1.1%) presentaban insuficiencia renal previamente a la cirugía y los 175 pacientes restantes (98.9%) tenían una función renal en rangos normales.

Hipertensión arterial sistémica: enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión arterial sanguínea. De acuerdo con los consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y, por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa. Dos pacientes eran hipertensos (1.1%), mientras que en 175 pacientes (98.9%) no se habían registrado antecedentes de hipertensión arterial sistémica.

Hipertensión pulmonar: se define como una presión sistólica en la arteria pulmonar por encima de los 35mmHg, o bien una presión arterial pulmonar media mayor de 25mmHg en reposo o por encima de los 30mmHg durante el ejercicio. Treinta pacientes (16.9%) presentaban criterios de hipertensión pulmonar, estando 147 pacientes (83.1%) libres de dicho factor.

Episodios tromboembólicos y accidente cerebrovascular previo (ACVA): un total de 55 pacientes (31.1%) habían presentado episodios de tromboembolismo previos a la cirugía, estando el resto, 122 (68.9%), libres de dichos episodios.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): cumplían criterios de EPOC 2 pacientes (1.1%). En 175 pacientes (98.9%), no se cumplían dichos criterios.

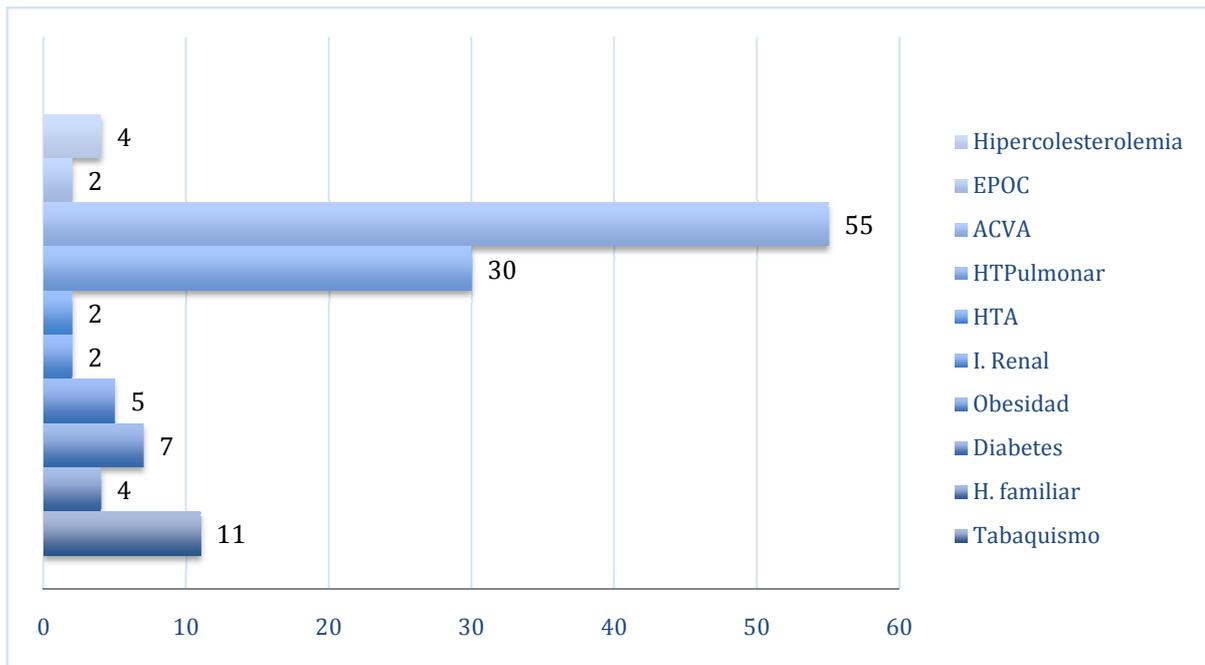


Figura 22. Factores de riesgo preoperatorios.

### 9.1.5. Grado funcional preoperatorio

Previamente a la intervención, 63 pacientes (35.6%) se encontraban en grado funcional II según los criterios de la New York Heart Association, 107 (60.5%) en grado III y 7 (3.9%) en grado funcional IV. En la siguiente figura se representan gráficamente los datos.

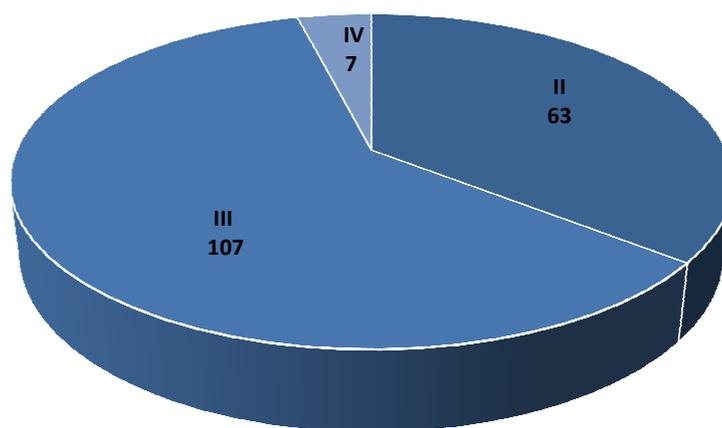


Figura 23. Grado funcional preoperatorio (NYHA).

### 9.1.6. Ritmo cardíaco

Del total de enfermos estudiados, 116 (65.5%) estaban en el momento de la intervención en fibrilación auricular, mientras que 61 pacientes (34.5%) se hallaban en ritmo sinusal. Estos datos pueden observarse en la siguiente figura.

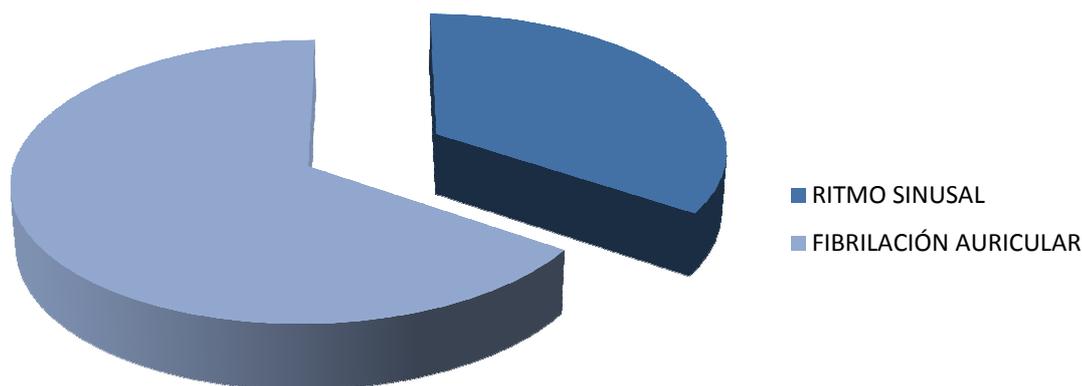


Figura 24. Distribución de los pacientes según el ritmo cardíaco.

### 9.1.7. Cirugía cardíaca cerrada previa

Seis pacientes (3.4%) tenían antecedentes de una comisurotomía mitral cerrada.

### 9.1.8. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

Sólo dos enfermos (1.1%) habían sido intervenidos previamente con circulación extracorpórea. En el resto, 175 (98.9%) se trató de su primera intervención.

### 9.1.9. Valvuloplastia mitral percutánea previa

A cuatro pacientes (2.3%) se les había realizado una valvuloplastia percutánea mitral previamente a la intervención quirúrgica.

## 9.1.10. Estudios complementarios preoperatorios

### 9.1.10.1. Medidas antropométricas

Peso: el peso medio del grupo fue de  $59.1 \pm 9.6$  kg (rango: 41-83). La mediana del peso fue de 58 Kg.

Altura: la altura media de este grupo de pacientes fue de  $158.3 \pm 7.2$  cm. (rango: 143-177 cm). La mediana de la altura fue 157.5 cm.

Índice de masa corporal: el valor medio del índice de masa corporal fue de  $23.5 \pm 3.2$  kg/m<sup>2</sup> (rango: 16.4 – 37.4 kg/m<sup>2</sup>). La mediana fue 23.9 kg/m<sup>2</sup>

Superficie corporal: la superficie corporal media fue de  $1.6 \pm 0.2$  m<sup>2</sup> (rango: 1.3 - 1.9 m<sup>2</sup>). La mediana de la superficie corporal fue 1.6 m<sup>2</sup>.

**Tabla 7. Medidas antropométricas.**

	Media	Desviación Estándar	Rango	Mediana
Peso (kg)	59.1	9.6	41-83	58
Altura (cm)	158.3	7.2	143-177	157.5
Índice de masa corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	23.5	3.2	16.4-37.4	23.9
Superficie corporal (m <sup>2</sup> )	1.6	0.2	1.3-1.9	1.6

### 9.1.10.2. Datos hemodinámicos

El registro de los datos hemodinámicos a lo largo de un periodo extenso de estudio ha sido muy variable en función de la época. Se han obtenidos mediante cateterismo cardíaco, ecocardiograma o ambos. Los principales datos hemodinámicos recogidos fueron la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco, el índice cardiaco, la presión arterial pulmonar sistólica, la presión capilar pulmonar y el gradiente mitral. Sus valores se muestran en la Tabla 8. Como se puede comprobar, no todos los parámetros fueron obtenidos para cada paciente.

**Tabla 8. Datos hemodinámicos.**

	N	Media	DS	Rango	Mediana
FEVI (%)	113	52.6	12.3	35-76	55
GC (l /m <sup>2</sup> )	17	3.3	1.2	1.8-6.6	3.1
IC (l/min/m <sup>2</sup> )	124	2.6	0.8	1.2- 5.1	2.5
PAP(mmHg)	145	42.2	15.6	15-95	40
PCP (mmHg)	147	20.9	8.4	4-50	20
Grad Mitral (mmHg)	88	16.7	7.4	6-25	15.5

DS: Desviación estándar; n: número de pacientes; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GC: gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; PAP: presión arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar.

### 9.1.11. Diagnóstico clínico

#### 9.1.11.1. Tipos de lesiones valvulares

Todos los pacientes tenían una lesión valvular mitral significativa que fue la causa que indicó la operación quirúrgica. El 100% de los enfermos tenían una lesión valvular mitral estenótica predominante, la cual era una estenosis mitral pura en 168 (94.9%) y era una doble lesión valvular mitral con estenosis predominante en los 9 pacientes restantes (5.1%).

En 27 enfermos (15.3%) se diagnosticó una insuficiencia tricúspide ligera o moderada, pero en ningún caso se estableció indicación quirúrgica preoperatoria para la misma.

#### 9.1.11.2. Grado de insuficiencia valvular mitral y/o tricúspide

La insuficiencia valvular mitral y tricúspide fue evaluada de diversas maneras en función de la época de estudio, mediante estudio hemodinámico, ecocardiografía o ambos procedimientos. La graduación de la misma ha sido variable ya que inicialmente se emplearon criterios subjetivos, por lo que solo se han incluido aquellos datos que han podido ser objetivables al repasar las pruebas hemodinámicas. Por otra parte, se han empleado diversos parámetros de medición cualitativa (grados ligero, moderado o grave) o cuantitativa (grados 0-4/4). Se han intentado unificar criterios cuando ha sido posible.

En la Tabla 9 se detallan los diferentes grados de insuficiencia valvular mitral y tricúspide y en los gráficos 22 y 23 se observa la representación gráfica de sus porcentajes.

**Tabla 9. Cuantificación de la insuficiencia valvular mitral y tricúspide (n ,%).**

	No cuantificada	0	1	2	3	4
<b>Insuficiencia mitral</b>	62 35.0%	47 26.6%	59 33.3%	9 5.1%	0	0
<b>Insuficiencia tricúspide</b>	52 29.4%	98 55.4%	20 11.3%	7 3.9%	0	0

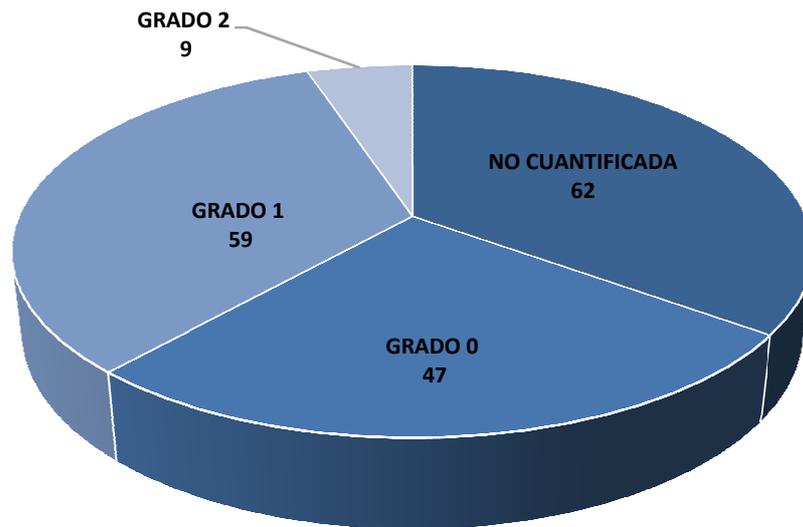


Figura 25. Grados de insuficiencia mitral.

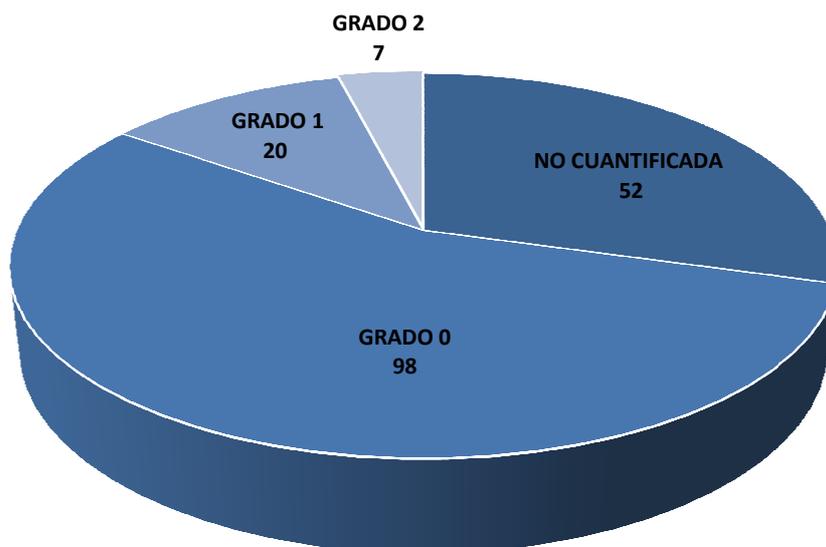


Figura 26. Grados de insuficiencia tricúspide.

### 9.1.11.3. Gradiente transvalvular mitral

El gradiente valvular mitral fue calculado en 88 enfermos (49.7%). El gradiente medio fue de  $16.7 \pm 7.4$  mmHg, con un rango entre 6 y 25 mmHg. La mediana del gradiente mitral fue de 15.5 mmHg.

### **9.1.12. Etiología de las lesiones valvulares**

Como se define en el diseño del presente proyecto de investigación clínico, todas las lesiones valvulares mitrales eran de etiología reumática. El diagnóstico se estableció durante el acto operatorio por la inspección de la válvula mitral. Como la válvula mitral fue reparada, no se obtuvo material para anatomía patológica.

### **9.1.13. Datos quirúrgicos**

#### **9.1.13.1. Secuencia operatoria**

Del total de pacientes, 175 (98.9%) se intervenían por vez primera con circulación extracorpórea, mientras que en 2 enfermos (1.1%) se trataba de una segunda operación, siendo la intervención original en ambos casos una comisurotomía mitral abierta y la causa de la reoperación la progresión de la enfermedad reumática.

#### **9.1.13.2. Datos perioperatorios**

Todos los pacientes han sido intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla” de Santander. Todos fueron intervenidos a través de una esternotomía media y circulación extracorpórea convencional con hipotermia moderada (28 -32° C).

La protección miocárdica se realizó mediante cardioplejia cristaloides fría a 4° C, infundida por raíz aórtica, repitiendo la dosis cada 20 minutos. Desde 1993 se ha empleado cardioplejia hemática fría por vía retrógrada a través del seno coronario y/o anterógrada. Se ha asociado hipotermia local con suero frío a 4°C

El tiempo medio de CEC fue de 63.5 ± 19.3 minutos (rango 42 -181 min). La mediana del tiempo de CEC fue 60 minutos. El tiempo medio de isquemia fue de 44 ± 11.5 (rango 31 - 88 min) y la mediana de 42 minutos. El tiempo postisquemia medio fue de 18.2 ± 23.2 minutos, con un rango entre 10 y 140 min, y una mediana de 16 minutos.

En 10 pacientes (5.6%) se precisó la utilización de fármacos inotrópicos en el quirófano por bajo gasto cardíaco y en 7 pacientes (4.0%) se requirió la utilización de antiarrítmicos. A un paciente (0.6%) se le implantó un balón intraaórtico de contrapulsación (IABP) durante la intervención. La indicación de la implantación del IABP fue por bajo gasto cardíaco.

## 9.1.14. Procedimiento quirúrgico

### 9.1.14.1. Procedimiento sobre la válvula mitral

Al 100% de los pacientes del grupo se les realizó cirugía conservadora sobre la válvula mitral, practicándose en los 177 casos una comisurotomía mitral abierta. En todos los enfermos se asoció la implantación de un anillo protésico de Duran®, según la técnica descrita previamente (Durán, 1980). La comisurotomía mitral abierta se realizó en todos los casos con la punta del bisturí, empleándose ocasionalmente un dilatador de Tubbs. La anuloplastia protésica se realizó con puntos sueltos de Teflón en número variable (entre 12-18). La indicación de la realización de la anuloplastia protésica de Durán® se estableció a criterio del cirujano responsable, bien cuando la evaluación intraoperatoria mostró un déficit de coaptación de los velos o una regurgitación significativa tras la inyección de suero salino en el ventrículo izquierdo. En otras ocasiones, la indicación se estableció por los mismos criterios después de haber realizado la comisurotomía y comprobar la existencia de una regurgitación significativa.

Acompañando a estas técnicas, se realizó una reparación de las cuerdas tendinosas en 10 pacientes (5.6%), reparación de los músculos papilares (papilotomía) en 15 pacientes (8.5%) y reparación de los velos de la válvula mitral en 2 pacientes (1.1%).

### 9.1.14.2. Procedimientos quirúrgicos asociados

En 14 enfermos (7.9%) se asoció una trombectomía de la aurícula izquierda y en 19 (10.7%) una ligadura de la orejuela izquierda.

**Tabla 10. Intervenciones realizadas sobre la válvula mitral.**

Técnica reparadora mitral	Nº pacientes	%
Comisurotomía abierta+ anillo	177	100
Reparación cuerdas tendinosas	10	5.6
Reparación velos mitrales	2	1.1
Trombectomía	14	7.9
Ligadura orejuela aurícula izquierda	19	10.7

### 9.1.14.3. Tamaño de los anillos mitrales implantados

El tamaño de los anillos mitrales implantados fue de 24mm en el 1 paciente (0.6%), de 25mm en 1 (0.6%), 26mm en 12 (6.8%), 27mm en 7 (3.9%), 28mm en 30 (16.9%), 29mm en 39 (22%), 30mm en 21 (11.9%), 31mm en 42 (23.7%), 32mm en 16 (9%), 33mm en 7 (4%) y 34mm en 1 (0.6%).

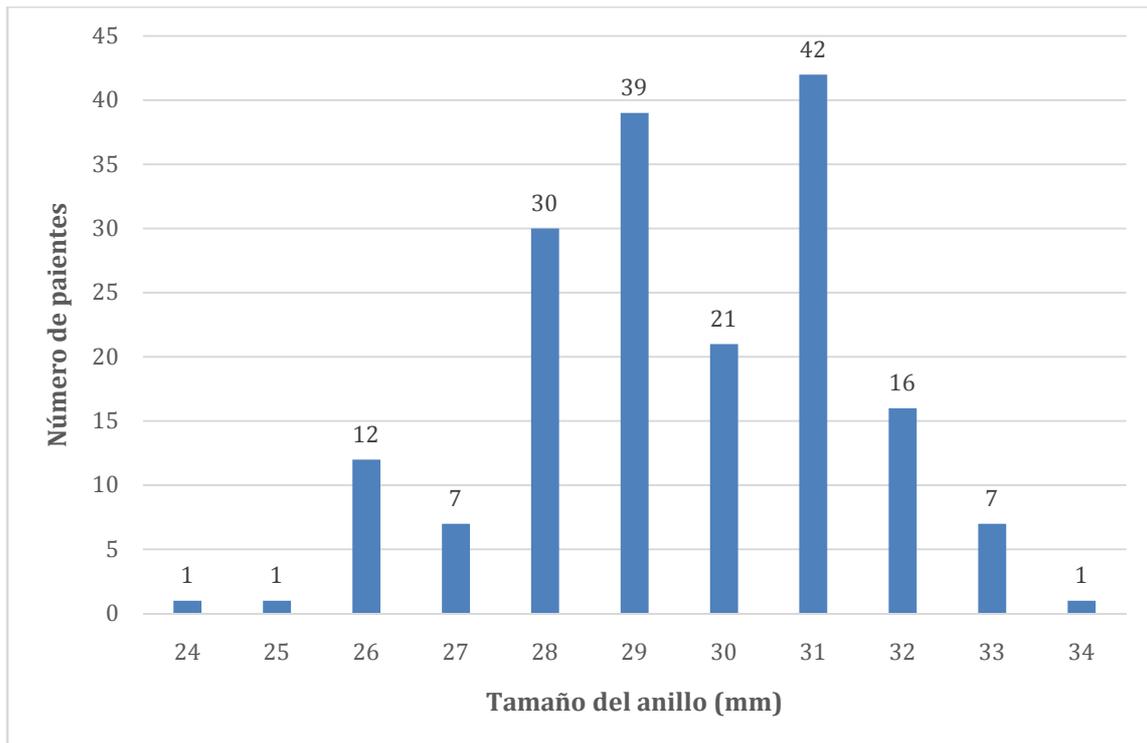


Figura 27. Tamaño de los anillos mitrales implantados.

## 9.2. RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO

El seguimiento se ha realizado en el periodo de enero a mayo de 2014. En un seguimiento máximo de 51631 meses, se ha obtenido 49668 meses, es decir, el seguimiento ha sido completo en 96.1%. El seguimiento medio ha sido de 25.2 años con un rango de 3 a 40 años. El seguimiento acumulado ha sido de 4.642 pacientes/año.

## 9.3. RESULTADOS INICIALES

### 9.3.1. Morbilidad hospitalaria

De los 177 pacientes intervenidos, tuvieron complicaciones significativas en el postoperatorio inmediato 15 de ellos (8.5%).

De las complicaciones operatorias, seis pacientes (3.5%) fueron reoperados en el curso postoperatorio, en 4 casos la reoperación fue por sangrado (2.3%), y en los otros dos enfermos (1.2%) fue causada por infección mediastínica profunda.

Cuatro enfermos (2.2%) sufrieron complicaciones infecciosas. En 2 pacientes (1.1%) se objetivó una infección esternal profunda (mediastinitis) y los otros 2 pacientes (1.1%) presentaron una sepsis.

De las complicaciones neurológicas, en 5 pacientes (2.8%) presentaron relación con los accidentes cerebrovasculares, en 3 enfermos (1.7%) no presentaron secuelas tras el mismo y dos presentaron secuelas (1.1%).

Complicaciones respiratorias graves fueron diagnosticadas en 6 enfermos (3.4%), de los que 5 (2.8%) precisaron ventilación mecánica durante tiempo prolongado (más de 5 días) y 1 (0.6%) presentó un tromboembolismo pulmonar.

Ningún paciente presentó un bloqueo aurículo-ventricular permanente que requiriese la implantación de marcapasos. Tampoco se detectaron complicaciones renales durante la estancia postoperatoria en dichos pacientes.

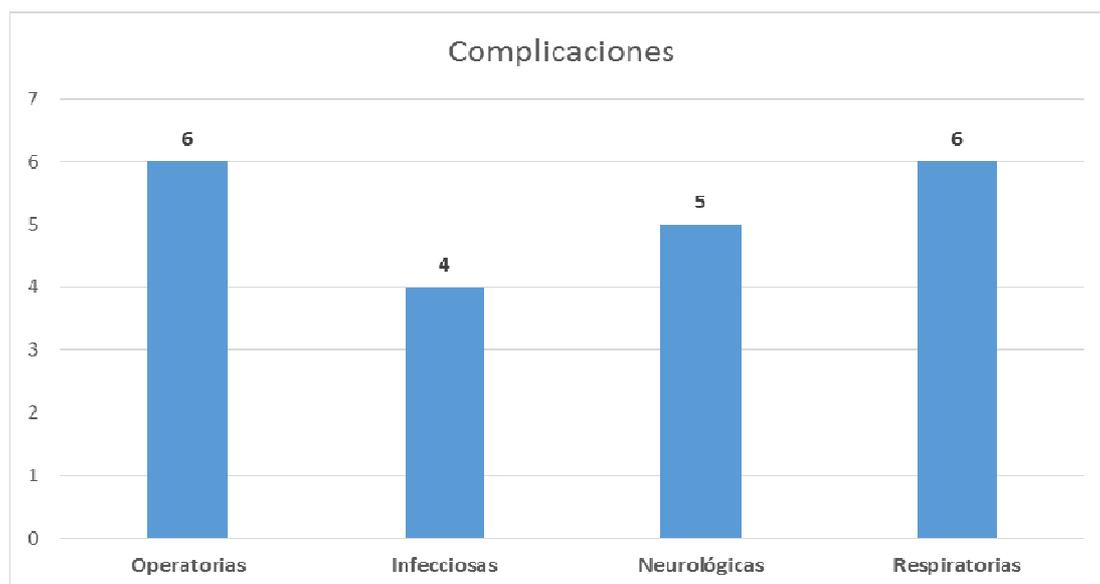


Figura 28. Complicaciones postoperatorias.

