



TESIS DOCTORAL INTERNACIONAL (Ph.D)

**VALVULAR SURGERY AFTER PERCUTANEOUS MITRAL
BALLOON DILATATION: PREDICTIVE FACTORS OF THE
SUCCESS OF REPAIR**

**CIRUGÍA VALVULAR MITRAL TRAS DILATACIÓN
PERCUTÁNEA CON BALÓN: FACTORES PREDICTIVOS DEL
ÉXITO DE LA REPARACIÓN**



Autor:

Dña. Carolina Pérez Negueruela

Directores:

Dr. D. José Manuel Bernal Marco

Dr. D. Carlos-A. Mestres Lucio

Santander, 2012.

CERTIFICADO 1

CERTIFICADO 2

CERTIFICADO 3

CERTIFICADO 4

CERTIFICADO 5

CERTIFICADO 6

A César, María Luz y Félix.

“- Adiós- dijo el zorro-. He aquí mi secreto, que no puede ser más simple: Sólo con el corazón se puede ver bien. Lo esencial es imposible para los ojos.

- Lo esencial es imposible para los ojos- repitió el principito para acordarse.*
- Lo que hace más importante a tu rosa es el tiempo que tú has perdido en ella.*
- Es el tiempo que yo he perdido en ella...-repitió el principito para recordarlo.*
 - Los hombres han olvidado esta verdad- dijo el zorro-, pero tú no debes olvidarla. Eres responsable para siempre de lo que has domesticado. Tú eres responsable de tu rosa...”*

El Principito, Antoine de Saint Exupéry

- "- Goodbye- said the fox-. And now here is my secret, a very simple secret: It is only with the heart that one can see rightly. What is essential is invisible to the eye.*
- What is essential is invisible to the eye- the little prince repeated, so that he would be sure to remember.*
 - It is the time you have wasted for your rose that makes your rose so important.*
 - It is the time I have wasted for my rose...- said the little prince, so that he would be sure to remember.*
 - Men have forgotten this truth- said the fox-, but you must not forget it. You become responsible, forever, for what you have tamed. You are responsible for your rose..."*

The Little Prince, Antoine de Saint Exupéry

Agradecimientos

- ~ *En primer lugar y de manera muy especial, quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Bernal, por ser mi referencia científica, por su interés y dedicación para hacer real este trabajo, por haberme dado la oportunidad de disfrutar de la investigación, pero sobre todo por ser mi tutor, mi amigo, por entenderme como soy, por transmitirme su calma y por sus valiosos consejos que han sido tan importantes en mi vida profesional. Del mismo modo, agradecer al Dr. Mestres su profesionalidad y su saber hacer. Gracias al perfeccionismo de su trabajo y la exquisitez en la edición ha logrado convertir este estudio en un texto con rigor científico.*
- ~ *A mi familia. A mis padres Félix y María Luz, a vosotros os debo mi educación y los valores que me han formado como persona, sin los cuales habría sido imposible vivir haciendo lo que me gusta, permitiéndome disfrutar y disponer de un sin fin de posibilidades que vosotros nunca tuvisteis. A mi madre, porque siempre has creído en mí, porque me has escuchado, apoyado y soportado en todos los momentos de mi vida. A mi padre, por ser “su preferida” y por su esfuerzo en hacer mías cada una de sus aficiones. A mi hermano, por mostrarme su respeto y cariño y por ser tanto en mi vida. A mi abuelo, que aunque no está conmigo, gracias a él poseo los mejores recuerdos de mi infancia. A mi tía y resto de familia, por su apoyo y por estar cuando los necesito. Y por supuesto, a ti también, Eduard, por querer formar parte de mi vida, de mi familia, por tu apoyo incondicional y por quererme cada día.*
- ~ *A mi jefe, el Dr. Revuelta, por ser un ejemplo a seguir, por su profesionalidad, por su simpatía, por su enorme cercanía y por confiar siempre en mí; a mis profesores y compañeros de trabajo del Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Valdecilla, porque esta tesis es un resumen de su trabajo, sin el cual no se hubiera podido llevar a cabo. Por su tiempo, por enseñarme lo que sé y por mostrarme su amor a esta profesión.*
- ~ *A todo el personal que integra el Servicio: a las secretarias, Amalia y Marian; por su cariño; a las enfermeras, por el chocolate caliente a altas hora de la noche; a “mis” perfusionistas por hacerme sentir unas más de ellas y por supuesto al resto de residentes por acompañarme en el camino. Gracias a todos por los medios y facilidades puestos a mi disposición.*
- ~ *A todos aquellos que no menciono, que habéis estado conmigo en esta etapa de mi vida, por quererme y apoyarme pero principalmente por hacerme sonreír.*
- ~ *Y como no, a ellos, a los pacientes.*