### 9.3.2. Mortalidad hospitalaria

La mortalidad hospitalaria en este grupo de 177 enfermos fue de 3 pacientes (1.7%). Ninguno falleció en el quirófano. En los 3 enfermos, la causa de la muerte fue de origen cardiaco, por disfunción ventricular que ocasionó un bajo gasto cardiaco.

En total, 174 enfermos (98.3%) fueron dados de alta para seguimiento postoperatorio.

### 9.3.3. Análisis univariante de los factores determinantes de la mortalidad precoz

#### 9.3.3.1. Datos demográficos

Dentro de los datos demográficos se observó que la edad de los pacientes en el momento del acto quirúrgico, así como el sexo no presentaron influencia estadísticamente significativa en la mortalidad hospitalaria.

La edad media del grupo de pacientes fallecidos en el postoperatorio fue de  $56.0 \pm 4.2$  años y la de los supervivientes  $45.5 \pm 11.5$  años ( $p=n.s.$ ). La edad en función del sexo tampoco mostró diferencias significativas, siendo la edad media de los varones de  $43.7 \pm 12.6$  años y la de las mujeres de  $46.1 \pm 11.1$  años ( $p=n.s.$ ).

El sexo no influyó en la mortalidad precoz. La mortalidad de los hombres fue del 5.0% (2 de un total de 40 varones) y la de las mujeres del 0.73% (1 de un total de 137 mujeres) ( $p=n.s.$ ).

#### 9.3.3.2. Características clínicas

##### 9.3.3.2.1. Medidas antropométricas.

###### Peso

El peso no tuvo influencia estadísticamente significativa sobre la mortalidad precoz. El peso medio de los fallecidos fue de  $62.3 \pm 12.7$  Kg, mientras que la de los supervivientes fue de  $59.1 \pm 9.6$ , resultando un valor de ( $p=n.s.$ ).

Sin embargo el valor del peso con respecto al sexo sí fue estadísticamente significativo. El peso medio en varones fue de  $66.7 \pm 8.5$  Kg y en las mujeres de  $56.9 \pm 8.8$  Kg. ( $p<0.0001$ ).

#### Altura

En el grupo de fallecidos la altura media fue de  $162.3 \pm 8.3$  cm y en los supervivientes fue de  $158.2 \pm 7.2$  cm, sin que se observase una mayor mortalidad en ningún grupo, ( $p=n.s.$ ). La altura fue estadísticamente significativa entre hombres y mujeres. La altura media de los hombres fue  $166.2 \pm 5.8$ cm y en las mujeres de  $156.0 \pm 5.7$  cm ( $p < 0.0001$ ).

#### Índice de masa corporal (IMC)

El IMC medio del grupo de fallecidos fue de  $23.5 \pm 2.7$  Kg/ m<sup>2</sup> y el de los supervivientes fue de  $23.5 \pm 3.2$  Kg/ m<sup>2</sup>, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas respecto al mismo ( $p=n.s.$ ). Los valores en función del sexo fueron para las mujeres  $23.4 \pm 3.3$  Kg/ m<sup>2</sup> y de  $24.1 \pm 2.9$  Kg/m<sup>2</sup> para los hombres con un valor de p no significativa.

#### Superficie corporal

Se apreció una tendencia a una mayor mortalidad precoz con un valor para los fallecidos de  $1.7 \pm 0.2$  m<sup>2</sup> y de  $1.6 \pm 0.1$  m<sup>2</sup> para los supervivientes ( $p=0.09$ ). El valor de la superficie corporal respecto al sexo sí fue estadísticamente significativo. La superficie corporal media de los varones fue de  $1.7 \pm 0.1$ m<sup>2</sup> y en las mujeres de  $1.6 \pm 0.1$  m<sup>2</sup> ( $p < 0.0001$ ).

#### 9.3.3.2.2. Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA)

No obstante, si estudiamos la clase funcional (NYHA) como variable cuantitativa discreta, se objetiva que tiene significación estadística con  $p= 0.008$ . De 7 pacientes que presentaban una clase funcional IV, falleció 1 (14.3%), mientras que de 170 que se encontraban en clase funcional II-III, fallecieron 2 (1.2%). Por tanto, se ha comprobado una mayor mortalidad precoz en pacientes con clase funcional IV.

#### 9.3.3.2.3. Ritmo cardíaco

De los 111 pacientes (62.7%) que fueron diagnosticados de fibrilación auricular, 109 sobrevivieron (98.2%) y 2 (1.8%) fallecieron. Del resto de los 66 pacientes (37.3%) que se hallaban en ritmo sinusal, 65 permanecieron vivos (98.5%) y 1 falleció (1.5%). Por tanto, no se observó una menor mortalidad en aquellos pacientes que se hallaban en ritmo sinusal (1.5%) frente a los que se hallaban en fibrilación auricular (1.8%), siendo el valor de p no significativo.

### 9.3.3.3. Datos hemodinámicos

#### Fracción de eyección (FE)

No se observó asociación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con la mortalidad precoz. La FE de los fallecidos fue de  $60.0 \pm 2.0\%$  y la de los supervivientes fue de  $52.5 \pm 12.3\%$  ( $p=n.s.$ ). La FE de los hombres fue de  $52.7 \pm 12.0\%$  y en las mujeres de  $52.5 \pm 12.4\%$  ( $p=n.s.$ ).

#### Presión sistólica en la arteria pulmonar

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la presión sistólica arterial pulmonar de los pacientes, siendo la presión arterial pulmonar media de los fallecidos de  $52.3 \pm 30.0$  mmHg y la de los supervivientes  $42 \pm 15.3$  mmHg, con  $p$  no significativa. La presión sistólica pulmonar de los hombres fue de  $41.5 \pm 17.4$  mmHg, mientras que en las mujeres fue de  $42.5 \pm 15.1$  mmHg ( $p=n.s.$ ).

#### Presión capilar pulmonar

No se observó relación entre la presión capilar pulmonar (PCP) y la mortalidad precoz. La PCP de los supervivientes fue de  $20.9 \pm 8.4$  mmHg y en los fallecidos de  $25.0 \pm 10.0$  mmHg ( $p=n.s.$ ). La PCP no fue diferente en relación al sexo. La PCP para las mujeres fue de  $20.8 \pm 8.8$  mmHg, y para los hombres  $21.5 \pm 7.1$  mmHg, siendo la  $p$  no significativa.

#### Insuficiencia mitral

De los 49 pacientes (27.7%) que presentaban una insuficiencia mitral grado 2/4, 48 pacientes (98%) permanecieron vivos, mientras que un paciente (2%) falleció. El resto de los 128 pacientes (72.3%), que no presentaban IM, 126 (98.4%) sobrevivieron y 2 (1.6%) fallecieron. No se observó asociación entre la presencia de insuficiencia mitral previa con la mortalidad precoz ( $p=n.s.$ ).

#### Gradiente mitral

De los 18 (10.2%) pacientes que presentaban un gradiente mitral  $\leq 10$  mmHg, 1 paciente falleció (5.6%). En 70 enfermos (39.5%), el gradiente mitral fue  $> 10$  mmHg y fallecieron 2 (2.9%). No existían diferencias significativas en la mortalidad precoz entre aquellos pacientes que presentaban un gradiente mitral  $\leq 10$  mmHg y aquellos que presentaba un gradiente superior al mismo ( $p=n.s.$ )

### **9.3.3.4. Antecedentes quirúrgicos**

#### Comisurotomía mitral cerrada

Seis pacientes (3.4%) tenían un antecedente de comisurotomía mitral cerrada y ninguno falleció (0%). De los 171 enfermos (96.6%) sin antecedente de comisurotomía mitral cerrada, 3 casos (1.8%) fallecieron. Por tanto, no existen diferencias significativas en la mortalidad precoz entre los pacientes con antecedentes de una comisurotomía mitral cerrada frente a aquellos sin este antecedente ( $p=n.s.$ ).

#### Valvuloplastia mitral previa

Los 4 pacientes (2.3%) a los que se había realizado una valvuloplastia mitral percutánea previa sobrevivieron a la intervención (100%) y ninguno falleció. De los 173 pacientes que no tenían el antecedente de valvuloplastia mitral previa, 3 pacientes (1.7%) fallecieron. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la realización de una valvuloplastia mitral previa y la mortalidad precoz ( $p=n.s.$ ).

Por tanto, la presencia o no de antecedentes quirúrgicos previos en los pacientes, no influyeron en la mortalidad precoz.

### **9.3.3.5. Datos quirúrgicos**

#### 9.3.3.5.1. Tiempo de isquemia

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas respecto al tiempo de isquemia durante la cirugía, siendo el tiempo de isquemia medio de los fallecidos de  $40.7 \pm 4.2$  minutos y de los supervivientes de  $44.1 \pm 11.6$  minutos ( $p=n.s.$ ). Sin embargo, el tiempo de isquemia respecto al sexo sí fue estadísticamente significativo. El tiempo de isquemia medio en los varones fue de  $48.5 \pm 13.2$  minutos y en las mujeres de  $42.8 \pm 10.6$  minutos ( $p<0.0053$ ).

#### 9.3.3.5.2. Tiempo de circulación extracorpórea

No se observó asociación entre el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) con la mortalidad precoz. El tiempo de CEC de los fallecidos fue de  $57.7 \pm 12.7$  minutos y el de los vivos fue de  $63.6 \pm 19.4$  minutos. Sin embargo, el tiempo de CEC respecto al sexo sí fue estadísticamente significativo, siendo el tiempo medio en varones de  $71.9 \pm 26.5$  minutos y en las mujeres de  $61.0 \pm 15.9$  minutos ( $p<0.0015$ ).

### 9.3.3.5.3. Tamaño del anillo mitral

El tamaño de los anillos implantado influyó en la mortalidad precoz. De aquellos pacientes a los que se implantó un anillo  $\leq 28$  mm (n=38) no falleció ninguno (0%). Cuando se implantó un anillo  $\geq 31$  mm (n=49), tampoco falleció ningún paciente. Cuando el anillo implantado fue de 29-30 mm (n=45) la mortalidad fue de 3 pacientes (6.7%). Es decir, existió una tendencia a mayor mortalidad precoz en los pacientes en los que se implantó un anillo mitral de 29-30 mm de diámetro (p=0.051).

### 9.3.3.6. Complicaciones

La mayoría de los pacientes, en concreto 126 (71.2%), no presentaron complicaciones postoperatorias graves, de los cuales 123 (97.6%) sobrevivieron y 3 fallecieron (2.4%). En 51 pacientes (28.8%) se registraron complicaciones, pero no hubo mortalidad. No se observó asociación entre la presencia de complicaciones postoperatorias y mortalidad precoz (p=n.s.).

### 9.3.3.7. Variables estadísticamente significativas

En la Tabla 11, se expresan las variables más influyentes en relación al sexo.

**Tabla 11. Variables estadísticamente significativas.**

VARIABLES	VARONES	MUJERES	P
Peso (Kg)	66.7 $\pm$ 8.5	56.9 $\pm$ 8.8	p<0.0001
Altura (cm)	166.2 $\pm$ 5.8	156.0 $\pm$ 5.7	p<0.0001
Superficie corporal (m <sup>2</sup> )	1.7 $\pm$ 0.1	1.6 $\pm$ 0.1	p<0.0001
Tiempo de isquemia (min)	48.5 $\pm$ 13.2	42.7 $\pm$ 10.6	p<0.0053
Tiempo de CEC (min)	71.9 $\pm$ 26.5	61.0 $\pm$ 15.9	p<0.0015

CEC: circulación extracorpórea; NYHA: New York Heart Association.

### 9.3.4. Análisis multivariante de los factores de mortalidad precoz hospitalaria

En el análisis estadístico multivariante no se ha detectado ningún factor pronóstico que influya en la mortalidad precoz hospitalaria. Probablemente sea debido a que el factor muerte precoz sólo se ha registrado en 3 ocasiones.

## 9.4. RESULTADOS TARDÍOS

Los resultados se analizan para los 174 pacientes supervivientes de la intervención quirúrgica.

### 9.4.1. Mortalidad tardía

De los 174 pacientes supervivientes de este estudio, 111 (62.7%) fallecieron a lo largo del seguimiento. Tres pacientes (1.7%) fallecieron en el hospital por las reintervenciones posteriores y de los 108 pacientes restantes (61%), 101 (57.1%) fallecieron por causas cardíacas y 7 (4.0%) por causas no cardíacas. Las causas cardíacas incluyen 60 pacientes (33.9%) con insuficiencia cardíaca terminal, 4 (2.3%) por fenómenos tromboembólicos, 3 (1.7%) por hemorragia relacionada con la anticoagulación, 1 (0.6%) por muerte súbita y 33 (18.6%) de causa desconocida. Las causas no cardíacas fueron en 5 casos (2.8%) por neoplasias (sarcoma, tumor gástrico, tumor pulmonar, tumor de próstata y tumor hematológico), 1 (0.6%) por colitis isquémica y 1 (0.6%) por insuficiencia renal. La supervivencia al finalizar el estudio fue de 63 pacientes (35.6%).

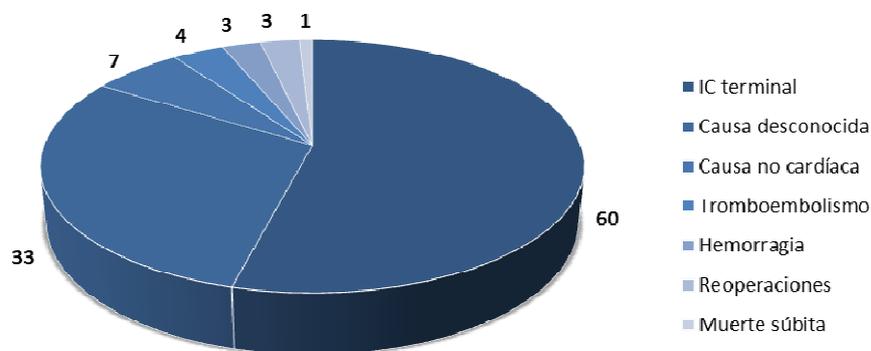


Figura 29. Causas de mortalidad tardía (n=111).

De los 111 fallecidos de forma tardía, 85 pacientes (76.6%) eran mujeres y 26 eran hombres (23.4%). Al finalizar el estudio, 63 pacientes se encontraban vivos (35.6%), de los cuales 51 eran mujeres (81%) y 12 varones (19%).



Figura 30. Pacientes vivos al finalizar el estudio, por sexo.

## 9.4.2. Análisis univariante de los factores determinantes de la mortalidad tardía

Para el análisis estadístico, se estudiaron los factores pronósticos de la mortalidad tardía de causa cardíaca en los 174 pacientes que constituyen este estudio.

### 9.4.2.1. Datos demográficos

La edad media en el momento de la primera intervención, de los fallecidos de forma tardía fue de  $49.4 \pm 10.1$  años, mientras que la de los supervivientes fue de  $39.1 \pm 10.8$  años, siendo el valor de  $p < 0.0001$ .

La edad de los pacientes ha demostrado tener una influencia estadísticamente significativa sobre la mortalidad tardía. De los pacientes  $\leq 40$  años en el momento de la intervención quirúrgica, fallecieron de forma tardía 17 pacientes (27.9%), mientras que de los pacientes  $> 40$  años, fallecieron 79 pacientes (68.7%), siendo el valor de  $p < 0.0001$ . Si el corte de edad se realiza a 50 años, también se obtienen resultados estadísticamente significativos.

La mortalidad tardía de los enfermos  $\leq 50$  años fue de 42.7% y la de los  $>50$  años fue de 74.2%, ( $p < 0.005$ ). Por tanto, se asocia una mortalidad tardía más alta en los pacientes con mayor edad en el momento de la intervención.

De los 86 pacientes (48.6%) intervenidos desde el 1 de enero de 1974 al 31 de diciembre de 1978, fallecieron 51 (59.3%). En el período de 1 de enero 1979 al 31 de diciembre 1983, fallecieron 21 (42.9%) y entre los que fueron intervenidos desde 1 de enero 1984 al 31 de diciembre 2003, 19 (57.6%) fallecieron de forma tardía. Por tanto, la fecha de la intervención quirúrgica no mostró diferencias estadísticamente significativas con respecto a la mortalidad tardía ( $p = n.s.$ ).

#### **9.4.2.2. Características clínicas**

##### 9.4.2.2.1. Medidas antropométricas

###### Peso

En los pacientes, el peso no tuvo influencia estadísticamente significativa en la mortalidad tardía ( $p = n.s.$ ).

###### Altura

La altura media de los pacientes fallecidos fue de  $158.0 \pm 7.0$  cm y en los pacientes supervivientes fue de  $158.8 \pm 7.5$  cm, sin que se observase una mayor mortalidad en ningún grupo ( $p = n.s.$ ).

###### Índice de masa corporal (IMC)

El IMC medio del grupo de fallecidos fue de  $23.7 \pm 3.1$  Kg/m<sup>2</sup> y el de los supervivientes fue de  $23.3 \pm 3.3$  Kg/m<sup>2</sup>, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas respecto al mismo ( $p = n.s.$ ).

###### Superficie corporal

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la superficie corporal de los pacientes, siendo la superficie corporal media de los pacientes fallecidos de  $1.6 \pm 0.2$  m<sup>2</sup> y la de los supervivientes de  $1.6 \pm 0.1$  m<sup>2</sup>, ( $p = n.s.$ ).

#### 9.4.2.2.2. Factores de riesgo cardiovascular

Entre los factores de riesgo preoperatorios estudiados (Diabetes Mellitus, hipertensión pulmonar, ACVA previo, EPOC), se observó que los accidentes cerebrovasculares preoperatorios y la hipertensión pulmonar destacaban como los principales factores que marcaban una tendencia a una mayor mortalidad tardía de causa cardíaca. La mortalidad tardía de los enfermos con accidente cerebrovascular previo fue de 65.5% y la de aquellos sin este antecedente de 51.8%, ( $p=0.08$ ). La mortalidad tardía de los enfermos que presentaban datos hemodinámicos de hipertensión pulmonar fue de 70.0% y la de aquellos sin este factor de 53.1% ( $p=0.08$ ).

#### 9.4.2.2.3. Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA)

No se observó relación entre la clase funcional NYHA y la mortalidad tardía. El análisis de la clase funcional, considerada como una variable cualitativa continua con valores desde 1.0 a 4.0, observamos que la clase funcional de los supervivientes fue de  $2.6 \pm 0.6$  y la de los fallecidos de  $2.7 \pm 0.7$  ( $p=n.s.$ ). Evaluada de forma cuantitativa discreta, la clase funcional preoperatoria no presentó diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad tardía. Entre aquellos pacientes que en el momento de la intervención se encontraban en clase funcional III-IV de la NYHA (55.1% de mortalidad) y aquellos que presentaban una clase funcional II (52.9%), el valor de  $p$  no fue significativo.

#### 9.4.2.2.4. Ritmo cardíaco

La presencia de fibrilación auricular ha mostrado mayor mortalidad tardía de origen cardíaco con respecto a pacientes que se encontraban en ritmo sinusal. Un total de 111 pacientes (62.7%) se encontraban en estado basal antes de la cirugía en fibrilación auricular y fallecieron 69 pacientes (62.2%), mientras que de 66 pacientes (37.3%) que se encontraban en ritmo sinusal, presentaron mortalidad tardía un total de 27 pacientes (40.9%) ( $p=0.006$ ).

#### **9.4.2.3. Datos hemodinámicos**

##### Fracción de eyección (FE)

No se observó asociación entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con la mortalidad tardía. La FE de los muertos fue de  $52.5 \pm 13.1\%$  y la de los vivos de  $52.6 \pm 10.8\%$ , ( $p=n.s.$ ).

##### Gasto cardiaco

Existe una tendencia a una mayor mortalidad tardía de origen cardiaco en pacientes con un gasto cardiaco menor ( $p=0.07$ ), siendo el valor en los fallecidos de  $2.9 \pm 0.9$  l/min y en los pacientes supervivientes de  $4.0 \pm 1.5$  l/min.

##### Índice cardiaco (IC)

No se observó asociación del índice cardiaco con la mortalidad tardía de origen cardiaco. El índice cardiaco medio en los fallecidos fue de  $2.5 \pm 0.8$  l/min/m<sup>2</sup>, mientras que en los vivos fue de  $2.7 \pm 0.8$  l/min/m<sup>2</sup> ( $p=n.s.$ ).

##### Presión sistólica en la arteria pulmonar

No se observaron relaciones entre la presión sistólica de la arteria pulmonar y la mortalidad tardía. La presión arterial pulmonar en los supervivientes fue de  $44.4 \pm 18.1$  mm Hg y los valores de presión arterial pulmonar de los fallecidos fue de  $41.0 \pm 13.9$  mmHg ( $p=n.s.$ ).

##### Presión capilar pulmonar (PCP)

No se observó asociación de la PCP con una mayor mortalidad tardía de origen cardiaco. La PCP media de los supervivientes fue de  $21.9 \pm 8.9$  mmHg, y en los fallecidos de  $20.4 \pm 8.1$  mm Hg, siendo la p no significativa.

##### Insuficiencia mitral

El grado de insuficiencia mitral no fue estadísticamente significativo para la mortalidad tardía. Así, de 57 pacientes (32.2%) que presentaban grado I-II de insuficiencia mitral, fallecieron de forma tardía 34 (59.6%), mientras que de 120 pacientes (67.8%) que presentaban insuficiencia mitral grado III-IV, fallecieron 62 pacientes (51.7%), siendo la p no significativa.

##### Gradiente mitral

Se obtuvo una tendencia a una mayor mortalidad tardía en función del gradiente mitral preoperatorio, siendo el valor medio en los fallecidos de  $15.5 \pm 6.6$  mmHg y en los supervivientes de  $18.3 \pm 8.2$  mmHg ( $p=0.079$ ).

Evaluado el gradiente en variables dicotómicas, sí influyó de forma estadísticamente significativa en la mortalidad tardía. Los pacientes con gradiente mitral  $>10$  mmHg presentaban mayor mortalidad (58.6%), mientras que aquellos enfermos con un gradiente mitral preoperatorio  $\leq 10$  mmHg presentaron una mortalidad tardía de 16.7% ( $p=0.0015$ ).

#### **9.4.2.4. Antecedentes quirúrgicos**

##### 9.4.2.4.1. Comisurotomía mitral cerrada

No existieron diferencias significativas en la mortalidad tardía entre los pacientes con antecedentes de una comisurotomía mitral cerrada (33.3%) frente a aquellos sin este antecedente (55.0%), siendo la  $p$  no significativa.

##### 9.4.2.4.2. Insuficiencia valvular

No se observó una relación entre el grado de insuficiencia mitral preoperatorio y la mortalidad tardía. El valor medio de insuficiencia mitral en el grupo de los pacientes que permanecieron vivos tras la cirugía fue de  $1.5 \pm 1.3$  mmHg y en los fallecidos de  $1.6 \pm 1.3$  mmHg ( $p=n.s.$ ).

#### **9.4.2.5. Datos quirúrgicos.**

##### 9.4.2.5.1. Tiempo de isquemia.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas respecto al tiempo de isquemia durante la cirugía y la influencia en la mortalidad tardía, siendo el tiempo medio de isquemia en los pacientes fallecidos de  $44.6 \pm 11.7$  minutos y en los supervivientes de  $43.1 \pm 11.2$  minutos ( $p=n.s.$ ).

Con un tiempo de isquemia  $\leq 45$  minutos, fallecieron 62 pacientes (53.9%), mientras que entre los que tuvieron un tiempo de isquemia  $>45$  minutos fallecieron 34 pacientes (54.8%) ( $p=n.s.$ ).

##### 9.4.2.5.2. Tiempo de circulación extracorpórea

No se observó asociación entre el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) con la mortalidad tardía. El tiempo de CEC de los fallecidos fue de  $64.8 \pm 21.4$  minutos y la de los vivos fue de  $61.5 \pm 15.0$  minutos ( $p=n.s.$ ).

Entre los enfermos con un tiempo de CEC  $\leq 45$  minutos fallecieron 8 pacientes (50%), mientras que entre los que tuvieron  $>45$  minutos de CEC fallecieron 87 pacientes (54.4%) ( $p=n.s.$ ). Si se toma como punto de corte 60 minutos, de aquellos pacientes con un tiempo de CEC  $\leq 60$  minutos fallecieron el 48.4% (45 pacientes) y de los que superaron los 60 minutos, murieron el 60.2% (50 pacientes), siendo el valor de  $p$  no significativo.

#### 9.4.2.5.3. Tamaño del anillo mitral implantado

No se observó asociación entre el tamaño del anillo mitral implantado y la mortalidad tardía. El tamaño medio del anillo mitral implantado en los pacientes fallecidos fue de  $29.5 \pm 2.0$  mm y en los supervivientes fue de  $29.5 \pm 1.9$  mm ( $p=n.s.$ ).

#### 9.4.2.5.4. Uso de fármacos inotrópicos

El uso de fármacos inotrópicos en quirófano no aumentó la mortalidad tardía, siendo la  $p$  no significativa. Así, en 10 pacientes de los que se empleó inotrópicos durante la cirugía, 5 pacientes (50.0%) fallecieron, mientras que de los 167 pacientes que no se emplearon inotrópicos en quirófano, fallecieron 91 (54.5%).

#### 9.4.2.6. Procedimiento quirúrgico

La intervención quirúrgica sobre la válvula mitral, modificando el aparato subvalvular o permaneciendo éste íntegro, no influyó en la mortalidad tardía ( $p=n.s.$ ).

#### 9.4.2.7. Complicaciones

La mortalidad tardía en aquellos que presentaron complicaciones fue del 60.0% frente a la mortalidad de los que no presentaron complicaciones postoperatorias, que fue del 53.7%. Por tanto, la presencia de cualquier tipo de complicación existente en el postoperatorio inmediato no aumentó de forma estadísticamente significativa la mortalidad tardía ( $p=n.s.$ )

#### 9.4.2.8. Variables estadísticamente significativas

En la Tabla 12 se resumen las variables que presentaron una influencia en la mortalidad tardía de origen cardíaco, junto al porcentaje de mortalidad tardía y su valor de significación estadística.

**Tabla 12. Variables cualitativas que influyen en la mortalidad tardía.**

VARIABLE	MORTALIDAD TARDÍA (%)	VALOR P
EDAD: ≤40 años >40 años	27.9% 68.7%	P<0.0001
EDAD: ≤50 años >50 años	42.7% 74.2%	P<0.005
ACVA	65.5%	p= 0.085
HTP	70.0%	p= 0.086
Arritmias	62.2%	P< 0.006
Gradiente mitral: ≤10 mmHg >10 mmHg	16.7% 58.6%	P< 0.0015

ACVA: Accidente cerebrovascular; HTP: hipertensión pulmonar

En la Tabla 13 se exponen las variables que influyeron en la mortalidad tardía de forma estadísticamente significativa o bien presentaban una tendencia a aumentar dicha mortalidad, diferenciando sus respectivos valores en los pacientes fallecidos frente a los que permanecieron vivos tras la intervención quirúrgica, junto al valor de p.

**Tabla 13. Factores predictivos de la mortalidad tardía cardíaca.**

VARIABLE	VIVOS	FALLECIDOS	P
Edad (años)	39.1 ± 10.8	49.4 ± 10.1	0.0001
Gradiente mitral (mmHg)	18.3 ± 8.2	15.5 ± 6.6	0.079
Gasto cardíaco (l/min)	4.0 ± 1.5	2.9 ± 0.9	0.07

### 9.4.3 Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad tardía

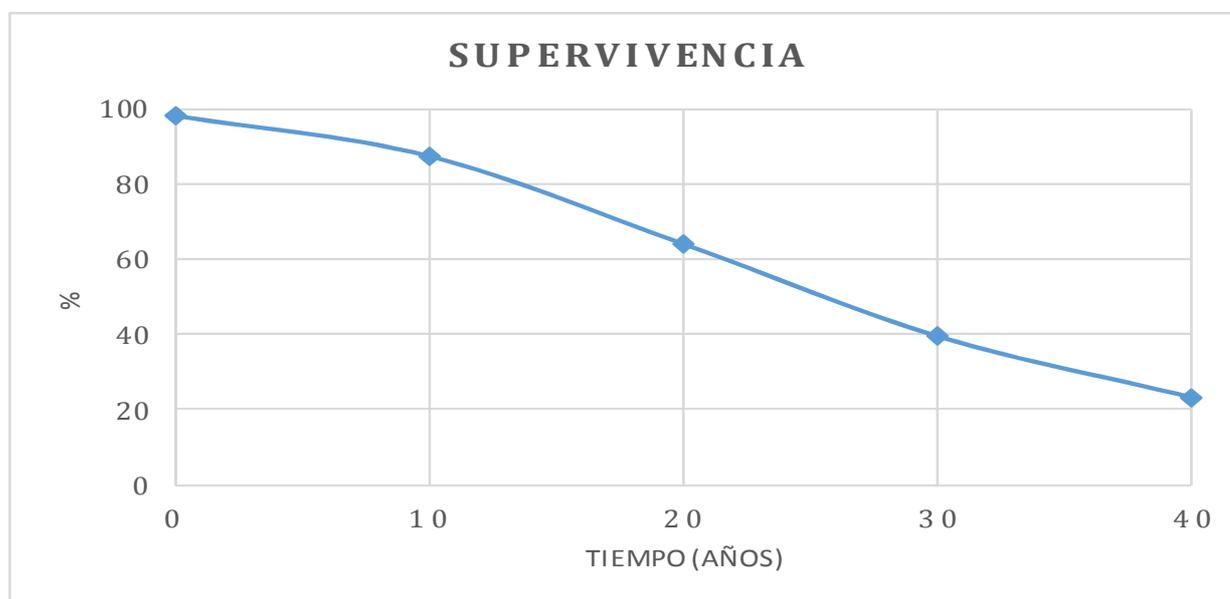
Los factores predictivos de la mortalidad tardía en el análisis multivariante se reflejan en la tabla 14.

**Tabla 14. Análisis multivariante de los factores predictivos de la mortalidad a largo plazo**

VARIABLE	ODDS RATIO (95% IC)	P
Edad ( $\geq 40$ años)	9.21 (1.12 - 66.51)	0.05
Fibrilación auricular	1.15 (0.98 - 1.34)	0.07
Gradiente mitral $\geq 10$ mmHg	3.53 (1.20 - 11.41)	0.04

### 9.4.4 Curva actuarial de supervivencia

La curva actuarial de supervivencia es de  $98.3 \pm 1.0\%$ ,  $87.5 \pm 2.6\%$ ,  $64.1 \pm 3.8\%$ ,  $39.5 \pm 4.0\%$ , y  $23.3 \pm 4.2\%$ , a los 30 días, 10, 20, 30 y 40 años, respectivamente.



**Figura 31. Curva actuarial de supervivencia global**

## 9.5. REOPERACIONES

De los 177 pacientes que constituyen el presente estudio, 3 pacientes (1.7%) fallecieron precozmente y 174 (98.3%) fueron dados de alta. Durante el tiempo postoperatorio, de estos 174 pacientes que sobrevivieron 48 pacientes (27.6%) precisaron una reoperación valvular.

Los principales datos de estos pacientes reoperados son los siguientes:

### 9.5.1. Edad y sexo

La edad media de los pacientes reoperados fue de  $55.0 \pm 11.9$  años (rango: 22-76 años) con una mediana de 56 años. La distribución en función del sexo fue de 38 mujeres (79.2%) y 10 varones (20.8%), como se muestra en la figura 28.

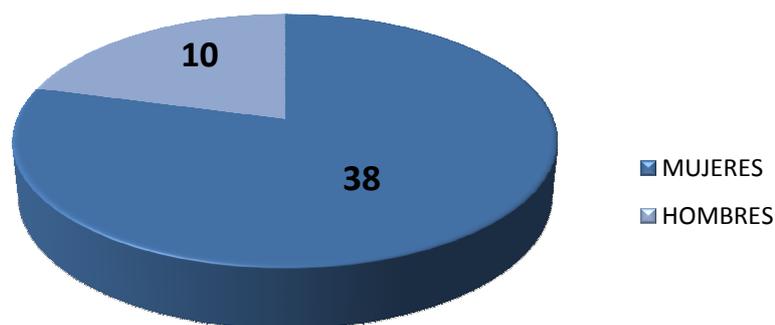


Figura 32. Distribución por sexo de los pacientes reoperados.

### 9.5.2. Características clínicas

#### 9.5.2.1. Medidas antropométricas

Peso

El peso medio del grupo de pacientes reoperados fue de  $59.6 \pm 8.4$  Kg (rango: 46-80 kg), con una mediana de peso de 59 Kg.

Altura

La altura media fue de  $158.3 \pm 6.4$ cm (rango: 150-177 cm, mediana 156 cm).

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) medio fue de  $23.8 \pm 3.0$  Kg/m<sup>2</sup> (rango: 17.8 – 30.0 Kg/m<sup>2</sup>) y una mediana de 23.9 kg/m<sup>2</sup>.

### Superficie corporal

La superficie corporal (SC) media fue de  $1.6 \pm 0.1 \text{ m}^2$  (rango:  $1.4 - 1.9 \text{ m}^2$ ) y una mediana  $1.6 \text{ m}^2$ .

### 9.5.2.2. Factores de riesgo preoperatorios

#### Obesidad

Dos pacientes (4.2%) cumplían criterios de obesidad mórbida ( $\text{IMC} > 30$ ) en el momento de la reoperación.

#### Hipertensión arterial

Cinco pacientes eran hipertensos (10.4%).

#### Hipertensión pulmonar

Dieciséis pacientes presentaban criterios de hipertensión pulmonar (33.3%).

#### Accidente cerebrovascular previo (ACVA)

Un total de 15 pacientes (31.3%) presentaron episodios de ACVA previos a la reoperación.

#### Cardiomegalia

Seis pacientes (12.5%), presentaron cardiomegalia previamente a la reintervención quirúrgica.

#### Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Cumplían criterios de EPOC 2 pacientes (4.2%).

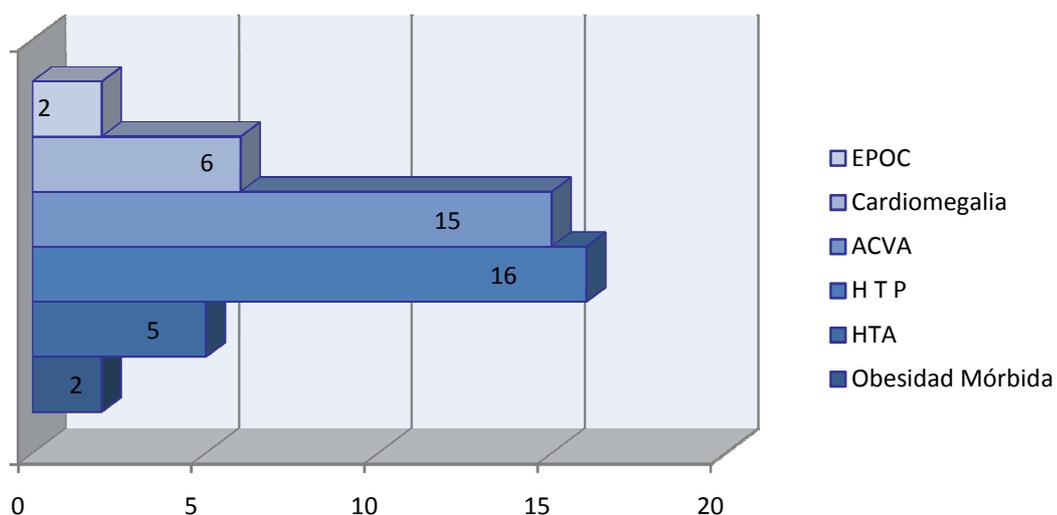


Figura 33. Factores de riesgo preoperatorios en pacientes reoperados

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACVA: Accidente cerebrovascular; HTP: Hipertensión pulmonar; HTA: Hipertensión arterial.

### 9.5.2.3. Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA)

De los 48 pacientes que precisaron una reoperación, 40 de éstos se encontraban en grado funcional III (83.3%) según los criterios de la New York Heart Association, mientras que 8 pacientes (16.7%) se encontraban en grado funcional IV. La clase funcional media del grupo según NYHA, fue  $3.2 \pm 0.4$  (rango:3 - 4) con una mediana del grupo de 3. En la figura siguiente se representan gráficamente los datos.

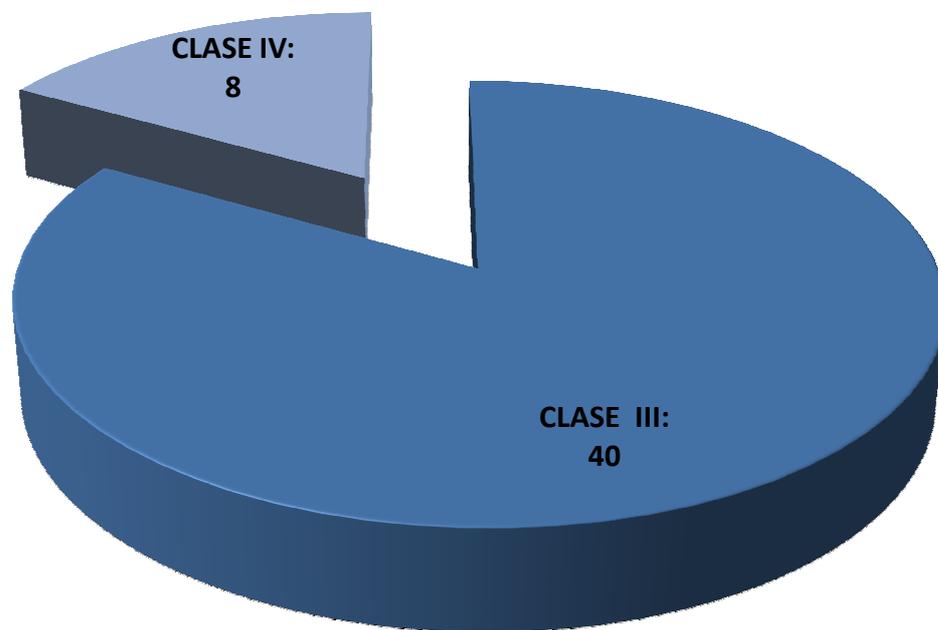


Figura 34. Clase funcional de la NYHA de los pacientes reoperados

### 9.5.2.4. Ritmo cardíaco

De los pacientes que precisaron de una reintervención quirúrgica, 8 pacientes (16.7%) se encontraban en ritmo sinusal, mientras que el 83.3% (40 pacientes) presentaban fibrilación auricular. Se puede ver reflejado en el siguiente gráfico.

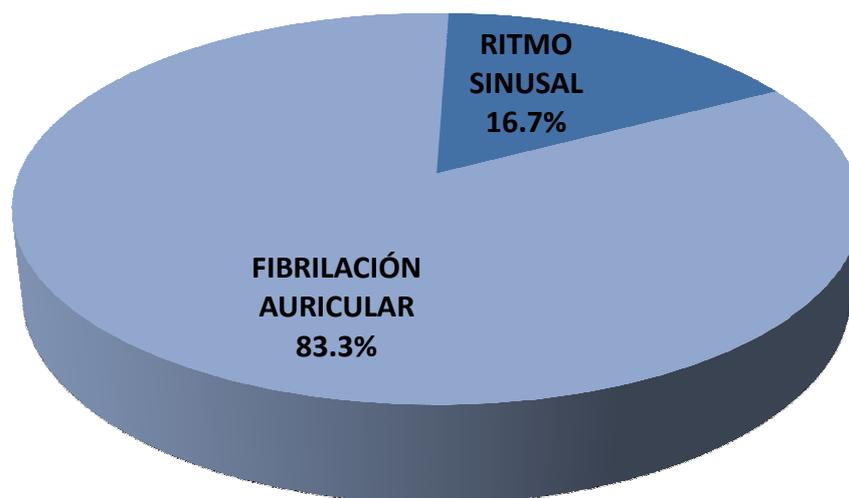


Figura 35. Ritmo cardíaco de los pacientes reoperados

### 9.5.3. Datos hemodinámicos

Estos datos se recogen en la siguiente tabla.

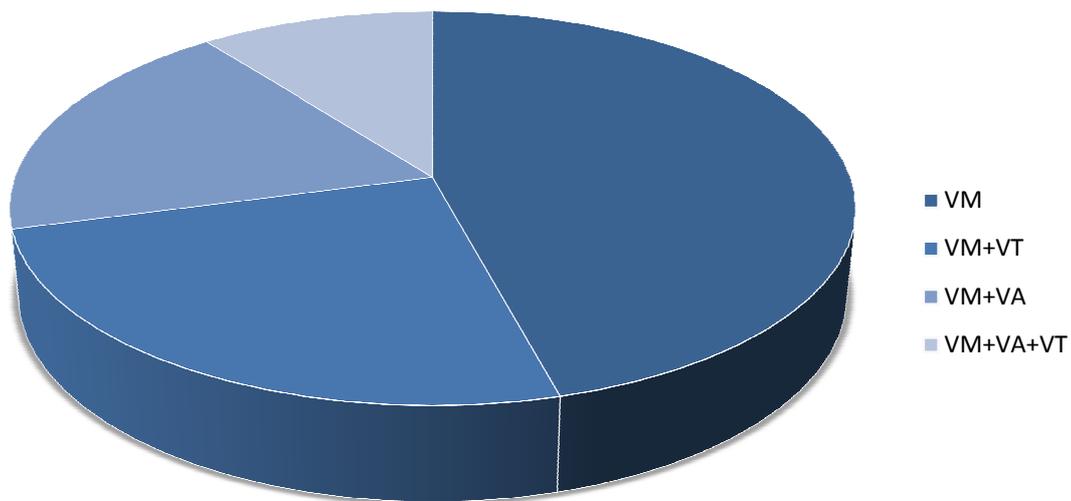
Tabla 15. Datos hemodinámicos de los pacientes reoperados.

	MEDIA	DS	RANGO	MEDIANA
FE (%)	53.0	9.2	36-70	55
GC (l/min)	3.6	1.0	2.2-4.9	3.5
IC (l/min/m <sup>2</sup> )	2.5	0.5	1.7-3.5	2.5
PAP sistólica (mmHg)	52.8	18.9	26-90	45
PCP media (mmHg)	24.5	8.8	11-42	24
Gradiente mitral (mmHg)	15.0	8.2	5-33	13

FE: fracción de eyección; GC: gasto cardíaco; IC (índice cardíaco); PAP: Presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar.

### 9.5.4. Lesiones valvulares

Todos los pacientes reoperados presentaban lesiones valvulares. Un total de 22 pacientes (45.8%) presentaban una lesión aislada de la válvula mitral, 9 pacientes (18.8%) lesiones mitrales y aórticas, 12 pacientes (25.0%) tenían afectación mitro-tricuspídea, y 5 (10.4%) de los pacientes presentaron una enfermedad trivalvular (mitral, aórtica y tricuspídea). Estos datos se muestran en la figura 36.



**Figura 36. Distribución de las lesiones valvulares en los pacientes reoperados.**

En cuanto al análisis de las lesiones de la válvula mitral en los pacientes reoperados, el gradiente medio fue de  $15.0 \pm 8.2$  mmHg con un rango de 5–33 mmHg y una mediana de 13mmHg. Siete pacientes (31.8%) presentaban una insuficiencia mitral grado 2/4, 12 (54.6%) grado 3/4 y 3 (13.6%) grado 4/4. El promedio de insuficiencia mitral fue de  $2.2 \pm 1.2$ , con un rango de 2-4 y una mediana de 2.0.

## 9.5.5. Datos quirúrgicos

### 9.5.5.1. Causa de la reoperación

La principal causa de reoperación en todos los pacientes fue la progresión de la enfermedad reumática. En 22 casos (45.8%), la afectación valvular mitral fue aislada y en los restantes 26 pacientes (55.2%) existía una afectación polivalvular. Estos datos quedan reflejados en la figura 37.

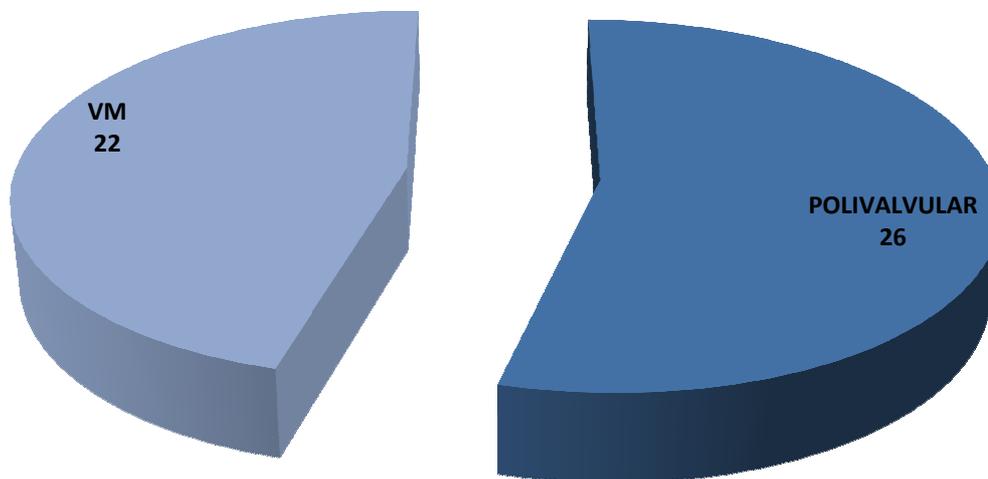


Figura 37. Causas de reoperación.

### 9.5.5.2. Datos perioperatorios

El tiempo medio de circulación extracorpórea fue de  $105.1 \pm 55.4$  minutos (rango: 31-377 minutos), con una mediana de 95 minutos.

El tiempo de isquemia fue de  $75.6 \pm 37.2$  minutos (rango: 35-213 minutos), con una mediana de 65 minutos.

El tiempo postisquemia fue de  $25.6 \pm 35.5$  minutos (rango: 12 – 181 minutos), con una mediana de 29 minutos.

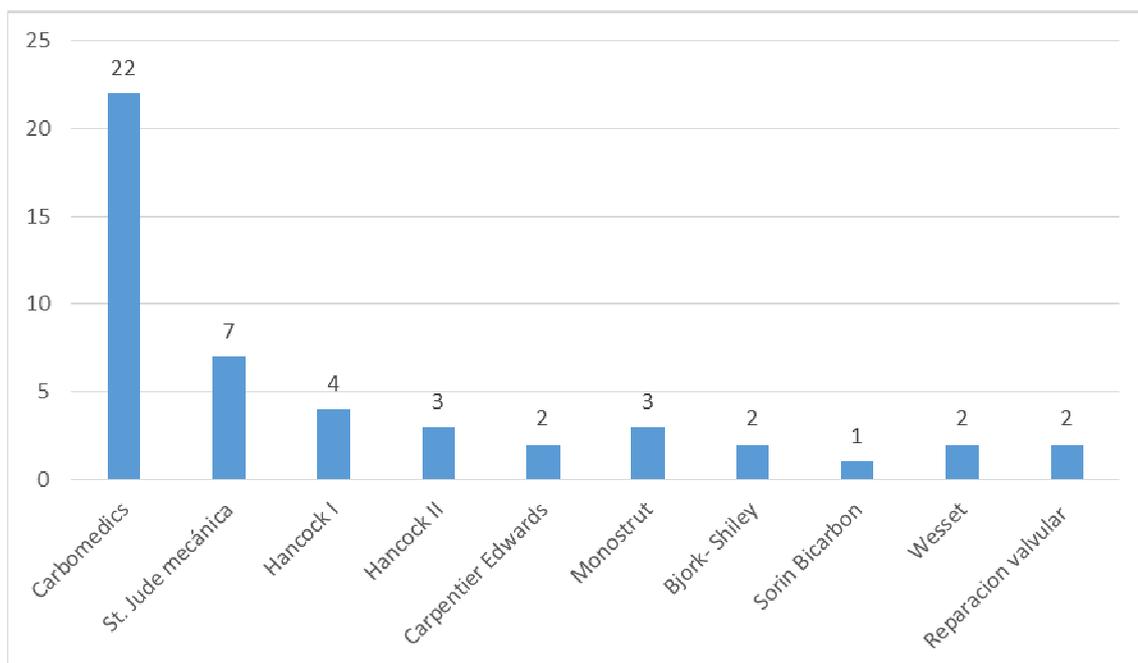
El empleo de antiarrítmicos fue necesario en 8 pacientes (16.7%) y la necesidad de fármacos inotrópicos en 16 pacientes (33.3%).

### 9.5.6. Procedimiento quirúrgico

A nivel valvular mitral, se realizaron 46 recambios por prótesis (95.8%) y dos nuevas reparaciones valvulares (4.2%).

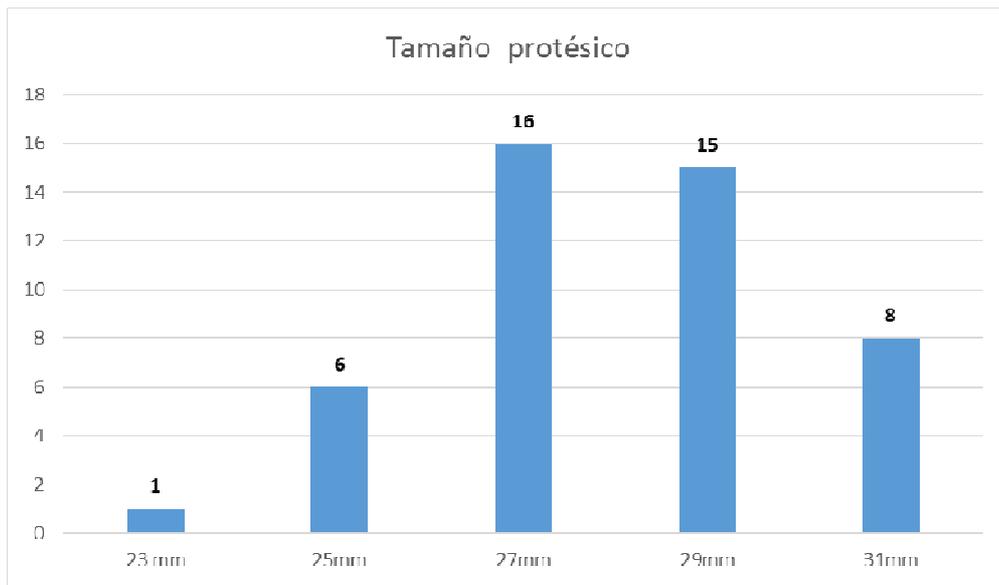
Se utilizó una prótesis de Carbomedics en 22 casos (47.8%), St. Jude mecánica en 7 casos (15.2%), Monostrut en 3 (6.5%), Björk-Shiley en 2 (4.3%), Sorin Bicarbon en 1 (2.2%), Hancock I en 4 (8.7%), Hancock II en 3 casos (6.5%), Carpentier-Edwards 2 (4.4%) y Wessex en 2 (4.4%).

La reparación mitral consistió en la implantación de un nuevo anillo de Durán®, comisurotomía y papilotomía de ambos músculos papilares.