A todos ellos, muchas gracias.

ÍNDICE

ÍNDICE

PÁGINA

ÍNDICE	23
ABREVIATURAS	37
MINI RESUMEN	41
MINI ABSTRACT	43
RESUMEN	45
ABSTRACT	59
1 INTRODUCCIÓN	73
2 ANATOMÍA DE LA VÁLVULA MITRAL	79
2.1 El orificio auriculoventricular izquierdo	79
2.2 El anillo mitral.....	79
2.3 Los velos.....	80
2.4 Las cuerdas tendinosas	82
2.5 Los músculos papilares	83
2.6 El miocardio auricular	84
2.7 El miocardio ventricular	85
2.8 El esqueleto fibroso	85
3 HISTOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL	89
3.1 Histología microscópica	89
3.2 Ultraestructura	90
4 FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL	95
4.1 Fisiología de la válvula mitral	95
4.2 Factores determinantes de la función ventricular	98
4.2.1 Precarga	98
4.2.2 Postcarga.....	99
4.2.3 Contractilidad	99
4.2.4 Frecuencia cardiaca.....	100

5 FIEBRE REUMÁTICA	103
5.1 Epidemiología	104
5.2 Etiopatogenia.....	106
5.3 Patología.....	108
5.4 Cuadro clínico	109
5.4.1 Carditis	109
5.4.2 Artritis	111
5.4.3 Corea de Sydenham	112
5.4.4 Eritema marginado.....	112
5.4.5 Nódulos subcutáneos	112
5.5 Diagnóstico.....	112
5.6 Pronóstico.....	113
5.7 Tratamiento y profilaxis	114
5.7.1 Profilaxis primaria	114
5.7.2 Prevención secundaria	115
5.7.3 Profilaxis contra la endocarditis bacteriana.....	116
6 CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL	119
6.1 Cirugía reparadora mitral	119
6.1.1 Comisurotomía mitral	120
6.1.1.1 Comisurotomía mitral cerrada	120
6.1.1.2 Comisurotomía mitral abierta	120
6.1.2 Anuloplastia mitral	121
6.1.3 Cirugía de los velos.....	123
6.1.4 Cirugía del aparato subvalvular mitral	125
6.1.5 Cirugía de la Insuficiencia mitral reumática	126
6.2 Sustitución valvular mitral	128
6.3 Resultado quirúrgicos.....	128
6.3.1 Comisurotomía mitral	128
6.3.2 Reparación de la válvula mitral.....	130
6.3.3 Sustitución valvular mitral	132
6.3.4 Cirugía reparadora vs. sustitución valvular	135
7 DILATACIÓN MITRAL PERCUTÁNEA	141

7.1	Datos históricos	141
7.2	Técnicas de dilatación mitral percutánea	142
7.3	Mecanismo de acción del balón de dilatación mitral	144
7.4	Indicaciones y contraindicaciones.....	145
7.5	Resultados precoces	150
7.6	Resultados a largo plazo.....	153
7.7	Complicaciones	155
7.8	Dilatación mitral percutánea fallida	159
7.9	Coste económico de la dilatación mitral percutánea	161
8	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	165
8.1	Hipótesis.....	165
8.2	Objetivos	165
9	MÉTODOS.....	169
9.1	Diseño del estudio	169
9.1.1	Características del estudio.....	169
9.1.2	Características de los pacientes.....	169
9.2	Definiciones.....	169
9.2.1	Mortalidad	170
9.2.2	Morbilidad	170
9.2.3	Consecuencias de los eventos mórbidos	172
9.2.4	Pais desarrollado y en vías de desarrollo.....	174
9.3	Recogida de datos.....	174
9.3.1	Datos de filiación.....	175
9.3.2	Historia clínica.....	175
9.3.3	Datos de la Dilatación mitral	175
9.3.4	Datos preoperatorios	175
9.3.4.1	Datos clínicos	175
9.3.5	Datos de exploraciones	176
9.3.6	Protocolo de Dilatación mitral percutánea	177
9.3.7	Protocolo operatorio	178
9.3.8	Datos postoperatorios:	180
9.3.9	Seguimiento.....	181