**Figura 38. Prótesis mitrales en pacientes reoperados.**

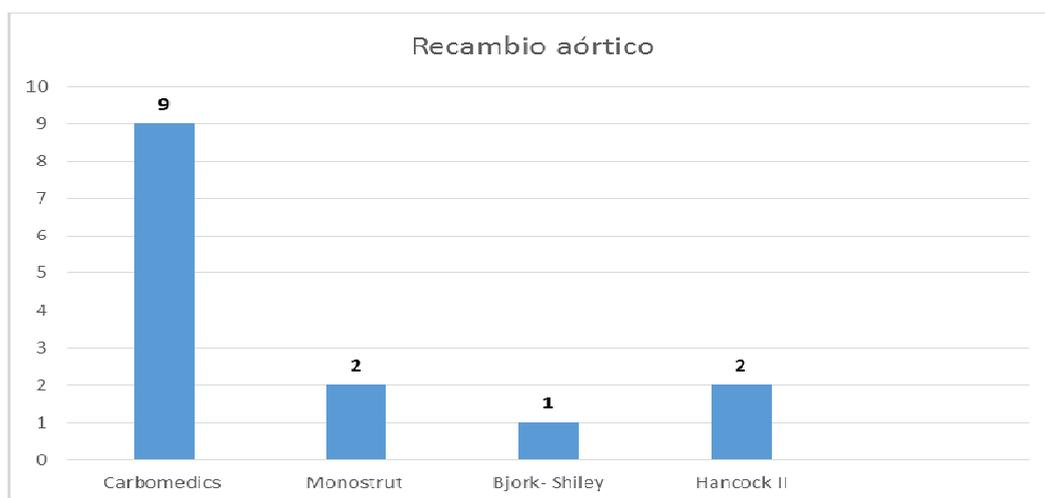
En un caso, la prótesis que se implantó era de 23 mm (2.2%), en 6 una 25 mm (13.0%), 16 de 27 mm (34.8%), 15 de 29 mm (32.6%) y 8 de 31 mm (17.4%).



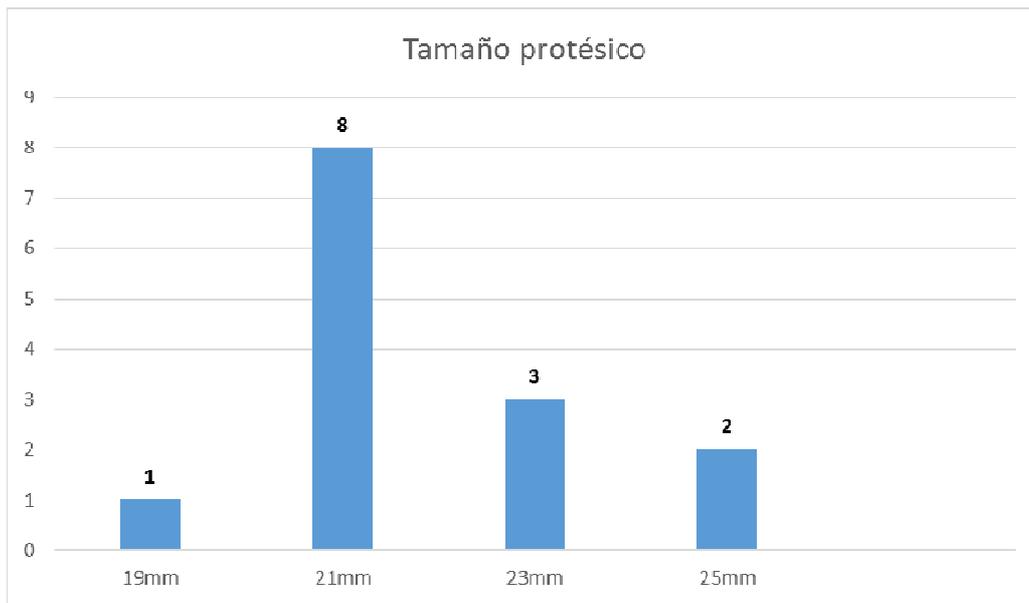
**Figura 39. Tamaño protésico mitral de las reoperaciones.**

En 14 pacientes que presentaban enfermedad valvular aórtica se practicó un recambio valvular. Se implantó una prótesis de Carbomedics en 9 pacientes (64.3%), Monostrut en 2 (14.3%), Björk-Shiley en 1 (7.1%), Hancock II en 2 (14.3%). Se implantó una prótesis de 19 mm en 1 caso (7.1%), 8 de 21 mm (57.2%), 3 de 23 mm (21.4%) y 2 de 25 mm (14.3%).

A continuación, se representa gráficamente la distribución de los tipos de prótesis aórticas implantadas y el tamaño de las mismas.



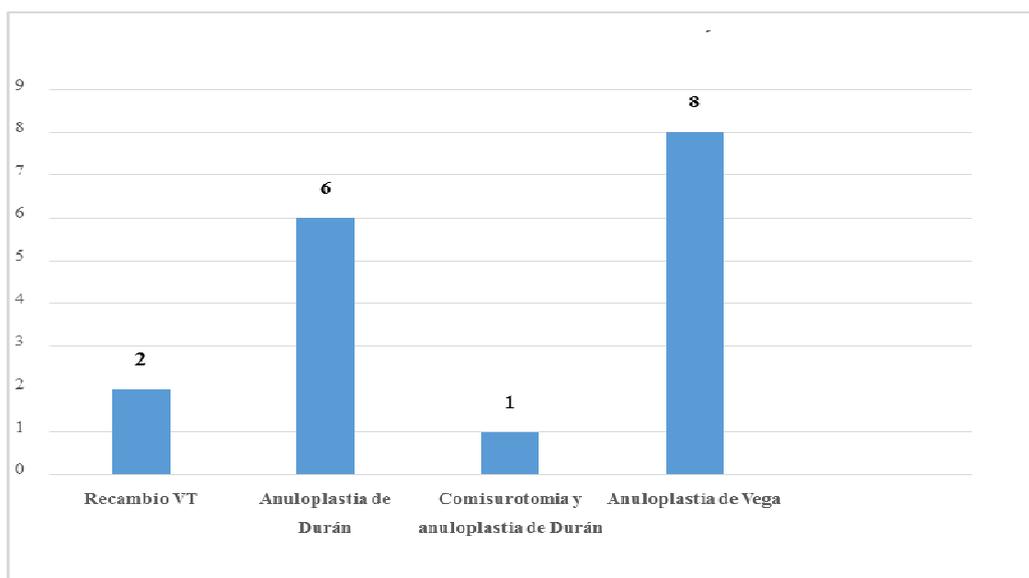
**Figura 40. Tipos de prótesis aórticas empleadas en reoperados.**



**Figura 41. Tamaño de prótesis aórticas en los reoperados.**

En 17 enfermos con lesión de la válvula tricúspide, se realizó un recambio valvular tricúspide en 2 ocasiones, por Carbomedics 29 mm y Hancock II 31 mm. En los 15 enfermos restantes, se realizó una reparación valvular mediante anuloplastia de Durán® en 6 ocasiones (40.0%), comisurotomía y anuloplastia de Durán® en 1 caso (6.7%) y anuloplastia de De Vega en 8 casos (53.3%).

El tamaño de los anillos de Durán® utilizados fue de 31 mm en 4 pacientes y de 32 mm los restantes 3 casos.



**Figura 42. Cirugía tricuspídea en los pacientes reoperados.**

Referente a la válvula tricúspide, en 6 pacientes (12.5%) se realizó una anuloplastia con cambio del anillo tricuspídeo y en otros 6 pacientes (12.5%) una anuloplastia De Vega. Solamente se conoce en un paciente (2.1%) el tipo de prótesis, que fue de Carbomedics, desconociéndose el resto. En cuanto a los tamaños de prótesis, en 2 pacientes (4.2%) se colocó de 31 mm de diámetro y en otro (2.1%) de 32mm de diámetro.

### 9.5.7. Complicaciones

Fue preciso implantar un balón de contrapulsación intraaórtico (2.1%).

Un total de 16 enfermos (33.3%) precisaron inotrópicos endovenosos para facilitar la salida de CEC y en 8 (16.7%) fue necesario utilizar fármacos antiarrítmicos.

De los 48 pacientes reoperados, 32 pacientes (66.7%) no padecieron ninguna complicación significativa durante el tiempo de ingreso hospitalario tras la intervención quirúrgica, mientras que 16 pacientes (33.3%) sufrieron algún tipo de complicación. Cuatro pacientes (8.3%) tuvieron que ser reoperados por sangrado, 2 pacientes (4.2%) sufrieron un IAM perioperatorio, un paciente (2.1%) presentó un cuadro de sepsis, 4 pacientes (8.3%) presentaron un ACVA, teniendo dos de ellos (4.2%) secuelas y otros dos no (4.2%), 3 pacientes (6.3%) precisaron ventilación asistida durante más de 5 días, 1 paciente (2.1%) presentó un tromboembolismo pulmonar y un paciente (2.1%) presentó una insuficiencia renal que no precisó hemodiálisis.

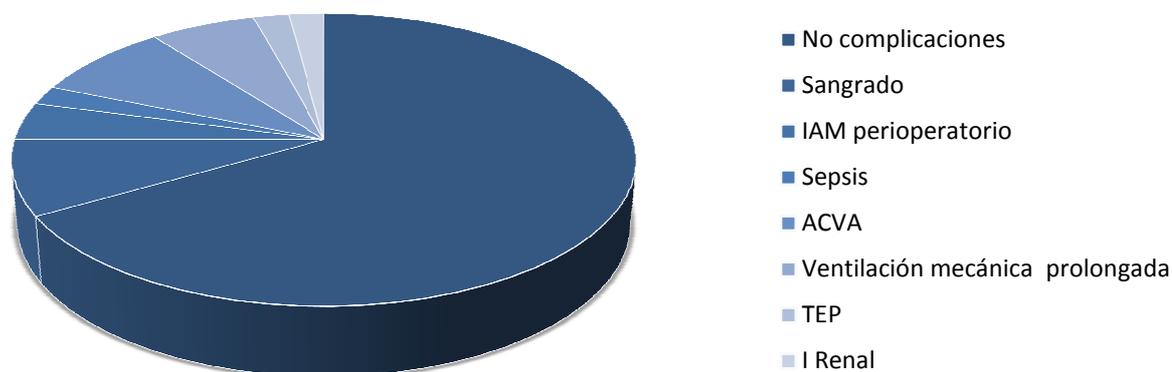


Figura 43. Complicaciones en los pacientes reoperados.

### 9.5.8. Estado clínico

De los 48 pacientes que fueron reoperados, 45 pacientes (93.7%) sobrevivieron y se registraron 3 muertes (6.3%) intrahospitalarias en el postoperatorio, todas por causa cardíaca.

### 9.5.9. Análisis univariante de los factores determinantes de reoperación

#### 9.5.9.1. Datos demográficos

La edad de los pacientes se muestra como un factor estadísticamente significativo para el riesgo de reoperación. De los 61 pacientes con una edad  $\leq 40$  años, se reoperaron 23 pacientes (37.7%) mientras que de los 116 pacientes con una edad superior a 40 años, sólo 25 pacientes (21.6%) precisaron de reintervención quirúrgica. Por tanto, los pacientes más jóvenes ( $\leq 40$  años) se reoperan más que los mayores de esa edad ( $p=0.023$ ).

Utilizando la edad como variable cuantitativa continua, se observa que la edad media de los pacientes que precisaron una reoperación fue de  $42.0 \pm 12.2$  años y la de los no reoperados fue de  $46.9 \pm 11.4$  años ( $p=0.016$ ).

#### 9.5.9.2. Características clínicas

##### 9.5.9.2.1. Medidas antropométricas

###### Peso

El peso de los pacientes no tuvo relación con la incidencia de reoperaciones. Seis pacientes con un peso  $\leq 50$  Kg precisaron una reoperación (18.8%), mientras que en 26 (81.2%) no fue necesaria. De los pacientes con un peso  $>50$  Kg, 43 (29.7%) precisaron una reoperación y los 102 pacientes restantes (70.3%) no precisaron de reoperación, siendo el valor de  $p$  no significativo.

###### Altura

La altura de los pacientes no presentó asociación estadísticamente significativa con el riesgo de reintervención ( $p=n.s.$ ).

### Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) no presentó relación con la incidencia de reoperaciones. Así, de los pacientes con  $IMC \leq 20 \text{ kg/m}^2$ , 5 enfermos (21.7%) precisaron de reoperación, mientras que de aquellos con un  $IMC > 20 \text{ Kg/m}^2$ , la incidencia de reoperaciones fue de 39 casos (28.3%) ( $p=n.s.$ ).

### Superficie corporal.

De igual forma, la superficie corporal de este grupo de pacientes no presentaba relación con la incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ).

### 9.5.9.2.2. Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA)

El grado funcional según la NYHA de los pacientes no influyó de manera significativa en la necesidad de reoperación. Los datos muestran que de un total de 107 pacientes que se encontraban con grado funcional III-IV se reoperaron 33 (30.8%), frente a 16 pacientes (22.9%) que precisaron de reoperación de un total de 70 que se encontraban en grado funcional II ( $p=n.s.$ ).

### 9.5.9.2.3. Ritmo cardiaco

Los pacientes con fibrilación auricular se reoperaron en un 23.4% de los casos (26 pacientes de un total de 111 que presentaban fibrilación auricular), mientras que los pacientes que se encontraban en ritmo sinusal presentaron una incidencia de reoperación de 34.8% (23 pacientes de un total de 66 que se encontraban sin ningún tipo de arritmia), sin que existieran diferencias estadísticamente significativa ( $p=n.s.$ ).

### 9.5.9.3. Datos hemodinámicos

#### Fracción de eyección (FE)

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco, el índice cardiaco, la presión sistólica en la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar no influyeron de manera significativa en la incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ).

### Insuficiencia mitral

La existencia de una insuficiencia mitral preoperatoria grados 1-2/4 protege de la necesidad de reoperación. Un total de 79 enfermos tenían IM grados 1-2/4 y de ellos, 16 (20.3%) precisaron una reoperación, mientras que en 63 (79.7%) no fue necesaria. De los 98 enfermos sin insuficiencia mitral en el preoperatorio, 33(33.7%) precisaron una reoperación y no fue necesaria en los 65 restantes (66.3%) ( $p=0.047$ ). Los grados ligeros de insuficiencia mitral (variable cuantitativa discreta no dicotómica) protegen frente a la reoperación si se comparan con los más graves.

### Gradiente mitral

El valor del gradiente transvalvular mitral preoperatorio no influyó en la necesidad de reoperación. Así, el 27.8% de los pacientes que presentaban un gradiente transvalvular mitral  $\leq 10$  mmHg tuvieron que ser reoperados, mientras que el 31.4% de los pacientes con un gradiente  $>10$  mmHg fueron, de igual forma, reoperados ( $p=n.s.$ ).

### 9.5.9.4. Datos quirúrgicos

#### 9.5.9.4.1. Tiempo de isquemia

El tiempo de isquemia no influía en la necesidad de reoperación.

#### 9.5.9.4.2. Tiempo de circulación extracorpórea (CEC)

Se demostró que el tiempo de circulación extracorpórea no influía en la necesidad de reoperación.

#### 9.5.9.4.3. Tamaño del anillo mitral

El tamaño del anillo mitral empleado en la anuloplastia no influyó en la necesidad de reoperación a largo plazo. El tamaño promedio en los reoperados fue de  $29.5 \pm 1.6$  mm y el de los enfermos que no fueron reoperados de  $29.6 \pm 2.0$  mm ( $p=n.s.$ ).

#### 9.5.9.4.4. Empleo de inotrópicos y antiarrítmicos

El empleo de inotrópicos en quirófano no se asoció con una mayor incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ). El 30.0% de los pacientes que precisaron de inotrópicos intraoperatorios, fueron reoperados, al igual que el 27.5% de los que no lo

precisaron. Igualmente, la necesidad del emplear antiarrítmicos intraoperatorios no se asoció con una mayor incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ).

#### **9.5.9.5. Procedimiento quirúrgico**

La necesidad de la reparación del aparato subvalvular mitral mediante papilotomía o reparación de las cuerdas tendinosas influye significativamente sobre la necesidad de reoperación. Entre los pacientes a los que se les asoció este procedimiento reparador subvalvular ( $n=25$ ), un 48.0% fueron reoperados, mientras que entre los 152 enfermos que no precisaron reparación del aparato subvalvular, la necesidad de reoperación fue del 34.9%, siendo el valor de  $p=0.03$ .

#### **9.5.9.6. Complicaciones**

La presencia de complicaciones en el período postoperatorio no influyó significativamente en una mayor incidencia de reintervenciones ( $p=n.s.$ ).

De esta forma, los pacientes que presentaron complicaciones durante el postoperatorio precisaron una reoperación en un 33.3% de los casos, en comparación con el valor del 27.2% de entre los enfermos que no tuvieron complicaciones postoperatorias y que, de igual forma, fueron reoperados.

La presencia de complicaciones quirúrgicas tampoco presentó relación estadísticamente significativa con la incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ). La presencia de mediastinitis o sepsis no supuso una mayor necesidad de reoperaciones ( $p=n.s.$ ).

La aparición de complicaciones neurológicas durante el postoperatorio (accidentes cerebrovasculares, con o sin secuelas) tampoco presentó una mayor incidencia de reoperaciones, siendo la  $p$  no significativa.

Las complicaciones respiratorias, como la necesidad de ventilación mecánica mayor de 5 días o fenómenos de tromboembolismo pulmonar, tampoco presentaron asociación estadísticamente significativa para la incidencia de reoperaciones ( $p=n.s.$ ).

#### **9.5.9.7. Variables estadísticamente significativas**

En la Tabla 16 se describen las variables asociadas a un mayor riesgo de reoperación.

**Tabla 16. Variables estadísticamente significativas asociadas al riesgo de reoperación.**

VARIABLES	Valor de p
Edad	0.023
Insuficiencia Mitral	0.047
Reparación subvalvular	0.03

### 9.5.10. Análisis multivariante de los factores determinantes de reoperación

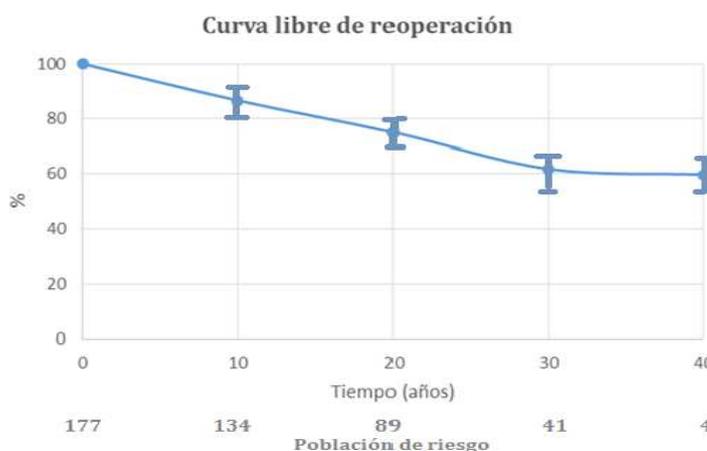
El resultado del análisis estadístico se muestra en la Tabla 17.

**Tabla 17. Análisis multivariante de los factores predictivos de reoperación**

VARIABLES	ODDS RATIO (95% IC)	P
Edad <40 años	1.99 (1.01 – 4.65)	0.05
Insuficiencia Mitral grado 3-4/4	1.20 (1.02 – 3.01)	0.06

### 9.5.11. Curva actuarial del período libre de reoperación

La curva actuarial del período libre de reoperación fue del 100% a los 30 días, a los 10 años de  $86.6 \pm 2.7\%$ , a los 20 años de  $75.0 \pm 3.7\%$ , a los 30 años de  $61.7 \pm 4.7\%$ , a los 40 años de  $59.7 \pm 4.9\%$ , respectivamente. La siguiente curva refleja gráficamente dichos valores.



**Figura 44. Curva libre de reoperación**

## 9.6. COMPLICACIONES

---

### 9.6.1. Complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas

Durante el período de seguimiento, se han registrado 15 accidentes tromboembólicos (23.8%) entre los 63 pacientes supervivientes del estudio. Se incluyen 4 enfermos que fallecieron por tromboembolismo y que fueron descritos en el apartado de mortalidad tardía.

En 11 pacientes (6.3%), existieron complicaciones hemorrágicas debidas a problemas por anticoagulación, de los cuales 4 pacientes presentaron complicaciones menores (2.3%) y otros 4 pacientes (2.3%) presentaron hemorragias mayores que precisaron cirugía o transfusión sanguínea. Los otros 3 pacientes (1.7%) fallecieron por otras causas relacionadas con la anticoagulación. Sólo se ha registrado un caso de endocarditis protésica (0.6%), que fue reoperado con éxito.

## 9.7. ESTADO ACTUAL

---

En la fecha de cierre del seguimiento (Junio 2014), se hallan vivos 63 pacientes, es decir, un 35.6% del total del estudio.

Según la clase funcional (NYHA), 29 pacientes (46.0%) se hallan en clase I, 20 (31.7%) en clase II, 11 (17.5%) en clase III y 3 enfermos (4.8%) en clase IV.

Estos datos se representan en la figura 45.

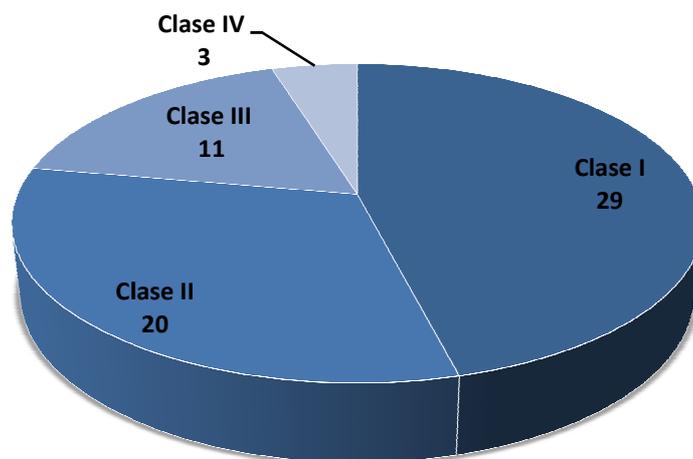


Figura 45. Clase funcional de la NYHA de los supervivientes.

# **10. Discusión**

---



La estenosis mitral es, por sí misma, la enfermedad cardíaca más extendida a lo largo del planeta, la que más muertes han ocasionado y sobre todo constituye gran parte de la historia de la Cirugía Cardíaca. Sir Lauder Brunton (Lancet 1902) fue quien por primera vez manifestó en piezas necróscas de corazones de enfermos fallecidos por estenosis mitral, y sobre una mesa de disección, que era sencillo abrir las comisuras fusionadas devolviendo a la válvula mitral toda el área que precisaba para mantener el gasto cardíaco. Este comentario lo publicó en el Lancet en 1902: "I anticipate that with the progress of cardiac surgery some of the severest cases of mitral stenosis will be relieved by slightly notching the mitral orifice and trusting to the auricle to continue its defence".

En 1920 Cutler, Levine y Beck en EE.UU (Cutler EC, 1924), realizaron la primera reparación de la estenosis mitral, siendo causa de muerte en pacientes jóvenes con enfermedad valvular reumática, consistente en una apertura de las comisuras mitrales fusionadas a corazón cerrado y con un cuchillo insertado a través del apex del ventrículo izquierdo.

No obstante la extensión y generalización de la comisurotomía mitral no se produjo hasta la década de los años 40, gracias a Charles Bailey en Filadelfia, Dwight Harken en Boston y Charles Dubost en París. A partir del final de la II Guerra Mundial, la comisurotomía mitral cerrada se extendió por todo el mundo y, probablemente las primeras intervenciones de este tipo realizadas en España se efectuaron a finales de los años 50. Puede considerarse que esta fecha constituye el nacimiento de la especialidad de Cirugía Cardíaca.

La comisurotomía mitral cerrada tiene una mortalidad que oscila entre el 0 y el 4% y consigue una mejoría funcional muy importante a corto plazo (Saenz de Buroaga, 1971; Servelle, 1962). A largo plazo la mejora funcional se pierde debido al progreso de la enfermedad reumática (Ellis, 1964).

La comisurotomía mitral pasó de ser cerrada, sin visualizar la válvula y sus velos, a la vía abierta gracias a la circulación extracorpórea. El cirujano no sólo era capaz de abrir las comisuras fusionadas por la enfermedad reumática, sino que muchas veces asociaba alguna otra técnica reparadora como la papilotomía de los músculos papilares, la liberación o fenestración de las cuerdas tendinosas e incluso técnicas de anuloplastia mitral.

Pero, ¿cuál puede ser el interés de estudio clínico de los resultados del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral en el siglo XXI? La respuesta es fácil. El conocimiento tiene, de por sí, un valor incalculable. Según Aristóteles: “la finalidad de la filosofía es alcanzar el conocimiento en cuanto tal sin pretensiones u objetivos prácticos”. No obstante, por otra parte, la experiencia de aquellos países pioneros en el tratamiento quirúrgico de esta patología puede exportarse a las naciones emergentes y a las subdesarrolladas. A diferencia del recambio valvular por una prótesis cardíaca, el coste económico de un procedimiento reparador valvular cerrado o abierto representa un enorme ahorro para aquellas naciones que no invierten, o lo hacen de una manera muy humilde, en la atención sanitaria.

La enfermedad reumática ha sido una de las causas de patología adquirida que mayor prevalencia ha tenido y sigue teniendo en la actualidad. Ha estado asociada a una elevada mortalidad que ha afectado sobre todo a la población joven, entre la tercera y la cuarta década de la vida. Inicialmente el primer ataque de fiebre reumática tiene lugar durante la edad escolar, pero las manifestaciones cardiovasculares no ocurren hasta posteriormente, de tal manera que, la enfermedad reumática ha ocupado el primer puesto en el “ranking” de enfermedades del corazón, ya que en relación con las demás enfermedades cardíacas alcanzaba una frecuencia superior al 20%. Era la enfermedad más frecuente en adultos entre 20 y 40 años de edad.

En la actualidad, la situación epidemiológica ha sufrido una intensa evolución que debemos considerar discriminatoria. La enfermedad reumática tiene una prevalencia inversamente proporcional a la renta per cápita de las naciones. A mayor riqueza, menor incidencia de fiebre reumática y al cabo de unas décadas, menor incidencia de enfermedad valvular reumática.

Esta discriminación de salud provoca en este siglo XXI una diferenciación muy importante entre el mundo desarrollado y los países subdesarrollados o en vías de desarrollo. En el primer mundo, la enfermedad valvular reumática prácticamente no existe, es anecdótica y ha desaparecido de las consultas cardiológicas hace varias décadas. Las últimas publicaciones sobre valvulopatía reumática son de los años 70 y 80.

En los países pobres, o en los que la distribución de la riqueza es muy desequilibrada, la enfermedad reumática es una de las principales causas de mortalidad en la población de 20–40 años, es decir, en el periodo productivo más activo y por lo tanto constituye uno de los problemas más graves de salud en estos países. Este hecho contribuye a perpetuar la pobreza del país. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la enfermedad reumática como uno de los mayores problemas del Tercer Mundo.

La incidencia anual de fiebre reumática en los países subdesarrollados es desconocida, pues varía considerablemente con el método diagnóstico que se emplee. Hasta hace poco, el método empleado para estudiar la prevalencia de la enfermedad valvular cardíaca en países del Tercer Mundo eran los estudios clínicos y auscultatorios. Recientemente, utilizando métodos diagnósticos más precisos, como la ecocardiografía, se ha podido comprobar que la incidencia real de enfermedad valvular de origen reumático oscila entre 100 y 200 casos por 100.000 niños en edad escolar (Olivier, 2000). Es pues una incidencia muy superior a la considerada anteriormente (Marijon, 2009). Por tal motivo, la enfermedad reumática presenta una distribución desigual en el mundo.

Las naciones desarrolladas han erradicado la fiebre reumática debido a la introducción sistemática de los antibióticos para el tratamiento de las enfermedades estreptocócicas desde la segunda guerra mundial. Consecuentemente, varias décadas después la enfermedad valvular reumática, o carditis reumática, desapareció en estos países. De esta manera, la incidencia de la enfermedad reumática en los países industrializados es de 0.5 casos por cada 100.000 niños en edad escolar. En los países subdesarrollados, la salud pública es inexistente y la prevalencia de enfermedad reumática en general y de valvulopatía reumática es la misma que la que existía antes de la introducción de los antibióticos. Los pacientes afectados fallecen sin tratamiento antes de cumplir 50 años, pero dramáticamente para el país, su capacidad productiva ha permanecido nula o muy reducida desde muchos años antes del fallecimiento.

Como muestra de este dato, en un estudio realizado en Pakistán se calculó una prevalencia de la valvulopatía reumática del 5,7‰ y no se apreció una disminución con el tiempo (Rizvi SFH, 2004), de igual forma la prevalencia de enfermedad reumática con afectación cardíaca en África es elevada, tanto que este continente alberga a un 10% de la población mundial y tiene 2.4 millones de niños enfermos.

Según la prevalencia de la enfermedad reumática existe un tercer grupo de países, que podríamos denominar emergentes o que han alcanzado un nivel de salud alto muy recientemente o de una manera discriminatoria. Naciones recientemente ricas, como los países del Golfo Pérsico, Turquía y sudeste asiático, tienen un nivel de riqueza sanitaria muy elevado y la mayoría de la población tiene acceso a tratamientos médicos y quirúrgicos con elevados estándares de calidad. En estos países, la enfermedad valvular reumática es de prevalencia elevada pero su experiencia es breve en el tiempo, por lo que estudios clínicos a largo plazo aún son irrealizables.

Otros países como India, Brasil, China o Tailandia, tienen un nivel sanitario muy discriminado. Existe, por una parte, un porcentaje de la población que dispone de recursos suficientes para acceder a una sanidad de calidad, mientras que la mayoría de la población del país carece de atención sanitaria.

Como además estas naciones están superpobladas, aunque el porcentaje de la población con recursos suficientes es pequeño, los valores en términos absolutos son muy altos. En un país como India, con una población de 1.250 millones de habitantes, la distribución de la riqueza es muy injusta. Se estima que 200 millones, un 16% de la población, es de clase media y 45 millones, un 4% de la población, es rica. Por lo tanto, 250 millones de habitantes de la India, es decir, casi el mismo número de habitantes de los Estados Unidos o de la Unión Europea, tienen acceso a una sanidad de elevada calidad. Cabe decir que India se ha convertido en importante destino de turismo sanitario para occidente, ya que por una parte ofrece una sanidad de pago de excelente calidad a unos precios muy competitivos.

Entonces, el mundo puede dividirse en dos áreas reumáticas bien definidas. Por una parte, un 16.7% de la población (1/6) que vive en Norteamérica, Europa occidental, Japón y Australia, donde no existe enfermedad reumática y por otra parte, el resto del planeta (5/6), o lo que es lo mismo, el 83.3% de la población, que incluye Centro y Sudamérica, Europa del Este, África y Asia donde la cardiopatía reumática es la principal y más frecuente causa de enfermedad cardiológica.

En estas circunstancias puede afirmarse que la valvulopatía de etiología reumática es la causa más frecuente de enfermedad cardíaca en el mundo. Es además, la principal operación quirúrgica cardíaca en el mundo.

Bien sabido es que la reparación valvular se considera el “gold standard” en la cirugía de las válvulas cardíacas. Sin embargo, en pacientes con enfermedad valvular reumática, la durabilidad de la reparación valvular se ve comprometida por las características de actividad y progresión de la enfermedad. En este sentido, hay una escasez de estudios en la literatura sobre el resultado a muy largo plazo y la durabilidad de la reparación de la válvula mitral en la cardiopatía reumática.

La comisurotomía mitral, tanto en su técnica cerrada como sobre todo mediante la vía abierta sigue siendo el procedimiento quirúrgico que se realiza con mayor frecuencia en el mundo. Los conocimientos que disponemos sobre los resultados clínicos a largo plazo se publicaron en el mundo occidental en los años 70 y 80. Como se ha comentado, la erradicación de la fiebre reumática en estos países ocasionó una ausencia de estudios a largo plazo en la bibliografía médica. (Bolling, 1996; Carpentier, 1980; Cohn, 1988; Cohn, 1995; Corin, 1995; Craver, 1990; David, 1989; Enriquez-Sarano, 1995; Galloway, 1989; Loop, 1991; Ren, 1996; Sand, 1987; Sintek, 1995).

El interés científico por esta técnica pionera parecía haber desaparecido y de hecho aún siguen siendo muy escasas las investigaciones que se publican sobre los resultados a medio-largo plazo de la comisurotomía mitral abierta. A este hecho también ha influido notablemente el desarrollo de la valvuloplastia mitral percutánea con balón. La primera valvuloplastia percutánea realizada en el mundo sobre una estenosis de la válvula mitral la realizó el Dr. Inoue en 1984.

Desde entonces, el tratamiento de las valvulopatías en general y de la estenosis mitral en particular, entró en una nueva etapa. La valvuloplastia mitral percutánea es considerada un método eficaz para aliviar la estenosis mitral con buenos resultados a largo plazo en pacientes sin calcificación mitral severa y sin fusión subvalvular (Pérez Negueruela, 2012).

La reparación valvular, incluso en la estenosis mitral reumática incluye diversas técnicas que van encaminadas a abrir las comisuras en el caso de que estén fusionadas, reducir el anillo valvular cuando haya dilatación del mismo, ampliar o disminuir el tejido de los velos valvulares según sea necesario, y mejorar la movilidad y el funcionamiento del aparato subvalvular, conservándolo y reconstruyéndolo.

Estudios previos realizados en nuestro Departamento (Pontón, 2006; Begoña Díaz, 2006; Sarralde, 2008; Merino, 2008) han objetivado que la asociación de una anuloplastia con anillo flexible de Durán® a la comisurotomía mitral e incluso tricúspide determina una mejora de los resultados a muy largo plazo, sobre todo con una menor necesidad de reoperación valvular.

El principal objetivo de este estudio clínico retrospectivo es la evaluación de los resultados tanto a corto como a largo plazo de un subgrupo muy específico de enfermos. Se han seleccionado exclusivamente aquellos pacientes con el diagnóstico clínico y exploratorio (ecocardiografía y/o cateterismo cardíaco) de estenosis mitral pura o predominante que fueron intervenidos en nuestro Departamento a lo largo de toda la historia del mismo (40 años). Se han excluido todos aquellos con lesiones significativas de otras válvulas cardíacas u otra patología cardiológica.

Por una parte, esta premisa supone una desventaja, ya que en el mundo real, la enfermedad reumática se manifiesta con afectación polivalvular en más del 30% de los pacientes, es decir, que frecuentemente existe una enfermedad mitro-aórtica, mitro-tricúspide o incluso trivalvular, constituyendo un grupo de enfermos con elevado riesgo quirúrgico y sobre todo, con una menor esperanza de vida (Espinal, 2000). No obstante, como ventaja se puede mencionar que este grupo de enfermos univalvulares (enfermedad mitral aislada) permite el análisis de la durabilidad de la reparación valvular sin que las otras válvulas cardíacas puedan interferir en los resultados.

Además, en las fases iniciales de la enfermedad reumática, la afectación de la válvula mitral es única. Solo después de un cierto periodo de tiempo, enferman las válvulas aórtica y tricúspide. Así pues, todos los pacientes de la serie presentaban una afectación orgánica significativa de la válvula mitral, con estenosis pura o predominante y que fue tratada quirúrgicamente mediante una comisurotomía mitral abierta. La implantación de un anillo flexible de Durán® se decidió por alguno de los siguientes motivos: existía la sospecha o la confirmación perioperatoria de una falta de coaptación de los velos valvulares por las retracciones reumáticas del borde libre o porque tras comprobar la bondad de la apertura de las comisuras se objetivó la existencia de una regurgitación residual más que ligera.

Los estudios clínicos en cirugía cardíaca que se refieren a resultados a corto y medio plazo suelen ser numerosos, pero los estudios a largo o muy largo plazo son menos frecuentes. Nuestro estudio abarca un periodo de 30 años y se ha conseguido un seguimiento completo elevado (96.1%). Este hecho hace que el presente estudio sea uno de los muy escasos publicados hasta la actualidad.

## **10.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES**

---

Las características de los pacientes corresponden al perfil de pacientes con cardiopatía reumática recogidos en series anteriores (Durán, 1991; Herrera, 1993; Mavioglu, 2001; Choudhary, 2003; Bernal 2004). Se trata de pacientes jóvenes, con una edad media de  $45.7 \pm 11.1$  años, mayoritariamente mujeres (77.4%).

Debido a la progresiva erradicación de la fiebre reumática en España, la mayoría de los pacientes del estudio se intervino en la década de los 70 - 80 con una progresión negativa y constante. El último paciente intervenido fue en 2001. Como se ha mencionado, esta progresión es inversamente proporcional al nivel sanitario de nuestro país. La incidencia de fiebre reumática ha ido descendiendo paulatinamente a medida que ha aumentado en conocimiento de la enfermedad y se han aplicado de forma masiva programas de profilaxis antibiótica (Olivier, 2000). No obstante, debe mencionarse que la erradicación de la fiebre reumática en España ha sido irregular y diferente según las áreas geográficas y el acceso a la sanidad universal.

Por ejemplo, la erradicación fue anterior en las grandes urbes, mientras que fue más tardía en aquellas comunidades donde existía una amplia población rural.

Los factores de riesgo cardiovascular típicos, como el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia o la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la obesidad se han presentado minoritariamente en nuestra población. Por este motivo, estos factores predictivos clásicos de riesgo cardiovascular no se han asociado a resultados adversos como la muerte y la necesidad de reoperación valvular.

La escasa incidencia de enfermedad coronaria o de otras patologías como la endocarditis infecciosa o la EPOC tampoco han aparecido como factores de riesgo. Es importante señalar que en una serie de 177 enfermos en la cual el suceso muerte hospitalaria sólo se ha producido en 3 ocasiones, las posibilidades estadísticas de hallar factores pronósticos son realmente muy escasas.

Entre las características preoperatorias de este grupo de estudio destacan que todos los paciente intervenidos se encontraban sintomáticos, la mayoría en clase funcional III de la NYHA (60.5%). El 65.5% de los pacientes se encontraban en fibrilación auricular lo cual concuerda con las características de una población que presenta una patología mitral avanzada, con enfermos sintomáticos y datos de hipertensión pulmonar presente en el 16.9%. Estos antecedentes de este grupo de enfermos contrastan significativamente con otros estudios de nuestro grupo. En pacientes con enfermedad reumática pero que se hallan afectadas dos o tres válvulas, es decir, enfermos mitro-tricúspides o mitro, aórtico, tricúspide (Bernal, 1998) se objetiva que la prevalencia de fibrilación auricular es superior al 80%, así como la de hipertensión pulmonar presente en más del 60% de los casos descritos. Por tal motivo, esta presente serie de enfermos reumáticos constituye lo que podríamos denominar, los estadios iniciales de esta patología. La evolución de la misma sin tratamiento se dirige hacia la enfermedad polivalvular y, sobre todo, a la disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar irreversible (Dalen JE, 2000).

La digital usada no sólo para el control de la frecuencia cardíaca sino como inotrópico y los fármacos diuréticos, fundamentalmente furosemida o la hidroclorotiazida fueron el tratamiento preoperatorio más común.

En esta época, la presencia de fibrilación auricular no era motivo de anticoagulación permanente, por lo que es justificable que un elevado porcentaje de enfermos hubiesen presentado episodios tromboembólicos (31.1%).

Existía el antecedente de una comisurotomía mitral cerrada en 6 enfermos y una valvuloplastia mitral percutánea en 4. Como se ha señalado en anteriores apartados, ambas técnicas cerradas son subóptimas si se comparan con los resultados de la comisurotomía mitral abierta con o sin anuloplastia asociada.

En coste del procedimiento percutáneo muchas veces no es inferior a una intervención con circulación extracorpórea, aunque la agresividad para el paciente es menor. Es en exclusiva este hecho el que determina que en el mundo occidental la valvuloplastia percutánea sea la primera elección ante una estenosis mitral reumática. No fue hasta 1984 cuando K. Inoue (1984) describió la técnica de valvuloplastia percutánea, por lo que a la mayoría de estos pacientes sólo se les ofreció un acceso quirúrgico abierto. Es a partir de la segunda mitad de la década de los 80 cuando la valvuloplastia percutánea sustituiría progresivamente a la comisurotomía cerrada pero sólo en naciones ricas, con acceso a una sanidad costosa (Lock, 1985; Holmes, 1987).

Las lesiones valvulares más frecuentes a nivel mitral corresponden a una combinación de estenosis por fibrosis y fusión de las comisuras y del aparato subvalvular que constituye la lesión predominante y una insuficiencia por fibrosis y retracción de los velos así como por pérdida de movilidad de todo el complejo valvular. En un 38.4% de este grupo de enfermos se diagnosticó preoperatoriamente algún grado leve de regurgitación mitral (grados 1-2/4).

Dado que la fusión comisural es la lesión más frecuente en la afectación mitral reumática el procedimiento quirúrgico empleado fue la comisurotomía mitral abierta, realizada en los 177 pacientes. En todos ellos se asoció una anuloplastia con anillo flexible de Durán. Teniendo en cuenta una visión histórica de esta experiencia y con el hecho de que la gran mayoría de las intervenciones las realizó el Dr. Gómez Durán, la anuloplastia se asoció a la comisurotomía en determinadas circunstancias. Por una parte, la anuloplastia se realizó cuando se comprobó que la reparación valvular mitral era insuficiente y tras la inyección de suero salino a través de los velos mitrales o a través del ápex del ventrículo izquierdo se apreciaba algún grado de regurgitación valvular.

Una segunda indicación se estableció cuando existía algún grado preoperatorio de regurgitación mitral o cuando la retracción del borde libre de los velos valvulares era muy evidente y la coaptación de los mismos era escasa.

En todos los casos se emplearon anillos flexibles para conseguir un resultado lo más fisiológico posible.

En 15 pacientes (8.5%) la comisurotomía se extendió hasta los músculos papilares, abriéndolos longitudinalmente para aumentar de este modo la movilidad de los velos. La fibrosis del aparato subvalvular obligó a realizar como procedimiento asociado cirugía de reparación de cuerdas en 10 casos (5.6%).

## **10.2. RESULTADOS INICIALES**

---

El primer hecho destacable es que el éxito del procedimiento quirúrgico en términos de supervivencia ha sido muy aceptable. La mortalidad hospitalaria ha sido de sólo 3 enfermos (1.7%) y en sólo 15 enfermos se produjeron complicaciones significativas, destacando la necesidad de reoperación por sangrado postoperatorio, complicaciones infecciosas, neurológicas y respiratorias. Estos datos coinciden con los descritos por otros grupos y por nuestro centro para la comisurotomía mitral abierta aislada (Herrera, Vega, otros, etc) indicando que la asociación de una anuloplastia flexible no implica un incremento del riesgo.

Con solo 3 enfermos fallecidos sobre una serie de 177 casos, el análisis estadístico de los factores de riesgo no puede detectar ningún factor predictivo de riesgo. Solo la comparación entre varones y mujeres muestra diferencias significativas que son evidentes y conocidas. La Tabla 11 indica que las mujeres tienen menor peso, altura y superficie corporal que los varones. Las diferencias antropomórficas en la especie humana justifican, "per se" estos resultados. No obstante, aparecen otros datos diferenciales entre hombres y mujeres muy difíciles de explicar. El tiempo de isquemia miocárdica y de circulación extracorpórea entre ambos sexos es estadísticamente significativo. Estos valores son más elevados en hombres que en mujeres. Realmente, este hecho no ha sido descrito con anterioridad, según nuestros conocimientos y no existe una justificación razonable. En espera de que posteriores estudios sean capaces de confirmar estos datos y encontrar explicaciones queda en el suspense científico como otros muchos hechos.

La mortalidad precoz considerando todas estas variables en su conjunto muestra, como se ha comentado anteriormente que los resultados son muy satisfactorios. El bajo número de fallecimientos precoces hace que sea difícil con nuestro tamaño muestral conseguir diferencias estadísticamente significativas a la hora de analizar las variables determinantes de mortalidad precoz.

Ni el sexo ni la edad se asociaron de forma significativa a una mayor mortalidad. En cuanto a las medidas antropométricas se observa una mayor mortalidad en los pacientes con un tamaño corporal menor. Así la altura y la superficie corporal en los vivos es mayor que en los fallecidos aunque sin significación estadística. El menor peso y el menor índice de masa corporal aunque son menores en el grupo de fallecidos la asociación no resulta estadísticamente significativa. Los tamaños corporales bajos con la típica caquexia de la enfermedad reumática, puesta de manifiesto por índices de masa corporal menores de 20 Kg/m<sup>2</sup> ya están descritos como factores de riesgo en cirugía cardíaca (Engelman, 1999; Nowicki, 2004).

El bajo porcentaje de pacientes que presentan factores de riesgo cardiovascular hace que no se encuentre asociación estadística entre ninguno de ellos y la mortalidad precoz.

No se apreció tampoco una mortalidad mayor asociada a peor grado funcional según la clasificación de la NYHA. Tampoco se apreció una mayor mortalidad en el grupo de pacientes en fibrilación auricular.

La cirugía con CEC previa no se identificó como factor predictor de mortalidad, ni la comisurotomía mitral cerrada previa. Estos factores preoperatorios han sido detectados como significativos en estudios anteriores, pero en esta ocasión no son detectados como determinantes. En nuestra opinión es debido a la escasa presencia del factor muerte, solo tres casos, en una serie de 177 enfermos. Así en el grupo de pacientes con antecedente de comisurotomía mitral cerrada previa no falleció ninguno, mientras que entre los 171 casos sin este antecedente, la mortalidad precoz fue del 1.8% (p= n.s.).

Estudios previos demuestran que el hecho de que en la comisurotomía cerrada se abran las comisuras sin control visual directo puede hacer que, aunque se consiga eliminar la estenosis, el resultado anatómico no sea el óptimo y que quizás estas válvulas no sean las idóneas para intentar una nueva reparación valvular.

A este hecho se puede añadir el dato de que este subgrupo de pacientes tenga una valvulopatía más evolucionada y por lo tanto más severa y que los conviertan en una población de más alto riesgo. El antecedente de comisurotomía previa no siempre se ha identificado como factor de riesgo de mortalidad precoz en las reoperaciones mitrales (Appelbaum, 1976), aunque hay estudios que demuestran que la aumenta claramente (Barra, 1983). En este estudio de Barra et al, analizan todas las variables que puedan influir en este empeoramiento del pronóstico y se concluye que es el agravamiento clínico, radiológico y hemodinámico de estos pacientes lo que lo causa. Este agravamiento no parece estar en relación con el tiempo entre la primera intervención y la reoperación, pero sí con el tiempo entre la reaparición de los síntomas y la reoperación, por lo que estos pacientes deben ser reoperados precozmente.

No se ha conseguido identificar ningún dato hemodinámico como predictor de mortalidad precoz. No obstante, la comparación entre hombres y mujeres muestra características muy significativas. En la Tabla 11 se observa que las mujeres tienen menor peso, talla y superficie corporal. Pero el hallazgo más importante es que también tienen un menor tiempo de isquemia y de circulación extracorpórea. Es decir, que para la misma enfermedad y para el mismo procedimiento quirúrgico, este se realiza en menor tiempo en las mujeres que en los hombres. Esta información no ha sido nunca, según nuestro conocimiento, reportada en la literatura científica. La explicación y el razonamiento de este hecho están fuera de nuestro alcance.

Los tiempos de CEC y de isquemia prolongados son un predictor de mortalidad clásico pero en nuestro estudio no han alcanzado ninguna significación estadística. Como se ha comentado, con sólo tres sucesos de una serie de 177 enfermos es muy improbable que se pueda detectar algún factor pronóstico. Lo mismo ocurre con el empleo del balón contrapulsador intraaórtico y el uso de inotrópicos, pues aunque son indicadores indirectos de bajo gasto o fallo cardíaco a la salida de CEC, es de esperar que los pacientes en los que se utilizan tengan una mayor mortalidad (Castelli, 2001). En nuestra experiencia de pacientes en los que se empleó el balón de contrapulsación en comparación con aquellos en los que no fue necesario, la diferencia no llega a ser significativa, probablemente debido al reducido número de pacientes que precisaron de contrapulsación intraaórtica.

El empleo de inotrópicos en quirófano que es un potente predictor de mortalidad precoz, no alcanza significación estadística en nuestro grupo de pacientes. La causa principal de la mortalidad precoz ha sido de origen cardíaco, por lo que no es de sorprender que aquellos pacientes con una función cardíaca más deprimida, que precise de la administración de fármacos inotrópicos, tengan una mayor mortalidad precoz.

Respecto a los procedimientos realizados sobre la válvula mitral ninguno de ellos demostró una mayor mortalidad precoz que el resto. De este modo el asociar un anillo flexible a la comisurotomía abierta clásica, pese a que hace que el procedimiento sea técnicamente más complejo y aumente el tiempo quirúrgico, no se ha demostrado que aumente la mortalidad precoz (Bernal, 1993).

Las papilotomías y las técnicas de reparación de cuerdas tendinosas que se realizan asociadas a comisurotomías y anuloplastias tampoco han tenido influencia sobre la mortalidad precoz y han sido definidas como procedimientos asociados de gran importancia para la consecución de resultados apropiados a largo plazo evitando las reestenosis (Vega, 1981).

Como es de esperar la presencia de complicaciones hospitalarias de cualquier tipo tienen una fuerte asociación con una mayor mortalidad precoz.

Las complicaciones quirúrgicas y la reintervención por sangrado aumentan significativamente la mortalidad (Moulton, 1996; Whitlock, 2005) aunque no presentaron significación estadística.

Dentro de las complicaciones clínicas postoperatorias los problemas respiratorios, renales (Bahar, 2005) y el fallo multiorgánico son los marcadores de peor pronóstico.

### **10.3. RESULTADOS TARDÍOS**

---

Tras 40 años de seguimiento permanecen vivos 63 pacientes (35.6%) teniendo en cuenta que los pacientes de nuestra serie presentan una afectación reumática considerada incurable y progresiva y que por otra parte, el envejecimiento de la población explica parcialmente parte de los resultados.

Consideramos que ante la escasez de estudios a tan largo plazo y la ausencia de estudios sobre nuestra población de pacientes no tenemos elementos de comparación. No obstante llama la atención que la causa de muerte de la mayoría de los pacientes es cardíaca (93.6%), con lo cual el pronóstico vital de este grupo de enfermos está condicionado principalmente por su cardiopatía. Además el alto porcentaje de fallecimientos en relación a reoperaciones posteriores, ocasiona que 3 pacientes, el 1.7%, de las muertes tardías ocurran en hospitalizaciones posteriores en relación con reoperaciones sucesivas.

Es muy significativo que la mortalidad en las reoperaciones valvulares en este grupo de enfermos, es mucho menor si se compara con nuestra propia experiencia en enfermos polivalvulares (Bernal, 1996). Por tanto en esta serie de pacientes una de las causas menos significativa de mortalidad tardía son las reoperaciones posteriores.