9.3.9.1	Contacto directo a través de llamada telefónica.....	181
9.3.9.2	Contacto directo mediante correspondencia al domicilio del paciente.....	181
9.3.9.3	Información proveniente de los hospitales de referencia.....	182
9.3.9.4	Información a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria del INSALUD y análogas.....	182
9.4	Procesamiento de los datos.....	182
9.5	Análisis estadístico y gráfico de los datos.....	183
10	RESULTADOS	187
10.1	Resultados generales	187
10.2	Características de los pacientes	188
10.2.1	Edad y género:	188
10.2.2	Fecha de la DMPT e intervención quirúrgica.....	190
10.2.3	Ritmo cardiaco.....	190
10.2.4	Intervenciones cardiacas previas.....	191
10.2.5	Estudios complementarios preoperatorios.....	191
10.2.5.1	Medidas antropométricas.....	191
10.2.5.2	Etiología de las lesiones valvulares	192
10.2.6	Datos relativos a la dilatación mitral percutánea.....	192
10.2.6.1	Puntuación ecocardiográfica.....	192
10.2.6.2	Variaciones en el grado de insuficiencia mitral	193
10.3	Resultados de la dilatación mitral percutánea	194
10.4	Situación perioperatoria de los pacientes	195
10.4.1	Situaciones clínicas desencadenadas por la DMPT.....	195
10.4.2	Lesiones anatómicas tras la DMPT.....	195
10.5	Tratamiento quirúrgico.....	196
10.5.1	Cirugía valvular mitral.....	196
10.5.2	Cirugía asociada.....	197
10.5.3	Cirugía tricúspide.....	197
10.5.4	Cirugía aórtica	197
10.5.5	Cirugía de revascularización miocárdica	197
10.5.6	Otros procedimientos.....	197
10.6	Clasificación de la dilatación mitral percutánea fallida	198

10.6.1	En función del intervalo de tiempo entre la DMPT y la intervención	198
10.6.1.1	Dilatación fallida urgente	199
10.6.1.2	Dilatación fallida precoz.....	199
10.6.1.3	Dilatación fallida tardía	200
10.6.2	En función de las causas del fallo de la dilatación mitral percutánea.....	201
10.6.2.1	Taponamiento cardíaco.....	201
10.6.2.2	Imposibilidad técnica.....	203
10.6.2.3	Insuficiencia mitral	204
10.6.2.4	Reestenosis	206
10.7	Distribución de los tipos de DMPT fallida a lo largo del tiempo.....	209
10.8	Intervalo “dilatación-intervención quirúrgica”	213
10.9	Análisis estadístico de la puntuación ecocardiográfica	216
10.10	Análisis estadístico del tratamiento, la morbilidad y la mortalidad.....	217
10.11	Válvula mitral dilatada versus no dilatada	218
10.12	Análisis de los grupos “taponamiento” versus “imposibilidad técnica”	222
10.13	Análisis de los grupos “reestenosis” versus “insuficiencia mitral”.....	223
10.14	Sustitución versus reparación de la válvula mitral	233
10.15	Factores predictivos de cirugía reparadora.....	236
10.16	Estancia media hospitalaria	237
10.17	Seguimiento.....	237
10.18	Mortalidad	237
10.18.1	Mortalidad temprana.....	237
10.18.2	Mortalidad tardía	237
10.19	Supervivencia	238
10.20	Reoperaciones	238
10.20.1	Edad y género	238
10.20.2	Causa de la reoperación	239
10.20.3	Curva libre de reoperación	239
10.21	Complicaciones	240
10.21.1	Complicaciones por eventos tromboembólicos.....	240