El sexo no se ha relacionado con la mortalidad tardía pero sí con la edad. Los pacientes menores de 40 años en el momento de la intervención presentan una mayor supervivencia a largo plazo como era de esperar. La supervivencia a largo plazo está influenciada por factores demográficos como es bien conocido y que también afectan a los enfermos con una patología valvular reumática. Los enfermos más jóvenes tienen una esperanza de vida mayor que aquellos de más edad. Este es un hecho prácticamente universal.

Los factores de riesgo cardiovascular tampoco influyeron en la mortalidad tardía probablemente por su baja prevalencia en la población de estudio.

Otros factores predictivos de mortalidad tardía de causa cardiológica fueron la presencia de un accidente vascular embólico previo, la hipertensión pulmonar y la fibrilación auricular. Estos factores han sido descritos en diversos estudios y manifiestan que cuanto más tiempo se desarrolla la enfermedad reumática, mayor es la situación de gravedad que ensombrece el pronóstico del tratamiento quirúrgico.

En nuestro estudio hemos detectado que el gradiente transvalvular mitral influye muy significativamente en el pronóstico a largo plazo. Así pues, los enfermos con gradientes preoperatorios mayores de 10 mm Hg tienen una mortalidad del 58.6%, mientras que aquellos con un gradiente menor o igual de 10 mm Hg es del 16.7% ( $p < 0.0015$ ) (ver Tabla 12).

El gradiente transvalvular mitral en el caso de la estenosis mitral reumática muestra el grado y la gravedad de la fusión de las comisuras y de la enfermedad valvular y subvalvular. A medida que la enfermedad reumática progresa, la fusión comisural y del aparato subvalvular empeora y hemodinámicamente los gradientes transvalvulares aumentan. Por este motivo, este dato hemodinámico coincide con la duración de la afectación reumática. A mayor tiempo de evolución, mayor gravedad de la lesión estenótica y mayor mortalidad tardía de causa cardíaca.

Aunque los pacientes con una clase funcional IV presentaron un mayor porcentaje de fallecimientos, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Tampoco la fibrilación auricular se identificó como marcador de riesgo.

Los tiempos de CEC y de isquemia prolongada, así como el empleo de inotrópicos se mostraron como tendencia a la mortalidad precoz, pero en los pacientes que superan el postoperatorio inmediato su efecto se pierde y no se asocian con una mayor mortalidad tardía.

#### **10.4. REOPERACIONES**

---

Del grupo de pacientes que sobrevive a la intervención (n= 174), un total de 48 enfermos (27.6%) precisan una se reoperación valvular. En todos los casos, la reoperación se ha producido por la progresión de la enfermedad reumática. En un 45.8% con solo la lesión de la válvula mitral y en el 55.2% con una lesión polivalvular, es decir, que además de la enfermedad de la válvula mitral han aparecido a lo largo de l seguimiento, patología significativa de la válvula aórtico y/o tricúspide. Esta afectación polivalvular es una característica típica de la enfermedad reumática. Este dato es de gran interés ya que en la valvulopatía reumática además de la calidad de la reparación influye también la evolución natural de la enfermedad, que hace que el aparato valvular siga alterándose y la enfermedad valvular siga avanzando. Pese a que tradicionalmente la patología reumática no se considera óptima para la reparación valvular se observa que incluso, en un periodo tan largo como 40 años, un porcentaje importante de pacientes no precisan ser reoperados indicando una aceptable estabilidad de las reparaciones valvulares en este subgrupo de enfermos.

La edad de los pacientes reoperados es algo más elevada que la de los pacientes intervenidos por primera vez  $55.0 \pm 11.9$  años frente a  $45.7 \pm 11.1$  años, es decir, una década mayor de edad. El porcentaje de mujeres y hombres es idéntico en los dos grupos. Los pacientes reintervenidos están más sintomáticos que cuando se realizó la operación inicial todos ellos en grado funcional III o IV de la NYHA. También se ha incrementado notablemente el porcentaje de enfermos en fibrilación auricular.

La afectación valvular más frecuente en los enfermos reoperados es la lesión mitral aislada, seguida de la enfermedad mitro-tricúspide y de la lesión aórtica y mitral. Predomina como se observa la afectación polivalvular y aunque lo que indica la reintervención sea la severidad de la afectación de una válvula, principalmente la mitral, en mayor o menor grado las otras también están alteradas.

De los enfermos reoperados, en todos ellos la lesión predominante era la estenosis mitral con un gradiente medio de 15.0 mmHg y además en 22 casos (45.8%) tenían como diagnóstico clínico una insuficiencia mitral asociada. Las reoperaciones tuvieron lugar a medio y largo plazo como consecuencia de la progresión de la enfermedad valvular reumática como se ha comentado. Estos datos nos indican que es posible realizar técnicas reparadoras en este tipo de pacientes y que la causa principal de fallo a medio y largo plazo es el progresivo deterioro valvular por el avance de la valvulopatía reumática, sobre el que no se puede actuar, mientras que la estabilidad de la reparación parece duradera. Los procedimientos quirúrgicos fueron más largos que en la intervención inicial, con mayor tiempo de isquemia y de circulación extracorpórea. Este hecho no se explica solo por la mayor complejidad de la reoperación, sino por que en más de la mitad de los casos existía una afectación polivalvular. También existió una mayor necesidad del uso de fármacos inotrópicos.

El procedimiento más frecuente en las reoperaciones, como es lógico, fue el recambio valvular. Se trata de válvulas con afectación orgánica, que ya habían sido reparadas previamente y que en la mayoría de los casos se reintervienen porque ha progresado la enfermedad de base, con lo que la posibilidad de repararlas nuevamente es muy baja. Así el 95.8% de los pacientes que se reintervienen de la válvula mitral reciben un recambio valvular, mayoritariamente por prótesis mecánica, ya que se trata de una población joven.

Pero, por otra parte, en los 17 enfermos en los que se tuvo que intervenir la válvula tricúspide por la aparición de una nueva lesión no existente en la operación inicial, la reparación valvular pudo efectuarse en la mayoría de los casos (82.2%). La mortalidad de este grupo de pacientes ha sido superior a la de la intervención inicial 6.3% en comparación con 1.7% siendo la causa de fallecimiento en todos ellos cardiaca.

En cuanto a los factores determinantes de un mayor riesgo de reoperación, es decir, mayor necesidad de una reoperación valvular por progresión de la enfermedad reumática, destaca que los pacientes más jóvenes se reoperan más. Así los pacientes menores de 40 años tienen un porcentaje de reoperaciones mayor que aquellos que superan esta edad.

Este hecho es característico de la cirugía cardíaca en general y de la enfermedad reumática en particular. Los paciente mas jóvenes tienen una mayor expectativa de vida por lo que están mayor tiempo expuestos a la progresión de la enfermedad. Por otra parte, también conocemos que la enfermedad reumática es mas agresiva cuanto más joven es el individuo.

En cuanto a las características antropométricas, el peso corporal, la talla, la superficie corporal y el IMC no alcanzan valor estadísticamente significativo, aunque sí existe una fuerte tendencia de reoperaciones.

En el análisis univariante, los grados preoperatorios iniciales de insuficiencia mitral leve protegen de la necesidad de reoperación, mientras que la severidad de la estenosis mitral medida con el gradiente transvalvular no ha ejercido ninguna influencia en la necesidad de reoperación.

En estudios previos (Bernal, 1993) hemos podido comprobar que la anuloplastia mitral flexible asociada a la comisurotomía mitral en lesiones predominantemente estenóticas protege de la necesidad de reoperación si lo comparamos con la comisurotomía mitral aislada. Este dato es muy llamativo y, en nuestro conocimiento, no había sido descrito previamente. Otro factor ha aparecido como estadísticamente significativo. La afectación del aparato subvalvular mitral que implica la necesidad de tratamiento quirúrgico mediante papilotomía y/o cirugía de cuerdas es un potente factor de riesgo de necesidad de reoperación. También este hecho ha sido descrito previamente (Bernal, 1996).

Uno de los objetivos de este estudio retrospectivo es la valoración que representa la asociación de una anuloplastia flexible de Duran a la comisurotomía mitral en la estenosis mitral reumática predominante. Aunque un estudio prospectivo podría dar una respuesta, esto parece inviable, al menos en nuestro medio, por el declive de esta patología, prácticamente erradicada. No disponemos de ninguna otra opción que el estudio de la literatura médica. Si comparamos los resultados obtenidos en el presente proyecto de investigación en términos de curva actuarial libre de reoperación comprobamos unos resultados francamente buenos, con un 75% de los enfermos libre de reoperación a los 20 años, y un 61% y 59% a los 30 y 40 años. Ninguna serie publicada de pacientes intervenidos mediante una comisurotomía mitral abierta muestra unos resultados tan espectaculares.

Las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas lo mismo que la incidencia de endocarditis infecciosa a largo plazo son muy bajas en nuestro estudio como corresponde a un grupo de paciente de cirugía reparadora valvular. Las complicaciones relacionadas con la válvula se deben principalmente a la necesidad de reoperación.

# **11. Conclusiones**

---



1. El tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral pura o predominante de etiología reumática mediante la técnica de la comisurotomía y anuloplastia flexible de Durán se realiza con unos resultados muy aceptables (mortalidad hospitalaria del 1.7%).
2. El análisis estadístico univariante muestra como único factor predictivo de mortalidad precoz la clase funcional IV según la NYHA. Existe no obstante una tendencia a una mayor mortalidad cuando el tamaño del anillo protésico de Durán® implantado fue de 29–30 mm. El análisis multivariante no detecta ningún factor predictivo de mortalidad precoz.
3. Con un seguimiento medio de 25 años (rango: 3-40) la mortalidad tardía ha sido del 62.7%, siendo la muerte de origen cardíaca la causa más frecuente en un 93.7% de los fallecidos.
4. El análisis estadístico de los factores de riesgo de mortalidad tardía de origen cardíaco, mostró la edad, la fibrilación auricular y el gradiente transvalvular mitral como factores estadísticamente significativos que influyen en la mortalidad tardía.
5. Existe una tendencia a la significación estadística en la mortalidad tardía de origen cardíaco el antecedente de ACVA previo, la hipertensión pulmonar y el valor del gasto cardíaco. En el análisis estadístico multivariante los factores predictivos de riesgo son la edad mayor de 40 años, la presencia de fibrilación auricular y un gradiente mitral mayor de 10 mmHg.
6. A los 30 años de seguimiento la curva actuarial de supervivencia es del 39.5% y a los 40 años es de 23%.
7. A lo largo del seguimiento 48 enfermos de los 174 supervivientes a la intervención quirúrgica (27.6%) han precisado una reoperación valvular. Esta cifra es significativamente más baja que la que se describe en la literatura científica universal con la comisurotomía abierta aislada, es decir, sin la asociación de una anuloplastia protésica.

8. Los factores predictivos de riesgo de reoperación han sido la edad, la estenosis mitral pura en comparación con la doble lesión y la necesidad de reparación del aparato subvalvular mitral. En el análisis estadístico multivariante, la edad menor de 40 años y los grados 3-4/4 de insuficiencia mitral aparecen como los factores predictivos de riesgo de reoperación.
9. A los 30 años la curva actuarial libre de reoperación valvular mitral ha sido del 62%, cifra que contrasta significativamente con la experiencia descrita en la literatura científica.
10. Después de un seguimiento medio de 25 años, la mayoría de los supervivientes se halla en clase funcional I-II (77.7%).
11. La reparación valvular de la estenosis mitral de etiología reumática mediante la comisurotomía abierta y la implantación de un anillo flexible de Durán® tiene unos resultados satisfactorios y en comparación con la experiencia de otros autores disminuye la necesidad de reoperación futura. No obstante la enfermedad reumática es una patología progresiva e incurable en la que el tratamiento quirúrgico debe considerarse paliativo.

# **12. Bibliografía**

---



**A**

---

1. Acar C, de Ibarra JS, Lansac E. Anterior leaflet augmentation with autologous pericardium for mitral repair in rheumatic valve insufficiency. *J Heart Valve Dis.* 2004;13:741-746.
2. Akay TH, Gultekin B, Ozkan S, et al. Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82:1729-1734.
3. Akins CW, Miller DC, Turina MI, et al. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 732-738.
4. Anderson RH, Becker AF. The orientation of fibres within the ventricular mass. *Cardiac Anatomy.* Edinburg: Churchill Livingstone; 1980. p. 5.14-5.26.
5. Anderson RH, Wilcox BR, Becker AE. Anatomy of the normal heart, in Hurst JW (ed-in-Chief): *Atlas of The Heart.* New York, McGraw-Hill and Gower Medical Publishing; 1988. p.1.1.
6. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:674-681.
7. Alsoufi B, Rao V, Borger MA, et al. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81:2172-2177.
8. Alvarez JM, Deal CW, Loveridge K, et al. Repairing the degenerative mitral valve: ten-to fifteen-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112:238-247.
9. Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, Kinsley RH. Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease. A surgical challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 94:44-56.
10. Antunes MJ, Mitral valve repair. R.S. Schulz. 1989.
11. Antunes MJ. Repair of rheumatic mitral valve regurgitation: how far can we go? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 44:689-91.
12. Antunes MJ. Valve repair for rheumatic mitral regurgitation: still worthwhile? *J Heart Valve Dis.* 2011; 20: 254-256.

13. Arcas R, Herranz P. Estudio experimental de una nueva semiprótosis circular para el reemplazamiento valvular mitral y tricúspide. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1977;47:719-726.
14. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam N, Khalilullan M. Immediate and long term results of balloon and surgical closed mitral valvulotomy: a randomised comparative study. *Am Heart J.* 1993; 125:1091-1094.

## **B**

---

1. Bailey CP. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Chest.* 1949; 15:377-379.
2. Bakir I, Onan B, Onan IS, Gul M, Uslu N. Is rheumatic mitral valve repair still a feasible alternative? Indications, technique, and results. *Tex Heart Inst J.* 2013; 40: 163-9.
3. Barnard CN, Schrire V. Surgery of mitral incompetence. *Postgrad Med J.* 1961;37:666-678.
4. Barratt-Boyes BG. Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis. *Br Heart J.* 1963; 25:415-420.
5. Bashey RI, Jiménez SA. Collagens in heart valves. 1988; 1: 257-274.
6. Belcher JR. The surgical treatment of mitral regurgitation. *Br Heart J.* 1964; 26:513-523.
7. Bernal JM, Fernández-Vals M, Rabasa JM, Gutiérrez-García F, Morales C, Revuelta JM. Repair of nonsevere rheumatic aortic valve disease during other valvular procedures: is it safe? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:1130-1135.
8. Bernal JM, Llorca J, Prieto-Salceda D, et al. Performance at 10 years of the carbomedics "Top-Hat" valve: postclamping time is a predictor of mortality. *Eur J Cardiothorac surg.* 2006; 29:144-149.
9. Bernal JM, Pontón A, Diaz B, et al. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring anuloplasty. *Circulation.* 2010; 121:1934-1940.
10. Bernal JM, Rabasa JM, Olalla JJ, Carrión MF, Alonso A, Revuelta JM. Repair of chordae tendinae for rheumatic mitral valve disease. A twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 111:211-217.

11. Bernal JM, Rabasa JM, Vilchez FG, Cagigas JC, Revuelta JM. Mitral valve repair in rheumatic disease. The flexible solution. *Circulation*. 1993;88:1746-1753.
12. Bernal JM, Revuelta JM. A nonnarrowing technique for implantation of the Duran flexible ring. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 112: 196-197.
13. Bhudia SK, McCarthy PM, Smedira NG, Lam BK, Rajeswaran MS, Blackstone EH. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77:1598-1606.
14. Bloom W, Fawcett DW. *A Textbook of Histology*, 11th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1986.
15. Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Björk-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med*. 1991; 324:573-579.
16. Bluhm WF, Sung D, Lew WY, Garfinkel A, McCulloch AD. Cellular mechanisms for the slow phase of the Frank-Starling response. *J Electrocardiol*. 1998; 31: 13-22.
17. Bolling SF, Deeb GM, Bach DS. Mitral valve reconstruction in elderly ischemic patients. *Chest*. 1996; 109:35-40.
18. Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart. 1981;40:2037-2041.
19. Brock RA, Baker C, Campbell M. Valvulotomy for mitral stenosis. Report of 6 successful cases. *Brit Med J*. 1950; 1:1283-1285.
20. Brunton L. Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet*. 1902; 1:352-357.
21. Burr LH, Krayenbuhl C, Sutton MST. The mitral plication suture: a new technique of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977; 73:589-595.

## C

---

1. Cabrol C. Annuloplastie valvulaire. Un nouveau procédé. *Nouv Press Med.* 1972;1:1366.
2. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:338-348.
3. Carpentier A, Deloche A, Dauplain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971; 61:1-13.
4. Carpentier A. Cardiac valve surgery. The French Correction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 86:323-327.
5. Carpentier A. La valvuloplastie reconstructive: une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Press Med.* 1968; 77:251-253.
6. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D, et al. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73:44-47.
1. Carrilho-Ferreira P, Pedro MM, Varela MG, Diogo AN. Severe rheumatic mitral stenosis: a 21st century medusa. *Arch Intern Med.* 2011; 171:1498-1489.
7. Chang CH, Lin PJ, Chang JP, Chu JJ, Hsieh MJ, Chiang CW. Long-term results of polytetrafluoroethylene mitral annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1994; 57:644-647.
8. Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, Deloche A, Fabiani JN, Carpentier A. Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation.* 2001; Suppl 12:12-5.
9. Chiechi MA, Lees WM, Thompson R. Functional anatomy of the normal mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1956; 32:378-398.
10. Chotivatanapong T, Lerdsomboon P, Sungkahapong V. Rheumatic mitral valve repair: experience of 221 cases from Central Chest Institute of Thailand. *J Med Assoc Thai.* 2012; 8:51-57.
11. Choudhary SK, Dhareshwar J, Govil A, Airan B, Kumar AS. Open mitral commissurotomy in the current era: indications, technique and results. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75:41-46.

12. Chung CH, Kim JB, Choo SJ, et al. Long-term outcomes after mitral ring annuloplasty for degenerative mitral regurgitation: Duran ring versus Carpentier-Edwards ring. *J Heart Valve Dis* 2007; 16:536-544.
13. Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, et al. Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children in Senegal: a review of 100 cases. *Med Trop.* 2009; 69:278-80.
15. Clawson BJ. Rheumatic heart disease. An analysis of 796 cases. *Amer Heart J.* 1940; 20:454-474.
15. Cohn LH, Kowalker W, Bathia S, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral valve regurgitation with or without coronary artery disease. 1988. Updated in 1995. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:1452-1453.
16. Cohn LH, Kowalker W, Bhatia S, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral valve regurgitation with or without coronary artery disease. *Ann Thorac Surg.* 1988; 45:284-290.
17. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995; 9:568-574.
18. Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:113-121.
19. Corvisart JN. Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et gros vaisseaux. Migneret. Paris, 1806.
20. Cosgrove DM, Arcidi JM, Rodriguez L, Stewart WJ, Powell K, Thomas JD. Initial experience with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:499-504.
21. Cotrufo M, Renzulli A, Vitale N, et al. Long-term follow-up of open commissurotomy versus bileaflet valve replacement for rheumatic mitral stenosis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997; 12:335-339.
22. C. Özbek, U. Yetkin, N. Postacı, T. Güneş, A. Durmuş & A. Gürbüz: Repair of Three Valves in a Single Operation. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009; 13:1.

23. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49:964-969.
24. Cruz-Gonzalez I, Sanchez Ledesma M, Sanchez PL, et al. Predicting success and long-term outcomes of percutaneous mitral valvuloplasty: a multifactorial score. *Am J Med* 2009; 122: 581-589.
25. Cutler EC, Levine SA, Beck CS. The surgical treatment of mitral stenosis. *Arch Surg* 1924; 9:691.

## D

---

1. Dajani AS. Fiebre reumática. En: Braunwald. *Tratado de cardiología*, 5 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. 1937-1944. 11.
2. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. 1997; 277:1794-801.
3. Dalen JE, Fenster PE. Mitral stenosis. *Valvular Heart Disease*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 41-97.
4. Danielson GK. Surgical treatment of acquired heart disease. *Cardiac and Vascular Diseases*. Philadelphia: Lea & Febiger. 1971; 2: 1365-1414.
5. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg.* 1993; 56:7-14.
6. David TE, Ho WC. The effect of preservation of chordae tendinae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. *Circulation.* 1986; 74:116-120.
6. David TE, Komeda M, Pollick C, Burns RJ. Mitral valve anuloplasty: the effect of the type on left ventricular function. *Ann Thorac Surg.* 1989; 47:524-528.
7. David TE. Papillary muscle-annular continuity. Is it important? *J Card Surg.* 1994; 9:252-254.
8. De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol.* 1972; 25:555-556.
9. Deloche A, Jebara VA, Relland JY, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99:990-1001.

11. Dismukes WE, Karchmer AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MN. Prosthetic valve endocarditis. Analysis of 38 cases. *Circulation*. 1973; 48:365-377.
12. Dillon J, Yakub MA, Nordin MN, Pau KK, Krishna Moorthy PS. Leaflet extension in rheumatic mitral valve reconstruction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 44:682-689.
13. Dubost C, Oteifa G, Blondeau P. Le probleme technique de la commissurotomie mitrale. Resultats obteneus par la dilatation instrumentale de la stenosis. *Med Acad Chir*. 1954;80:321-322.
14. Durán CM. Durán flexible annuloplasty. Repair of the Mitral and Tricuspid valves. Mectronic, 2001.
15. Durán CMG, Gometza B, De Vol EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation*. 1991; 84:125-132.
16. Durán CM, Gometza B, Balasundaram S, al Halees Z. A feasibility study of valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 1991; 12:34-38.
17. Durán CMG, Gometza B, Kumar N, Prabhakar G, Gallo R, Kandeel M. Repair of the Mitral and Tricuspid Valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 53-61.
18. Durán CMG, Pomar JL, Cucchiara G. A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction. *J Cardiovasc Surg*. 1978; 19:417-420.
19. Durán CMG, Pomar JL, Revuelta JM, et al. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980; 79:326-337.
20. Durán CG, Revuelta JM, Gaite L, Alonso C, Fleitas MG. Stability of mitral reconstructive surgery at 10-12 years for predominantly rheumatic valvular disease. *Circulation*. 1988; 78:191-6.
21. Durán CMG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 1976; 22:458-463.
22. Durán CMG. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57:39-46.
23. Durán CMG. Reconstructive procedures of the mitral valve including ring annuloplasty. *Cardiac Thorac Surg*. 1979; 20:1-10.
24. Durán CMG. Repair of anterior mitral leaflet chordae rupture or elongation (the flip-over technique). *J Card Surg*. 1986; 1:161-166.

## E

---

1. E. Braunwald y cols, Mechanisms on contraction of the normal and failing heart, Boston, Little, Brown, 1976. 11.
2. Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996; 10:812-816.
3. Edwards FR. Instrumental transatrial mitral valvulotomy. *Dis Chest*. 1964;46:223-225.
4. El Oumeiri B, Boodhwani M, Glineur D et al. Extending the scope of mitral valve repair in rheumatic disease. *Ann Thorac Surg*. 2009; 87:1735-1740.
5. Ellis FH Jr, Frye RL, McGoon DC. Results of reconstructive operations for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. *Surgery*. 1966;59:165-167.
6. Ellis LB, Harken DE. Closed valvuloplasty for mitral stenosis. A 12 year follow up study of 1571 patients. *New Engl J Med*. 1964; 270:643-647.
7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation*. 1995; 91:1022-1028.
8. Espinal JA. Enfermedad cardíaca plurivalvular. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2000; vol. XXVIII, núm. 1.

## F

---

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17a Edición. Eds. 2008. Mc Graw Hill.
2. Fedakar A, Sasmazel A, Bugra O, et al. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral lesions. *Heart Surg Forum*. 2010; 13:86-90.
3. Filip DA, Radu A, Simionescu M. Interstitial cells of the heart valves possess characteristics similar to smooth muscle cells. *Circ Res*. 1986; 59:310-320.
4. Flammang D, Jaumin P, Kremer R. Organic tricuspid pathology in rheumatic valvulopathies. *Acta Cardiol*. 1975; 30:155-170.
5. Frater RW, Gabbay S, Shore D, Factor S, Strom J. Reproducible replacement of elongated or ruptured mitral valve chordae. *Ann Thorac Surg*. 1983; 35:14-26.

6. Frater RW, Vetter HO, Zussa C, Dahm M. Chordal replacement in mitral valve repair. *Circulation*. 1990; 82:125-130.
7. Frater RW. Anatomical rules for the plastic repair of a diseased mitral valve. *Thorax*. 1964; 19:458-464.
8. Fucci C, Sandrelli L, Pardini A, Torracca L, Ferrari M, Alfieri O. Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995; 9:621-626.
9. Fukui T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Serial change of mitral regurgitation after mitral valve repair: comparison of anterior with posterior leaflet lesions. *J Cardiol*. 1996; 27:73-76.

## G

---

1. Galler M, Kronzon I, Slater J, et al. Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. *Circulation*. 1986; 74: 99-103.
2. Gallerstein PE, Berger M, Rubenstein S, Berdoff RL, Goldberg E. Systolic anterior motion of the mitral valve outflow obstruction after mitral valve reconstruction. *Chest*. 1983; 83:819-820.
3. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: Intermediate-term results. *Ann Thorac Surg*. 1989; 47:655-662.
4. García I. Nueva estrategia para la reparación de las válvulas auriculoventriculares. Tesis doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 2007.
5. García-Fuster R, Estevez V, Gil O, Cánovas S, Martínez-León. J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation. *Ann Thorac Surg*. 2008; 86: 472-81.
6. Gardner TJ, Roland JMA, Neill CA, Donahoo JS. Valve replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982; 83:178-184.
7. Geha AS, Laks H, Stansel HC, et al. Late failure of porcine heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979; 78:351-358.
8. Gerald LM, Bennett JE, Dollin R. Enfermedades Infecciosas: principios y práctica. 6ª Edición. 2006 Edición en español. Elsevier España, S.A.

9. Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med.* 1954; 37:171-185.
10. Gillinov MA, Tantiwongkosri K, Blackstone EH, et al. Prosthetic Anuloplasty Necessary for Durable Mitral Valve Repair? *Ann Thorac Surg* 2009; 88:76-82.
11. Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, et al. Most ovine mitral annular three-dimensional size reduction occurs before ventricular systole and is abolished with ventricular pacing. *Circulation.* 1997; 96: 115-122.
12. Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, et al. Three-dimensional regional dynamics of the normal mitral annulus during left ventricular ejection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 111:574-585.
13. González-Vilchez F, Ayuela J, Ares M, Mata NS, González AG, Durán RM. Comparison of Doppler echocardiography, color M-mode Doppler, and Doppler tissue imaging for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15:1245-1250.
14. Gorton ME, Piehler JM, Killen DA, Hoskins ML, Borkon AM. Mitral valve repair using a flexible and adjustable anuloplasty ring. *Ann Thorac Surg.* 1993; 55:860-863.
15. Gosálbez F, Llosa JC. *Principios de Cirugía Cardíaca.* Oviedo: Servicio de publicaciones de la Universidad de Oviedo. 2002; 57-88.
16. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fibres architecture in man, *Br Heart J,* 1981; 45:248-263.
17. Gregory F Jr, Takeda R, Silva S, Fancha L, Meier MA. A new technique for repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae tendinae of the anterior leaflet. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988; 96:765-768.
18. Grinda JM, Latremouille C, Dáttellis N, et al. Triple valve repair for young rheumatic patients. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2002; 21: 447-452.
19. Gross L, Kuger MA. Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart. *American Journal of Pathology.* 1931; 7:445-473.
20. Grossi EA, Galloway AC, Le Boutillier M. Anterior leaflet procedures during mitral valve repair do not adversely influence long-term outcome. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:134-136.
21. Grunkemeier GL, Starr A. Actuarial analysis of surgical results: rationale and method. *Ann Thorac Surg.* 1977; 24:404-8.

22. Guha S, Chattopadhyay A, Nasipuri JN, Hazra BR, Chakraborty TK. A comparative study of balloon mitral valvuloplasty and closed mitral commissurotomy in patients with rheumatic mitral stenosis. *J Indian Med Assoc.* 1999; 97: 252-254.
23. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. 1993; 27: 269-476.
24. Gupta A, Gharde P, Kumar AS. Anterior mitral leaflet length: predictor for mitral valve repair in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90: 1930-1933.
25. Guthrie RB, Edward JE. Pathology of the myxomatous mitral valve. *Minn Med.* 1976;59: 637-647.

## H

---

1. Hammond GL, Geha AS, Kopf GS, Hashim SW. Biological versus mechanical valves. Analysis of 1116 valves inserted in 1012 adult patients with a 4818 patient-year and a 5327 valve-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 93: 182-198.
2. Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SA. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007; 31:845-850.
3. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. Valvuloplasty. *New Engl J Med.* 1948; 239:801-805.
4. Harken DE, Ellis L B, Dexter L, Farrand RE, Dickson JF. The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. *Circulation* 1952; 5:349-362.
5. He S, Fontaine AA, Schawammenthal E et al. An integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction vs. coapting force – in vivo studies. *Circulation* 1997; 96:1826-1834.

6. He S, Weston MW, Lemmon J, Jensen M, Levine RA, Yoganathan AP. Geometric distribution of chordae tendineae: an important anatomic feature in mitral valvofunction. *J Heart Valve Dis.* 2000; 9:495-501.
7. Hendren WG, Nemeč JJ, Lytle BW, et al. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann Thorac Surg.* 1991; 52:1246-1252.
8. Henle J, *Handbuch der Gefasslebre des Menschen.* Vieweg: Braunschweig. 1876.
9. Henze A, Lindblom D, Björk VO. Mechanical valve replacement in children. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 18:155-160.
10. Herrera JM, Vega JL, Bernal JM, Rabasa JM, Revuelta JM. Open mitral commissurotomy: fourteen-to eighteen-year follow-up clinical study. *Ann Thorac Surg.* 1993; 55:641-645.
11. Hung J, Otsuji Y, Hanschumacher MD et al. Mechanism of dynamic regurgitant orifice area variation in functional mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 538-545.
12. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. (2005). «ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult». *Circulation* 112:154-235.

## I

---

1. Inoue K, OwaKi T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 87:394-402.
2. Iturbe-Alessio I, Fonseca M, Mutchinik O, Santos MA, Zajarias A, Salazar E. Risks of anticoagulant therapy in pregnant women with artificial heart valves. *N Engl J Med.* 1986; 315:1390-1398.
3. Iung B, Baron G, Butchart EG et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.

## J

---

1. Jais JM, Caldihac M, Luxereau P. Les insuffisances mitrales par rupture et elongation des chordaes. *Arch Mal Coeur*. 1981; 74:129-138.
2. John S, Bashi VV, Jairai PS et al. Closed mitral valvulotomy: early results and long-term follow up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68:891-896.
3. Johnson CA, Levey AS, Coresh J, et al. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: part I. Definition, disease stages, evaluation, treatment, and risk factors. *Am Fam Physician*. 2004; 70:869-876.
4. Jokinen JJ, Hippeläinen MJ, Pitkänen OA, Hartikainen JE. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 451-458.
5. Juez Martel P. Herramientas estadísticas para la investigación en Medicina y Economía de la Salud. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 2001.

## K

---

1. Kalangos A. Evolución de la tecnología para la reparación valvular: del anillo rígido al biodegradable. *Cir Cardiovasc*. 2006; 13:13-15.
2. Kantrowitz A, Hurwitt ES, Herskovits A. Cinematographic study of the junction of the mitral valve in situ. *Surgical forum-Clinical congress, Am College of surgeons*. Philadelphia: Saunders. 1951; 204.
3. Kaplan EL: The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: An enigma. *J Pediatr* 1980; 97:337.
4. Karlsson MO, Glasson JR, Bolger AF, et al. Mitral valve opening in the ovine heart. *Am J Physiol*. 1998; 274:552-563.
5. Kay EB, Mendelson D, Zimmerman HA. Evaluation of the surgical correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 1961; 23:818-824.
6. Kay GL, Morita S, Mendez M, Zubiarte P, Kay JH. Tricuspid regurgitation associated with mitral valve disease: repair and replacement. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 93-95.

7. Kay JH, Egerton WS. The repair of mitral insufficiency associated with ruptured chordae tendinae. *Ann Surg.* 1963; 157:351-360.
8. Kherani AR, Cheema FH, Casher J, Fal JM, Mutrie CJ, Chen JM. Edge-to-edge mitral valve repair: the Columbia Presbyterian experience. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78:73-76.
9. Kim JB, Kim HJ, Moon DH, et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010; 37:1039-1046.
10. Kim JB, Yoo DG, Kim GS, et al. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing valve replacement for rheumatic mitral disease: the influence of tricuspid valve repair on clinical and echocardiographic outcomes. *Heart.* 2012; 98:24-30.
11. King H, Su CS, Jontz JG. Partial replacement of the mitral valve with synthetic fabric. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 40:12-16.
12. Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Ingels NB, Miller DC. Papillary muscle-left ventricular wall complex. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 113:292-301.
13. Kozłowski D, Grzybiak M, Owerczuk A, Kozłowska M. Development of the atrioventricular junctional area in the human heart. *Folia Morphol.* 2001; 60:27-31.
14. Kratz JM, Crawford Jr FA, Stroud MR, Appleby Jr DC, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest* 1985; 88:837-840.
15. Kreindel MS, Schiavone WA, Lever HM, Cosgrove D. Systolic anterior motion of the mitral valve after Carpentier ring valvuloplasty for mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 1986; 57:408-412.
16. Kronzon I, Cohen ML, Winer HE, Colvin SB. Left ventricular outflow obstruction: complication of mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4:825-828.
17. Kumar D, Kaur S, Grover A, et al. Further observations and characterization of monoclonal antibodies reacting with B cell alloantigens associated with rheumatic fever and rheumatic heart disease. *J Lab Clin Med.* 2000; 135:287-293.

18. Kumar AS, Talwar S, Saxena A, Singh R, Velayoudam D. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Cardiovasc Thorac Surg.* 2006; 5:356-361.
19. Kuwaki K, Kawaharada N, Morishita K, et al. Mitral valve repair versus replacement in simultaneous mitral and aortic valve surgery for rheumatic disease. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83:558-563.

## L

---

1. Lam JHC, Ranganathan N, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation.* 1970; 41:449-458.
2. Laniado S, Yellin EL, Miller H, Frater RW. Temporal relation of the first heart sound to closure of the mitral valve. *Circulation.* 1973; 47:1006-1014.
3. Lansac E, Lim KH, Shomura Y, et al. Dynamic balance of the aortomitral junction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:911-918.
4. Lev M, Bharati S. The fibrous skeleton of the heart. Hurst JW, editores. Update IV: The Heart. New York: McGraw-Hill; 1982. p.7.
5. Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1989; 80:589-598.
6. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, Weyman AE. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1987; 75:756-767.
7. Levine RA, Weyman AE, Handschumacher MD. Threedimensional echocardiography: techniques and applications. *Am J Cardiol.* 1992; 69:H121-30.
8. Lillehei CH, Gott WL, De Wall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet.* 1957; 77:446-449.
9. Loop FD, Cosgrove DM, Steward WJ. Mitral valve repair for mitral insufficiency. *Eur Heart J.* 1991; 12:30-33.

## M

---

1. Maisano F, Schreuder JJ, Oppizzi M, Fiorani B, Fino C, Alfieri O. The double-orifice technique as a standardized approach to treat mitral regurgitation due to severe mixomatous disease: surgical technique. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17:201-205.
2. Maisano F, Skantharaja R, Denti P, Giacomini A, Alfieri O. Mitral Annuloplasty. Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery, doi:10.1510/mmcts.2008.003640.
3. Maisano F, Torracca L, Oppizzi M, et al. The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13:240-246.
4. Mall FP. On the muscular architecture of the ventricles of the human heart. *Am J Anat.* 1911; 11:211-266.
5. Marijon E, Celermajer DS, Tafflet M, et al. Rheumatic heart disease screening by echocardiography: the inadequacy of World Health Organization criteria for optimizing the diagnosis of subclinical disease. *Circulation.* 2009; 25:120:663-668.
6. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012; 10; 379:953-964.
7. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echografic screening. *N Engl J Med.* 2007; 2:470-476.
8. Martínez de Ubago JL, Ochoteco A, Pomar JL, Figueroa A, Duran CMG. Evaluación comparativa de la dinámica ventricular izquierda tras la corrección quirúrgica de estenosis mitrales con comisurotomías y anuloplastias. Libro de actas de XXIII Congreso Nacional de Cardiología; 1975. p.79.
9. Marzilli M, Sabbah HN, Goldstein S, Stein PD. Assessment of papillary muscle function in the intact heart. *Circulation.* 1985; 71:1017-1022.
10. Marzilli M, Sabbah HN, Lee T, Stein PD. Role of the papillary muscle in opening and closure of the mitral valve. *Am J Physiol.* 1980; 238:348-354.
11. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Kawansihi Y, Uehara K. Long-term results of reoperative mitral valve surgery in patients with rheumatic disease. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76:1939-1943.

12. Mc Goon DC. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39: 357- 362.
13. McCallum JA. On the muscular architecture and growth of the ventricles of the heart. *Johns Hopkins Hosp Rep.* 1900; 9:307-335.
14. McGoan DC. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:357-362.
15. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians: American Thoracic Society, Inc; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:1573-1619.
16. Mestres CA, Bernal JM. Mitral valve repair: the chordae tendineae. *J Tehran Heart Cent.* 2012; 7:92-99.
17. Meyer MA, Von Segesser LK, Hurni M, Stumpe F, Eisa K, Ruchat P. Long-term outcome after mitral valve repair: a risk factor analysis. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2007; 32: 301-307.
18. Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, et al. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation.* 1988; 78:78-84.
19. Moss R, Munt B. Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart* 2003; 89: 577-581.
20. Mota CC. Doppler echocardiographic assessment of subclinical valvitis in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2001; 11:251-254.

## N

---

1. Nakhjavan FK, Katz MR, Maranhao V, Golberg H. Analysis of influence of catecholamine and tachycardia during supine exercise in patients with mitral stenosis and sinus rhythm. *Br Heart J* 1969; 31: 753-761.
2. Narula J, Virmani R, Reddy KS. Rheumatic fever, in *American Registry of Pathology*. Washington, DC, 1999; 307-318.
3. Nashef SA, Sethia B, Turner MA, Davidson KG, Lewis S, Bain WH. Björk-Shiley and Carpentier-Edwards valves: a comparative analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987; 93:394-404.
4. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *International Medical Publishing, Inc. Obes Res* 1998; 6 :51-209.
5. Navarro C, Cabasés JM, Tormo MJ. *SESPAS. Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria*. SG Editores. Barcelona.1995.
6. Nunley DL, Starr A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve. *Ann Thorac Surg*. 1984; 37:393-397.
7. The Criteria Committee for the New York Heart Association. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels Ninth Edition*. Little Brown and Company. 1994. 253-255.

## O

---

1. Oakley CM. Valve prosthesis and pregnancy. *Br Heart J*. 1987; 58:303-306.
2. Odell JA, Schaff HV, Orszulak TA. Early results of a simplified method of mitral valve annuloplasty. *Circulation*. 1995; 92:150-154.
3. Okada Y, Shomura T, Yamaura Y, Yoshikawa J. Comparison of the Carpentier and Duran prosthetic rings used in mitral reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 1995; 658-663.
4. Okita Y, Miki S, Ueda Y, Tahata T, Sakai T, Matsuyama K. Comparative evaluation of left ventricular performance after mitral valve repair or valve replacement with or without chordal preservation. *J Heart Valve Dis*. 1993; 148-156.

5. Okita Y, Miki S, Ueda Y, Tahata T, Sakai T. Left ventricular function after mitral valve replacement with or without chordal preservation. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:181-193.
6. Oliveira JM, Antunes MJ. Mitral valve repair: Better than replacement. *Heart* 2006; 92:275–281.
7. Oliveira DB, Dawkins KD, Kay PH, Paneth M. Chordal rupture. I: aetiology and natural history. *Br Heart J.* 1983; 50:312-317.
8. Olivier C, Portier H, Cohen R, Schelemmer B, Boucot I, Peyramond D and GRAPH. Rhumatisme articulaire aigu resultants d'une enquête nationale (1995-1997). *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* 12, 1999; 45-47.
9. Olivier C. Rheumatic fever- is it still a problem? *J Antimicrob Chemother.* 2000; 45:13-21.
10. Orrange SE, Kawanishi DT, López BM, Curry SM, Rahimtoola SH. Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation.* 1997; 95:382-389.
11. Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK, et al. Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae. Early and late results of valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 89:491-498.
12. Oury JH, Peterson KL, Folkernth T, Daily PO. Mitral valve replacement versus reconstruction: an analysis of indications and results of mitral valve procedures in a consecutive series of 80 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977; 73:825-835.
13. Ozkutlu S, Ayabakan C, Saraclar M. Can subclinical valvitis detected by echocardiography be accepted as evidence of carditis in the diagnosis of acute rheumatic fever?. *Cardiol Young.* 2001; 11:255-260.
14. Ozkutlu S, Hallioglu O, Ayabakan C. Evaluation of subclinical valvar disease in patients with rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2003; 13:495-499.

## P

---

1. Pape LA. Pathogenesis and etiology of valvular heart disease. In: Dalen JE, Alpert JS. Valvular heart disease. Boston: Little, Brown and Co; 1981; 1-39.
2. Pasic M, Von Segesser L, Niederhauser U, Vogt P, Jenni R, Turina M. Outflow tract obstruction after mitral valve repair without an annuloplasty ring. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995; 9:283-285.
3. Patel JJ, Shama D, Mitha AS, et al. Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:1318-1322.
4. Pellikka P, Tajik A, Khandheria B et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993; 87:1188-1196.
5. Perez-Negueruela C. Cirugía valvular mitral tras dilatación percutánea con balón: factores predictivos del éxito de la reparación. Tesis doctoral. Universidad de Cantabria; 2012.
6. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. *Circulation.* 1972;46:247-239.
7. Pettigrew JB. On the arrangement of the muscle fibres of the ventricular portion of the heart of the mammal. *Proc Roy Soc* 1860; 10: 443-440.
8. Pettigrew JB. On the arrangement of the muscle fibres in the ventricles of the vertebral heart, with physiological remarks. *Phil Trans Roy Soc Lond* 1864; 154: 445-450.
9. Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, Dearani JA, Mullany CJ, Orszulak TA. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69:25-29.
10. Pohost GM, Dinsmore RE, Rubenstein JJ, et al. The echocardiogram of the anterior leaflet of the mitral valve. Correlation with hemodynamic and cinerentgenographic studies in dogs. *Circulation.* 1975; 51:88-97.
11. Pomar JL, Cucchiara G, Gallo I, Durán CM. Intraoperative assessment of mitral valve function. *Ann Thorac Surg.* 1978; 25:354-355.
12. Pomar JL, Vega JL, Cucchiara G, Durán CM. Tratamiento quirúrgico conservador de las valvulopatías auriculoventriculares. Anuloplastias I: anuloplastias mitrales. *Cir Esp.* 1978; 32:1-10.

13. Pomerantzeff PM, Brandão CM, Leite Filho OA, et al. Mitral valve repair in rheumatic patients with mitral insufficiency: twenty years of techniques and results. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009; 24:485-9.
14. Pontón A. Reparación simultánea mitral y tricúspide en la enfermedad reumática. Tesis doctoral. Santander. Universidad de Cantabria; 2006.
15. Pugliese P, Pantani P, Lusa AM, et al. Reconstructive surgery of the mitral and tricuspid valves with a Cosgrove-Edwards flexible ring. *Ital Heart J.* 2000; 1:532-536.
16. Puig Massana M, Castells E, Calbet JM. Prótesis anular regulable para anuloplastia mitral. *Ann Med Soc Cir Cardiaca.* 1979; 9:1361.

## R

---

1. Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis.* 1996;5:472-476.
2. Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD. Morphology of human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation.* 1970; 41:459-467.
3. Reed GE, Tice DA, Clauss RH. Asymmetrical exaggerated mitral annuloplasty. Repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965; 49:752-761.
4. Reichart DT, Sodian R, Zenker R, Klinner W, Schmitz C, Reichart B. Long-term ( $\leq 50$  years) results of patients after mitral valve commissurotomy. A single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; 143:96-98
5. Remetz MS, Cleman MW, Cabin HS. Pulmonary and pleural complications of cardiac disease. *Clin Chest Med* 1989; 10:545-559.
6. Ren JF, Aksut S, Lighty GW, Vigilante GJ. Mitral valve repair is superior to valve replacement for the early preservation of cardiac function: relation of ventricular geometry to function. *Am Heart J.* 1996; 131:974-976.
7. Revuelta JM, Bernal JM, Rabasa JM. Partial homograft replacement of mitral valve. *Lancet.* 1994; 344:514.
8. Revuelta JM, Cagigas JC, Bernal JM, Val F, Rabasa JM, Lequerica MA. Partial replacement of mitral valve by homograft. An experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 104:1274-1279.

9. Revuelta JM, García-Rinaldi R, Gaité L, Val F, Garijo F. Generation of chordae tendinae with polytetrafluoroethylene stents: results of mitral valve chordal replacement in sheep. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; 97:98-103.
10. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med.* 1994; 331:961-967.
11. Rittenhouse EA, Davis CG, Wood SJ, Sauvaje LR. Replacement of ruptured chordae tendinae of the mitral valve with autologus pericardial chordae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978; 75:870-876.
12. Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90: 394-399.
13. Roberts WC. Examining operatively excised cardiac valves. *Am J Cardiol.* 1987; 59:1134-1136.
14. Roberts WC, Cohen LS. Left ventricular papillary muscles. Description of the normal and a survey of conditions causing them to be abnormal. *Circulation.* 1972;46:138-154.
15. Roberts WC, Lachman AS. Mitral valve comisurotomy versus replacement: Considerations based on examination of perioperatively excised stenotic mitral valves. *Am Heart J.* 1979; 98:56-62.
16. Rodríguez Gómez M, Fernández Domínguez L. Artritis postestreptocócica. Fiebre reumática. Manual SER de las enfermedades reumáticas, 3 ed. Madrid: Panamericana. 2000; 540-545.
17. Roguin A., Rinkevich D, Milo S, Markiewicz W, Reisner SA. Long-term follow-up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis. *Am Heart J.* 1998; 136:103-108.
18. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional, 9 ed. Barcelona-México: Masson. 1988; 125-165.
19. Roy A, Brand NJ, Yacoub MH. Molecular characterization of interstitial cells isolated from human heart valves. *J Heart Valve Dis.* 2000; 9:459-464.
20. Rullan E, Sigal LH. Rheumatic fever. *Curr Rheumatol Rep.* 2001; 3:445-452.
21. Rusted IE, Schiefley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve I. Anatomy features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation.* 1952;6:825-833.

## S

---

1. Saenz de Buroaga SD, Portela C, Abascal J, Pomar JL, Martínez Caro D, Durán CG. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad mitral. Revisión de 99 casos consecutivos. American College of Chest Physicians. Facultad de Medicina. Pamplona; 1971.
2. Salati M, Scrofani R, Santoli C. Posterior pericardial annuloplasty: a physiological correction? *Eur J Cardio Thorac Surg.* 1991; 5:226-230.
3. Salvador L, Rocco F, Ius P. The pericardium reinforced suture annuloplasty: another tool available for mitral annulus repair? *J Card Surg.* 1993; 8:79-84.
4. Sand ME, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 94:208-219.
5. Sauvage LR, Wood SJ, Bill AH Jr, Logan GA. Pericardial autografts in the mitral valve. A preliminary report. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962; 44:67-72.
6. Saxena A. Diagnosis of rheumatic fever: current status of Jones Criteria and role of echocardiography. *Indian J Pediatr.* 2000; 67:11-14.
7. Servelle M, Rougeulle J, Corn C. A propos de 1200 commissurotomies mitrales. *Arch Mal Coeur Vaisseaux.* 1962; 55:1089-1093.
8. SEPAR-ALAT. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 2009.
9. Shiota T, Jones M, Teien DE, et al. Dynamic change in mitral regurgitant orifice area: comparison of color Doppler echocardiographic and electromagnetic flowmeter based methods in a chronic animal model. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26:528-536.
10. Shumway SJ, Gott VL, Reitz BA. A Designer annuloplasty ring for patients with massive mitral annular dilatation. *Ann Thorac Surg.* 1988; 46:695-696.
11. Sintek CF, Pfeffer TA, Kochamba G, Fletcher A, Khonsari S. Preservation of normal left ventricular geometry during mitral valve replacement. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:471-476.
12. Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994.

13. Song H, Kang DH, Kim JH, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation* 2007; 116: 246-250.
14. Sovak M, Lynch PR, Stewart GH. Movement of the mitral valve and its correlation with the first heart sound: selective valvular visualization and high-speed cineradiography in intact dogs. *Invest Radiol.* 1973; 8:150-155.
15. Spalteholz W. Anatomía mitral. En: Atlas de anatomía humana. Editorial Labor SA;1959. p. 967
16. Spencer F, Colvin SB, Culliford AT, Isom OW. Experiences with the Carpentier Techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90:341-350.
17. Steer AC, Carapetis JR, Nolan TM, Shann F. Systematic review of rheumatic heart disease prevalence in children in developing countries: the role of environmental factors. *J Paediatr Child Health.* 2002; 38:229-234.
18. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000; 83:721-725.
19. Stollerman GH. Rheumatic fever in the 21th century. *Clin Infect Dis.* 2001; 33:806-814.
20. Stollerman GH. Rheumatogenic group A streptococci and the return of the rheumatic fever. *Advances in Internal Medicine* 35. 1990; 1-12.
21. Straub UJ, Huwer H, Petzold T, Kalweit G, Volkmer I, Gams E. Preservation of the mitral subvalvular apparatus in multiple valve procedures. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:477-483.
22. Streeter DD. Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne RN, Sperelakis N, Geiger Sr, editores. *Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular system. Vol 1: The heart.* Bethesda: Am Physiol Soc; 1979. 61-112.
23. Streeter DD Jr, Spotnitz HM, Patel DJ, Ross H Jr, Sonnenblick EH. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res* 1969; 24: 339-347.

**T**

---

1. Tandler J. Handbuch der Anatomie des Menschen. Band III, Part I. Jena, Germany: Gustav Fischer; 1913. 84-88.
2. The Criteria Committee for the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels Ninth Edition. Little Brown and Company. Boston, Massachusetts 1994; 253-255.
3. Thomas D. Giles MD, Barry J., et al Definition and classification of hypertension: an update. *J Clin Hypertens*. Nov. 2009; 11:611-614.
4. Thomson Mangnall L, Sibbritt D, Fry M, Gallagher R. Short- and long-term outcomes after valve replacement surgery for rheumatic heart disease in the South Pacific, conducted by a fly-in/fly-out humanitarian surgical team: A 20-year retrospective study for the years 1991 to 2011. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014, 162-167.
5. Timek T, Dagum P, Lai DT, et al. The role of atrial contraction in mitral valve closure. *J Heart Valve Dis*. 2001; 10:312-319.
6. Torrent Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:1091-1102.
7. Torrent-Guasp F. El músculo cardíaco. Madrid: Guadarrama; 1972.
8. Torrent Guasp F. Estructura y mecánica del corazón. Grass Ed. Barcelona, 1987.
9. Tsakiris AG, Gordon DA, Mathieu Y, Irving L. Motion of both mitral valve leaflets: a cinerentgenographic study in intact dogs. *J Appl Physiol*. 1975; 39:359-366.
10. Tsakiris AG, Gordon DA, Padiyar R, Frechette D, Labrosse C. The role of displacement of the mitral annulus in left atrial filling and emptying in the intact dog. *Can J Physiol Pharmacol*. 1978; 56:447-457.
11. Tsakiris AG, Gordon DA, Padiyar R, Frechette D. Relation of mitral valve opening and closure to left atrial and ventricular pressures in the intact dog. *Am J Physiol*. 1978; 234: 146-151.