10.21.2 Complicaciones hemorrágicas	240
10.21.3 Endocarditis infecciosa	240
10.21.4 Dehiscencia esternal	240
10.22 Estado actual.....	241
10.22.1 Clase funcional	241
10.22.2 Medicación	241
11 DISCUSIÓN	245
12 CONCLUSIONES	255
CONCLUSIONS	257
13 BIBLIOGRAFÍA	261
14 ANEXOS	289
14.1 ANEXO 1. Recogida de datos.....	289
14.2 ANEXO 2. Carta de seguimiento a los familiares.....	293
14.3 ANEXO 3. Carta de seguimiento al paciente.....	295
14.4 ANEXO 4. Cuestionario de recogida de datos vía telefónica	297

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
Tabla 1: Mecanismos de reserva cardiacos.....	99
Tabla 2. Criterios de Jones modificados (1992) para el diagnóstico inicial de FR.....	113
Tabla 3. Prevención de la fiebre reumática.....	114
Tabla 4. Duración de la profilaxis secundaria en pacientes con FR.....	115
Tabla 5. Valoración de la movilidad valvular, de la afectación del aparato subvalvular, del grosor de los velos y de la calcificación de los velos, necesario para elaborar la puntuación ecocardiográfica de Wilkins.	149
Tabla 6. Áreas mitrales preDMPT y postDMPT obtenidas por distintos autores.....	151
Tabla 7. Tipos de balones utilizados para la DMPT	177
Tabla 8. Situaciones clínicas preoperatorias desencadenadas por la DMPT.....	195
Tabla 9. Lesiones anatómicas desencadenadas por la dilatación.	196
Tabla 10. Total de intervenciones realizadas.	198
Tabla 11. Características de los grupos de dilatación percutánea fallida.	200
Tabla 12. Causas de taponamiento secundarios a la DMPT.....	202
Tabla 13. Problemas técnicos que hicieron fracasar la dilatación.....	203
Tabla 14. Causa de insuficiencia mitral postDMPT.....	205
Tabla 15. Causa de IM en el grupo de reestenosis.	208
Tabla 16. Clasificación de la DMPT fallida en función de las causas que dan lugar al fallo de la misma.	208
Tabla 17. Valor medio, desviación estándar y rango de tiempo en días transcurrido entre la dilatación mitral percutanea fallida y la intervención quirúrgica.	216
Tabla 18. Distribución dla puntuación ecocardiográfica mitral en los distintos grupos de pacientes de la clasificación de la DMPT fallida en función del intervalo de tiempo transcurrido entre DMPT y el tratamiento quirúrgico.	217
Tabla 19. Distribución del puntuación mitral en los distintos grupos de la clasificación de la DMPT fallida en función de las causas que la originan.	217
Tabla 20. Relación entre la DMPT fallida en función de la causa y el tipo de tratamiento quirúrgico sobre la válvula mitral.	218
Tabla 21. Tipo de tratamiento quirúrgico recibido en función dla puntuación ecocardiográfica.	218
Tabla 22. Relación entre el estado de la válvula mitral y el tipo de tratamiento quirúrgico.	219