12. Tsakiris AG, Von Bernuth G, Rasteli CG, Bourgeois MG, Titus JL, Wood EH. Size and motion of the mitral valve annulus in anaesthetized intact dogs. *J Appl Physiol.* 1971; 30:611-618.
13. Turgeman Y, Atar S, Rosenfeld T. The subvalvular apparatus in rheumatic mitral stenosis. *Chest.* 2003; 124:1929-1936.
14. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective, randomized trial. *Circulation.* 1991; 83:1179-1185.

## U

---

1. Unger-Graeber B, Lee RT, Sutton MS, Plappert M, Collins JJ, Cohn LH. Doppler echocardiographic comparison of the Carpentier and Duran anuloplasty rings versus no ring after mitral valve repair for mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 1991; 67: 517-519.

## V

---

2. Valdés JA, Chavarín EU. Valvuloplastía mitral percutánea. *Archivos de Cardiología de México Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.* 2005; 75:350-362.
3. Van de Veire N, Braun J, Delgado V, et al. Tricuspid anuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011. 141:1431-1439.
4. Van Rijk-Zwikker GL, Mast F, Schipperheyn JJ, Huymans HA, Brusckhe AVG. Comparison of rigid and flexible rings for anuloplasty of the porcine mitral valve. *Circulation.* 1990; 82:58-64.
5. Vega JL, Fleitas M, Martínez R, et al. Open mitral commissurotomy. *Ann Thorac Surg.* 1981; 31:266-270.
6. Vetter H, Nerlich A, Welsch U, et al. Total replacement of the mitral apparatus with a stentless, chordally supported mitral valve allograft: an experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 111:595-604.

7. Victor S, Nayak VM. Variation in papillary muscles of normal mitral valve and their surgical relevance. *J Card Surg.* 1995;10:597-607.
8. Virmani R, Roberts WC. Aschoff bodies in operatively excised atrial appendages and in papillary muscles: frequency and clinical significance. *Circulation.* 1977; 55:559-563.

## W

---

1. Waller B, Morrow A, Maron B, et al. Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: analysis of 87 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Ann Heart J* 1982; 104: 276-288.
2. Walmsley R, Watson H. *Clinical anatomy of the heart.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
3. Wang Z, Zhou C, Gu H, Zheng Z, Hu S. Mitral valve repair versus replacement in patients with rheumatic heart disease. *J Heart Valve Dis.* 2013; 22:333-9.
4. West PN, Weldon CS. Reconstructive valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 1978; 25:167-177.
5. Wheater PR, Burkitt HG, Stevens A, Lowe JS. *Histopatología básica. Texto y atlas en color.* Editorial Jims S.A. 1986; 78-86.
6. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation.* 1994; 89: 191-197.
7. World Health Organization. *Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. Report of a WHO Expert Consultation.* WHO technical report series, no 923. 2004.
8. Wooler GH, Nixon PG, Grimshaw VA, Watson DA. Experience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax.* 1962; 17:49-57.

## Y

---

1. Yankah CA, Siniawski H, Detschades C, Stein J, Hetzer R. Rheumatic mitral valve repair: 22-year clinical results. *J Heart Valve Dis.* 2011; 20:257-64.
2. Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, et al. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119:53–60.
3. Yavuz T, Nisli K, Oner N, et al. Long term follow-up results of 139 Turkish children and adolescents with rheumatic heart disease. *Eur J Pediatr.* 2008; 169: 1321-1326.
4. Yellin E, Yoran C, Sonnenblick E et al. Dynamic changes in the ventricular ejection. *Cir Res* 1979; 45:677-683.

## Z

---

1. Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, et al. Real-time three-dimensional Echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:2091–2096.
2. Zarco P. Mecánica de la contracción cardiaca. Estructura y mecánica del corazón. Grass Ed. Barcelona, 1987; 156-173.
3. Zimmerman J. The functional and surgical anatomy of the heart. *Ann R Coll Surg Eng.* 1966; 39:348-366.
4. Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962; 44: 701-704.
5. Zussa C, Frater RW, Polesel E, Galloni M, Valfre C. Artificial mitral valve chordae: experimental and clinical experience. *Ann Thorac Surg.* 1990; 50:367-373.
6. Zussa C. Artificial chordae. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:249-254.

# **13. Anexos**

---



## Anexo 1. Cuestionario de recogida de datos

### DATOS DE FILIACION PREOPERATORIOS PACIENTES CENTRALES

\* ETIQUETA

\* NOMBRE Y APELLIDOS

\_\_\_\_\_

\* N° HISTORIA

\_\_\_\_\_

\* N° SOE

\_\_\_\_\_

\* FECHA NACIMIENTO

\_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_

\* DIRECCION

\_\_\_\_\_

\* PROVINCIA

\_\_\_\_\_

\* CODIGO POSTAL

\_\_\_\_\_

\* TELEFONO prefijo

\_\_\_\_\_

número - \_\_\_\_\_

\* CARDIOLOGO DE REFERENCIA

(Servicio, Hospital, dirección completa, provincia, código postal, tño)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\* MEDICO DE CABECERA

(Servicio, Hospital, dirección completa, provincia, código postal, tño)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## DATOS PREOP. Y OPERATORIOS

___/___/___	7. Fecha de ingreso	
_____	12. Peso (kg)	
_____	13. Altura (cm)	
_____	14. Fumador	1. No 2. Si 3. Ex - fumador.
_____	16. Historia familiar coronaria	1. No 2. Si
_____	17. Diabetes	1. No 2. Si-sin control 3. Si-dieta 4. Si-medicacion oral 5. Si-insulina
_____	18. Hipercolesterolemia	1. No 2. Si
_____	20. Endocarditis	1. No 2. Activa 3. Curada
_____	21. Otros factores riesgo	0. No 1. Obesidad >50% 2. Insuf. renal 3. HTA 4. HTP 5. ACVA previo 6. Cardiomegalia 7.EPOC 8. Radioterapia 89. HIV+ 90. Drogadicto
_____	22. Cirugía con CEC previa	1. No 2. Si
___/___/___	23. Fecha ultima cirugía previa	
_____	24. Cirugía coronaria previa	1. No 2. Si
___,___,___	25. Recambio valvular previo	1. No 2. Aórtico 3. Mitral 4. Tricuspid 5. Pulmonar
___,___,___	26. Reparación valvular previo	1. No 2. Aortico 3. Mitral 4. Tricuspid 5.Pulmonar 90. Comisurot cerrada
___,___,___	27. Otras cirugías previas	0. No 1. AVI 2. CIV 3. CIA 4. Congenito 5. Traumatismo cardiaco 6. MP 7. Desfibrilador 9. Otras 89. Fulguración 90. Co M. Cerrada
___,___,___	28. Cirugía aneurisma previo	1. No 2. Ascend 3. Cayado 4. Descend 5.Toraco-abdominal 6. Abdominal
_____	29. Operación realizada en	1. Valdecilla 2. Otro Hospital
_____	30. Angioplastia previa	1. No 2. Si
_____	31. Trombolisis previa	1. No 2. Si
_____	32. Valvuloplastia previa	1. No 2. Aortica 3. Mitral 4. Tricuspid 5. Pulmonar
___,___,___	33. Infarto previo	0. No 1. Transmural 2. Subendocardio 3. Desconocido 4. < 6 horas 5. <24 horas 6. < 21 dias 7.> 21 dias
_____	34. Angina	1. No 2. Estable 3. Inestable
_____	35. Shock cardiogénico	1. No 2. Si
_____	36. Arritmias	1. No 2. A y/o V 3. Bloqueo 88. MP 89. Ritmo sinusal 90. AC x FA
___,___,___	37. Medicación preop.	1. No 2. Digital 3. Ca-antagonistas 4. Nitritos orales 5. Antiarritmicos 6. Heparina/Sintrom 7. Inotropicos 8. beta-bloq 9. inhibidores ECA 10. nitritos ev 11. antiagreg 12. diuretico
_____	39. Angina clase CCS	1. I 2. II 3. III 4. IV
_____	40. Clase NYHA	1. I 2. II 3. III 4. IV
_____	48. Agente trombolíticos	1. tPA 2. Stk 3. Uro
_____	49. Intervalo trombolisis-Cirugía	1. < 6 horas 2. > 6 horas
_____	51. Angioplastia-Cirugía	1. Electiva 2. Urgente/desperada
_____	52. Intervalo angioplastia-Cirugía	1. < 6 horas 2. > 6 horas

- \_\_\_\_\_ 53. Nº de angioplastias previas
- \_\_\_\_\_ 54. Hay hemodinámica 1. No 2. Si
- \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ 55. Fecha hemodinámica
- \_\_\_\_\_ 56. Fracción Eyección (%)
- \_\_\_\_\_ 57. Método 1. Ventriculografía 2. Isotopos 3. Estimada  
4. Ecocardiograma
- \_\_\_\_\_ 58. Gasto cardíaco (l/min)
- \_\_\_\_\_ 59. Índice cardíaco (l/min/m<sup>2</sup>)
- \_\_\_\_\_ 61. Sistólica AP (mmHg)
- \_\_\_\_\_ 62. Capilar pulmonar (mmHg)
- \_\_\_\_\_ 68. Comentarios (Texto libre)
- 
- \_\_\_\_\_ 69. Secuencia operatoria 1. 1ª operacion 2. 2ª 3. 3ª 4. 4ª
- \_\_\_\_,\_\_\_\_,\_\_\_\_ 70. Enfermedad valvular 0. No 1. Aortica 2. Mitral 3. Tricuspide  
4. Pulmonar 5. M+A 6. M+T 7. A+T  
8. M+A+T 9. T+P
- \_\_\_\_\_ 71. Estenosis 0. No 1. Aortica 2. Mitral 3. Tricuspide  
4. Pulmonar
- \_\_\_\_\_ 72. Insuficiencia aórtica (grado 0-4)
- \_\_\_\_\_ 73. Insuficiencia mitral (grado 0-4)
- \_\_\_\_\_ 74. Insuficiencia tricúspide (grado 0-4)
- \_\_\_\_\_ 75. Insuficiencia pulmonar (grado 0-4)
- \_\_\_\_\_ 76. Aórtica etiología 1. Reumática 2. Congénita 3. Isquemica
- \_\_\_\_\_ 77. Mitral etiología 4. Marfan 5. Degeneracion mixoide
- \_\_\_\_\_ 78. Tricúspide etiología 6. Calcificada 7. Disfuncion prótesis
- \_\_\_\_\_ 79. Pulmonar etiología 8. Endocarditis 87 Iatrogénica  
88. Trombosis 89. Dehiscencia 90. Funcional
- \_\_\_\_\_ 80. Gradiente aórtico (mmHg)
- \_\_\_\_\_ 81. Gradiente mitral (mmHg)
- \_\_\_\_\_ 82. Gradiente tricúspide (mmHg)
- \_\_\_\_\_ 83. Gradiente pulmonar (mmHg)
- \_\_\_\_,\_\_\_\_,\_\_\_\_ 84. Diagnóstico Preoperatorio 1. Coronario 2. Aneurisma 3. Congénito  
4. Estenosis subaórtica 5. Valvular 6. AVI  
7. Miocardiopatía 8. Pericardio 9. Hídatidos 10. Tumor
- \_\_\_\_,\_\_\_\_,\_\_\_\_ 95. Procedimiento Quirúrgico 1. CABG 2. CABG + Valvula 3. C + V + otro 4.  
C + otro 5. Valvular 6. V + otro 8. Recam V 9.  
Reparac V 10. Aortico 11. Mitral 12. Tricus 13.  
Pul 14. AVI 15. CIV isq 16. CIA 17. Cong 18.  
traumatismo cardíaco 19. Tx cardíaco 20. MP 21.  
desfibrilador 22. An Asc 23. An cayado 24. An  
desc 25. An Toraco-abd 26. An Abd 27. Carotida  
28. Otro vascular  
29. Otro toracico 30. Otros  
78. Fístula Ao-esofágica 79. Fístula Ao-VD  
80. Fístula Ao-VI 81. Fístula Ao-AD  
82. Fístula Ao-AI 83. Embolia Pulmonar 84.  
Rotura cardíaca 85. Quiste hidatídico 86.  
Trombectomia AI 87. Lig orejuela 88.

	Pericardiectomía 89. Ampliacion anillo aórtico 90. Mixoma 99. Mini-Invasiva
___97. Causa reoperación	1. Prog enf. coronaria 2. AMI ocluida 3. Vena ocluida 4. AMI + vena ocluida 5. GEA ocluida 6. congénito previo 7. Prog. enf. valvular 8. Fallo precoz reparación valvular 9. Disfunción prótesis 10. Endocarditis prótesis 11. Dehiscencia prótesis 12. Trombosis prótesis 13. Prótesis (especificar) _____ 14. Otras (especificar) _____ 90. Rechazo Cardíaco
___98. Urgencia	1. Electivo 2. Urgente > 8 horas 3. Urgente 2-8h 4. Urgente < 2horas
___, ___105. Enf. coronaria (nº vasos)	1. 1 vaso 2. 2 vasos 3. 3 vasos 4. Tronco común
___109. Nº de AMIs	
___110. Nº anastomosis con AMIs	
___111. Nº GEAs	
___112. Nº anastomosis con GEAs	
___114 Sitio anastomosis	1. CD 2. DA 3. 1ªD 4. 2ªD 5. Bisectriz 6. Cx 7. 1ªM 8. 2ªM 9. 3ªM 10. IVP 11. Post-lat 12. Marginal dcha.
___115 Lesión coronaria	1. 0-50% 2. 51-69% 3. 71-90% 4. 91-99% 5. 100%
___116 Enf. distal	1. No 2. Mínima 3. Moderada 4. Severa
___117 Injerto	1. Safena 2. AMI izq 3. AMI dcha 4. AMI libre 5. GEA 6. GEA libre 7. otros 85. Secuencial Radial. 86. Radial 87. Vena en Y 88. AMI en Y 89. Secuencia safena 90. Secuencia AMI
___118 Endarterectomía	1. No 2. Si
___119 Angioplast previa	1. No 2. Si
___124 Status injerto	0. Desconocido 1. Bueno 2. ligero 3. moderado 4. malo
___, ___125. Aórtica procedimiento (tabla 1)	
___126. Aórtica modelo (tabla 2)	
___127. Aórtica tamaño	
___128. Aórtica tipo	1. Mecanica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
___129. Aórtica explantada modelo (tabla 2)	
___130. Aórtica explantada tamaño	
___131. Aórtica explantada tipo	1. Mecanica 2. Bioprotesis 3. Homoinjerto
___, ___132. Mitral procedimiento (tabla 1)	
___133. Mitral prótesis modelo (tabla 2)	
___134. Mitral tamaño	
___135. Mitral tipo	1. Mecanica 2. Bioprotesis 3. Homoinjerto
___136. Mitral explantada modelo (tabla 2)	
___137. Mitral explantada tamaño	

_____	138. Mitrál explantada tipo prótesis	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
____, __, ____	139. Tricúspide procedimiento (tabla 1)	
_____	140. Tricúspide prótesis modelo (tabla 2)	
_____	141. Tricúspide tamaño	
_____	142. Tricúspide tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____	143. Tricúspide explantada modelo (tabla 2)	
_____	144. Tricúspide explantada tamaño	
_____	145. Tricúspide explantada tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
____, __, ____	146. Pulmonar procedimiento (tabla 1)	
_____	147. Pulmonar prótesis modelo (tabla 2)	
_____	148. Pulmonar tamaño	
_____	149. Pulmonar tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____	150. Pulmonar explantada modelo (tabla 2)	
_____	151. Pulmonar explantada tamaño	
_____	152. Pulmonar explantada tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____	160. Tiempo de isquemia	
_____	161. Tiempo de CEC	
_____	162. Tª corporal más baja	
_____	164. Balón contrapulsación	1. No 2. Preop. 3. Intraop. 4. Postop
____, __, ____	165. Indicación IABP	1. Bajo gasto 2. Ayuda angioplastia 3. Angina inestable 4. Salida CEC 5. Shock 6. Profiláctico
_____	166. Marcapasos definitivo	1. No 2. Aurícula 3. Ventrículo
_____	167. Asistencia ventricular	1. No 2. Izq 3. Dcha 4. Biventricular 5. Corazón artificial
_____	168. Inotrópicos quirófano	1. No 2. Si
_____	169. Antiarrítmicos quirófano	1. No 2. Si

*TABLA 1. Procedimiento*

1. Recambio	79. Transvalvular
2. Anuloplastia-anillo	80. Resección verrugas
3. Anuloplastia-no anillo	81. Plastia aórtica
4. Comisurotomia-anillo	82. Resutura
5. Comisurotomia-no anillo	83. Trombectomia
6. Reparación cuerdas	84. Bentall/Cabrol
7. Reparación musculo papilar	85. David
8. Reconstrucción raiz aórtica	86. Homoinjerto parcial
76. Valvulectomía	87. Homoinjerto completo
77. Resuspensión Velos Aórticos	88. De Vega
78. Resección Pannus	89. Segmentaria

*TABLA 2. Modelos de Prótesis*

1. Medtronic-Hall	10. Medtronic Inctatc
2. Monostrut	11. Hancock I mod
3. Björk concavo-convexa	12. Hancock I standard
4. Starr-Edwards	13. Hancock II
5. Omniscience	14. St. Jude biológica
6. Carbomedics	15. Ionescu low
7. St. Jude mecánica	16. Mitroflow
8. Omnicarbon	17. C-E high
9. Duromedics	18. C-E low
	19. C-E SAV
	20. C-E pericardio
	21. C-E porcina
	22. Homoinjerto
79. Bicarbon	
80. Bioflow	
81. O' Brian	
82. Xenotech	
83. Xenomedica	
84. Pericarbon	
85. Sorin (mecánica)	
86. Parallel	
87. St Jude (R)	
88. Top Hat	
89. Wessex	Otras: especificar
90. Freestyle	

## INFORME DE ALTA

<p>___/___/___ 8. Fecha de alta</p> <p>___,___,___ 175. Productos hemáticos</p> <p>_____ 176. Complicaciones postop</p> <p>___,___,___ 177. Complicaciones quirúrgicas</p> <p>___,___,___ 178. Infección</p> <p>_____ 179. Neurológicas</p> <p>_____ 180. Respiratorias</p> <p>_____ 181. Renal</p> <p>_____ 182. Valvular</p> <p>_____ 183. Vascular</p> <p>_____ 184. Otras complicaciones</p> <p>___/___/___ 185. Fecha muerte</p> <p>___,___,___ 186. Causa muerte</p> <p>_____ 200. Status</p> <p>Complicaciones Postoperatorias (decribir) (texto libre)</p>	<p>1. No 2. Sangre 3. Plasma 4. Criopreserv 5. Plaquetas</p> <p>1. No 2. Hospital &lt; 30 días 3. Hospital &gt; 30 días 4. Fuera hospital &gt;30 días</p> <p>1. No 2. Reop sangrado 3. Reop. disfunción valvular 4. Reop oclusión injertos 5. Reop oclusión precoz injertos 6. Reop otras cardíacas 7. Reop otras no cardíacas 8. IAM perioperatorio</p> <p>1. No 2. Est superficial 3. Mediastino 4. Pierna 5. Zona balón 6. Sepsis</p> <p>1. No 2. ACVA secuelas 3. ACVA sin 7secuelas</p> <p>1. No 2. Ventilador &gt; 5 días 3. TEP</p> <p>1. No 2. Inauf renal 3. Dialisis</p> <p>1. No 2. Deterioro estructural 3. Disfunción no estructural 4. Tromboembolismo 5. Trombosis valvular 6. Prob anticoagulación 7. Endocarditis protésica</p> <p>1. No 2. Disec aórtica 3. Disec ilio/fem</p> <p>1. No 2. Bloqueo (MP) 3. Paro cardíaco 4. Prob anticoagulación 5. Taponamiento 6. Gastrointestinal 7. Fallo multiorganico</p> <p>1. Cardíaca 2. Infecciosa 3. Neurológica 4. Respiratoria 5. Renal 6. Valvular 7. Vascular 8. Otras 90. Hemorragia</p> <p>1. Vivo 2. Muerte quirófano 3. Muerte Hospitalaria</p>
--	--

## **Anexo2. Carta de seguimiento a los familiares**

Estimado Sr./Sra.:

El Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla” de Santander, se ha enterado del fallecimiento de su familiar (D.....) que fue operado del corazón en nuestra Institución.

Ante todo queremos comunicarle nuestro pésame. Nuestro equipo siente de veras esta pérdida de su familia.

Le agradeceríamos conteste a las siguientes preguntas y nos las remita en el sobre franqueado que se adjunta, para completar nuestros datos del Hospital.

FECHA DE LA MUERTE:

CAUSA DE LA MUERTE:

¿Estaba en tratamiento con Sintrom (anticoagulante)?

¿Precisó una reoperación cardiaca?

Si se ha reoperado, ¿en que hospital se le realizó la intervención?

OTROS COMENTARIOS:

De nuevo nos hacemos partícipes de su dolor y le agradecemos en nombre de todo el equipo de Cirugía Cardiaca su amabilidad. Para cualquier otra información puede ponerse en contacto telefónico, con nosotros, de lunes a viernes de 08:30 a 15:00 horas.

Reciba un cordial saludo,

Servicio de Cirugía Cardiovascular

Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”

Tfno.: 942-202697 - 942-202536

### Anexo 3. Carta de seguimiento al paciente

Santander,

Estimado Sr. /Sra.:

El Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Valdecilla de Santander, donde usted se operó del corazón, realiza periódicamente un contacto con sus pacientes (en la actualidad más de 20.000 enfermos operados) para conocer la evolución, los problemas e intentar resolver las dudas. Por tal motivo, le rogamos que nos envíe por correo o fax éste Cuestionario, lo antes posible.

Si el mismo no llegase a la persona adecuada le agradeceremos si es usted un familiar o conocido que nos proporcione la información.

NOMBRE Y APELLIDOS:

DIRECCIÓN:

PROVINCIA Y CÓDIGO POSTAL:

TELÉFONO:

FECHA DE HOY:

MARQUE CON UN CÍRCULO LA RESPUESTA MÁS APROPIADA:

¿Toma Anticoagulantes (Sintrom)?	SI	NO
¿Toma antiplaquetarios (Adiro, Tiklid, etc.)?	SI	NO
Realizo una vida normal para mi edad	SÍ	NO
Me canso (fatiga/ahogo) al andar	SÍ	NO
ME AHOGO O FATIGO EN REPOSO	SÍ	NO

Anote fechas y problemas que haya tenido después de la operación realizada en Valdecilla. Ha tenido alguna Hemorragia (grave o leve) o alguna embolia.

Estenosis mitral reumática. Tratamiento quirúrgico mediante comisurotomía y anuloplastia de Durán

Después de la intervención en Valdecilla ha sido operado del corazón en otro Hospital que no sea Valdecilla, Santander. SI NO

En caso afirmativo:

¿En qué Hospital? \_\_\_\_\_

¿EN QUÉ FECHA SE REALIZÓ LA OPERACIÓN? DÍA \_\_\_ MES \_\_\_ AÑO \_\_\_

¿Qué tipo de operación del corazón? \_\_\_\_\_

Anote a continuación cualquier comentario que usted desee aclarar.

Muy agradecidos por su colaboración.

Servicio de Cirugía Cardiovascular.

Hospital Universitario Marques de Valdecilla, Santander.

Fax 942 203535.

## Anexo 4. Cuestionario telefónico

TELÉFONO:

Número Hª. Clínica:

FECHA DE SEGUIMIENTO:

Fecha IQ:

### ¿Cómo se encuentra?

Vivo

Éxitus

Fecha de muerte

Día \_\_\_\_ Mes \_\_\_\_ Año \_\_\_\_

Causa de la muerte: \_\_\_\_\_

### ¿Qué tipo de actividad realiza en función de su corazón?

NORMAL

LIMITADA

MUY LIMITADA

Realizo una vida normal para mi edad      SÍ      NO

¿Tiene fatiga o ahogo?      SÍ      NO

¿Cuánto puede andar sin fatigarse? \_\_\_\_\_

Me canso (fatiga/ahogo) al andar      SÍ      NO

Tiene (fatiga/ahogo) al subir cuestras      SÍ      NO

¿Cuántas escaleras puede subir sin fatigarse? \_\_\_\_\_

Me ahogo o fatigo incluso en reposo      SÍ      NO

¿Ha tenido algún problema después de la operación?      SÍ      NO

Embolia cerebral

Embolia piernas

Fecha de la embolia: Día \_\_\_\_ Mes \_\_\_\_ Año \_\_\_\_

Se recuperó totalmente de la Embolia      SÍ      NO

¿Ha tenido alguna hemorragia después de la operación?      SÍ      NO

Hemorragias menores: encías, dientes      SÍ      NO

Hemorragia grave con transfusión de sangre u operación      SÍ      NO

¿Ha sido operado del corazón en otro Hospital que no sea Valdecilla?

SÍ      NO

¿En que Hospital? \_\_\_\_\_

¿En que fecha se realizó la operación? Día \_\_\_\_ Mes \_\_\_\_ Año \_\_\_\_

¿Que tipo de operación del corazón? \_\_\_\_\_



**UNIVERSIDAD DE  
CANTABRIA**

**2015**