Tabla 23. Características ecocardiográficas de los pacientes que no se les pudo dilatar la válvula mitral y en los que la dilatación fue efectiva tras ser sometidos a DMPT.	220
Tabla 24. Alteraciones anatómicas en los pacientes con válvula mitral dilatada.	221
Tabla 25. Análisis de la varianza entre la puntuación ecocardiográfica y el área postDMPT y entre la puntuación ecocardiográfica y el incremento de área postDMPT, para el grupo de pacientes en los cuales la dilatación de la válvula mitral fue llevada a cabo.	221
Tabla 26. Análisis de la varianza entre la puntuación ecocardiográfica y el área postDMPT y entre la puntuación ecocardiográfica y el incremento de área postDMPT, para conjunto de pacientes a los que se les realizó la dilatación.	222
Tabla 27. Características ecocardiográficas de los pacientes que sufrieron un taponamiento postDMPT y los pacientes a quienes no se les pudo realizar la dilatación por problemas técnicos.	223
Tabla 28. Características ecocardiográficas de los pacientes que presentaron IM postDMPT y reestenosis por progresión de su enfermedad valvular.	224
Tabla 29. Grado de insuficiencia mitral preDMPT.	225
Tabla 30. Grado de insuficiencia mitral inmediatamente tras la DMPT.	225
Tabla 31. Grado de insuficiencia mitral antes del tratamiento quirúrgico.	225
Tabla 32. Grados en que aumentó la insuficiencia mitral tras la DMPT.	225
Tabla 33. Grados en que aumentó la insuficiencia mitral previamente a la intervención quirúrgica.	226
Tabla 34. Áreas mitrales preDMPT y postDMPT.	226
Tabla 35. Área mitral ganada tras la DMPT.	226
Tabla 36. Análisis de regresión múltiple en el que la variable dependiente es el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico y las variables independientes las indicadas en la tabla.	230
Tabla 37. Análisis de regresión múltiple en el que la variable dependiente es la raíz cuadrada del intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico y las variables independientes las indicadas en la tabla.	231
Tabla 38. Análisis de la varianza entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral” e “intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico”.	231
Tabla 39. Análisis de regresión múltiple en el que se considera al incremento de la insuficiencia mitral como la variable dependiente, siendo las variables independientes las indicadas en la tabla.	232

Tabla 40. Análisis de regresión múltiple en el que se considera al logaritmo en base diez del grado de incremento de la insuficiencia mitral como la variable dependiente, siendo las variables independientes las indicadas en la tabla.	232
Tabla 41. Análisis de la varianza entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral postDMPT” e “área mitral postDMPT”, considerando la primera como la variable de agrupamiento.	233
Tabla 42. Características de los pacientes a los que se les realizó sustitución o reparación valvular mitral.	234

ÍNDICE DE FIGURAS

	PÁGINA
Figura 1: Velos anterior (A), posterior (P) y ambos trígonos (T). Cortesía del Dr. Cagigas.	81
Figura 2: Clasificación anatómica de la válvula mitral.	81
Figura 3: Cuerdas tendinosas comisurales. Cortesía del Dr. Cagigas.	83
Figura 4: Válvula mitral estenótica con calcificación, fusión de comisuras y engrosamiento de velos consecuencia de la fiebre reumática.	110
Figura 5: Anillo protésico flexible de Gómez-Durán. Imagen Cortesía de Medtronic.	122
Figura 6: Técnica de reparación con homoinjerto parcial.	124
Figura 7: Técnica de Alfieri. Imagen cortesía de Edwards-Lifesciences.	124
Figura 8: Distintas técnicas de reparación de cuerdas en la válvula mitral (Revuelta 2000).	126
Figura 9: Clasificación de Carpentier de la insuficiencia mitral. Cortesía de Edwards-Lifesciences@.....	127
Figura 10: Prótesis mitrales biológica y mecánica. Cortesía de Sulzer Carbomedics@.....	128
Figura 11. Incidencia de eventos embólicos tras comisurotomía mitral.	130
Figura 12. Reintervención tras reparación o sustitución valvular mitral.	132
Figura 13. Mortalidad tras sustitución de la válvula mitral.	133
Figura 14. Diferencia de reoperaciones entre prótesis mecánicas y biológicas.	133
Figura 15: Tanto por ciento de pacientes libres de insuficiencia mitral moderada o grave a 12 años de seguimiento.	137
Figura 16. Imagen intraoperatoria de una válvula mitral con reestenosis postdilatación percutánea fallida.	161
Figura 17. Número de dilataciones mitrales percutáneas y de intervenciones quirúrgicas postdilatación percutánea a lo largo del periodo de tiempo de estudio.	187
Figura 18. Distribución de los pacientes por grupos de edades.	188
Figura 19. Edad media de los pacientes sometidos a DMPT e IQ antes y después de 1997.	189
Figura 20. Distribución de los pacientes por género.	189
Figura 21. Media de edades por género.	190
Figura 22. Distribución de los pacientes según el año de la intervención.	190
Figura 23. Distribución de los pacientes según ritmo cardiaco.	191
Figura 24. Antecedentes de comisurotomía previa a DMPT.	191
Figura 25. Puntuación ecocardiográfica.	193

Figura 26. Puntuación ecocardiográfica.	193
Figura 27. Variaciones en el grado de insuficiencia mitral.	194
Figura 28. Tipo de eficacia de la dilatación mitral percutánea en la serie de enfermos que precisaron tratamiento quirúrgico.	194
Figura 29. Tratamiento quirúrgico en la válvula mitral.....	196
Figura 30. Tratamiento quirúrgico en la válvula mitral.....	199
Figura 31. Causas de dilatación fallida.....	201
Figura 32. Grado de insuficiencia mitral preDMPT, postDMPT y preIQ del grupo de pacientes diagnosticados de DMPT fallida por insuficiencia mitral.....	204
Figura 33. Distribución de los pacientes diagnosticados de DMPT fallida por insuficiencia mitral, en función del grado en que aumentó la insuficiencia mitral, inmediatamente tras la dilatación percutánea y previamente a la intervención quirúrgica.	205
Figura 34. Grado de insuficiencia mitral preDMPT, postDMPT y preIQ del grupo de pacientes diagnosticados de DMPT fallida por reestenosis.....	206
Figura 35. Distribución de los pacientes del grupo “DMPT fallida por reestenosis” en función de la variación en el grado de insuficiencia mitral, inmediatamente tras la DMPT y previamente a intervención quirúrgica.	207
Figura 36. Distribución a lo largo del tiempo del número total de DMPT, de DMPT fallidas y de las intervenciones quirúrgicas realizadas.....	209
Figura 37. Distribución de las dilataciones mitrales percutáneas fallidas a lo largo del tiempo.....	210
Figura 38. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que fallaron requiriendo una intervención quirúrgica urgente.	210
Figura 39. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales que fallaron de modo precoz.	211
Figura 40. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que fallaron tardíamente.....	211
Figura 41. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por taponamiento a lo largo del tiempo.	211
Figura 42. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por problemas técnicos a lo largo del tiempo.....	212
Figura 43. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por insuficiencia mitral.	212

Figura 44. Distribución en el tiempo de las dilatación mitrales percutáneas que han fallado por reestenosis a lo largo del tiempo.	212
Figura 45. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica”.....	213
Figura 46. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por taponamiento cardíaco.....	214
Figura 47. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por insuficiencia mitral.....	214
Figura 48. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por imposibilidad técnica.....	215
Figura 49. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por reestenosis o por insuficiente dilatación de la válvula mitral.	215
Figura 50. Distribución del número de pacientes con válvulas mitrales no dilatadas, intervenidos por DMPT fallida a lo largo del tiempo.	219
Figura 51. Distribución en el tiempo de los pacientes tratados mediante reparación mitral.	220
Figura 52. Histograma de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para el grupo de DMPT fallidas por reestenosis.	227
Figura 53. Histograma de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para el grupo de DMPT fallidas por insuficiencia mitral.	227
Figura 54. Relación existente entre el grado de IM postDMPT y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.	228
Figura 55. Relación existente entre el área conseguida tras la dilatación y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.	229
Figura 56. Relación existente entre el aumento de área respecto al área previa a la dilatación y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.	229
Figura 57. Curva de supervivencia para el grupo global de pacientes sometidos a dilatación mitral.	238
Figura 58. Distribución por género de los pacientes reoperados.	239
Figura 59. Causa de la reoperación.	239
Figura 60. Curva libre de reoperación por el método actuarial.	240
Figura 63. Clase funcional de la New York Heart Association.	241

ABREVIATURAS

®: Registrado.

A1, A2, A3, P1, P2, P3: Segmentos de los velos Anterior y Posterior en que se divide la válvula mitral, según Carpentier, para su mejor comprensión y abordaje quirúrgico.

ACVA: accidente cerebral vascular agudo.

BOC: Boletín Oficial de Cantabria.

CAB: Coronary Artery Bypass.

Canal A-V: canal auriculoventricular, patología congénita.

CEC: Circulación extracorpórea.

CIA: comunicación interauricular.

DMPT: dilatación mitral percutánea.

DTDVI/DTSVI: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo/ Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

EAP: edema agudo de pulmón.

ECG: Electrocardiograma.

EGA: estreptococo hemolítico del grupo A.

EM: estenosis mitral.

F: Frenchs, medida de grosor de vías y catéteres que equivale a un tercio de mm.

IM: insuficiencia mitral.

IMC: índice de masa corporal.

IQ: intervención quirúrgica.

IQR: interquartil range.

LDQ: libro de quirófano.

NYHA: New York Heart Association.

PMVBD: percutaneous mitral valve balloon dilatation.

ABREVIATURAS

PTFE: Politetrafluoroetileno, material sintético para la elaboración de prótesis cardíacas y vasculares.

PVC: Presión Venosa Central.

Resp: Respiraciones.

RHD: rheumatic heart disease.

SAM: Systolic Anterior Motion. Movimiento anormal del velo anterior mitral en sístole.

STS: Society for Thoracic Surgeons.

Surco AV. Surco auriculoventricular.

SVM: sustitución valvular mitral.

TA: Tensión arterial.

TTE: transthoracic echocardiography.

RESUMEN
ABSTRACT

MINI RESUMEN

Objetivo. Hemos examinado los predictores de cirugía reparadora sobre la válvula mitral a corto y muy largo plazo después de dilatación mitral percutánea por enfermedad reumática.

Métodos y resultados. Entre 1984 y 2010, 596 pacientes consecutivos (edad media, 53.7 ± 13.0 años) fueron sometidos a 627 dilataciones mitrales percutáneas como método de paliación de la sintomatología por enfermedad reumática sobre la válvula mitral. De ellos 205 pacientes (edad media, 59.4 ± 10.3 años) fueron sometidos posteriormente a una intervención quirúrgica de reparación o sustitución de la válvula mitral. La valvulopatía mitral era estenosis de causa reumática (100.0%). La reparación mitral consistió en comisurotomía con anuloplastia con anillo flexible en 19 pacientes (9.3%) y sustitución de la válvula mitral en 186 casos (90.7%). La mortalidad hospitalaria fue del 6.8%. La mortalidad tardía del grupo global fue de 35.9% y del grupo concreto de postoperados fue de 27.8%. El seguimiento medio fue de 16.8 años (rango intercuartil, de 3 días a 23.6 años).

El seguimiento fue completo en el 99.2%. La curva de Kaplan-Meier de supervivencia era de 85.3% a los 10 años, 66.3% a los 18 años y 64.1% a los 26 años. Veintiocho pacientes requirieron reintervención valvular mitral. A los 26 años, la curvan libre de reoperación de Kaplan-Meier fue de 81.4%.

Conclusiones. La necesidad de intervención quirúrgica posterior a la dilatación sucede en tres de cada cinco pacientes. Los factores que se asocian a mayor reparación de la válvula son los pacientes de género femenino, que conserven el ritmo sinusal, con menor grado de regurgitación mitral, puntuación ecocardiográfica baja, que durante la dilatación no fuera dilatado, sufrieran un taponamiento, no se pudieran llevar a cabo por imposibilidad técnica y con un corto intervalo de tiempo entre la dilatación y la intervención quirúrgica.

MINI ABSTRACT

Objective. To examine the predictors of short- and long-term success of mitral valve repair surgery after percutaneous mitral valve balloon dilatation for rheumatic valve disease.

Methods. Retrospective analysis of all patients undergoing percutaneous mitral valve balloon dilatation at our institution between 1984 and 2010.

Results. 596 consecutive patients (mean age 53.7 ± 13.0 years) underwent 627 attempts of percutaneous mitral valve balloon dilatation as a palliation of symptoms of rheumatic mitral valve disease. Out of them 105 (mean age 59.4 ± 10.3 years) underwent an operation for repair or replacement of the mitral valve. Valve pathology was rheumatic stenosis in all (100%). Mitral repair included commissurotomy and concomitant flexible ring annuloplasty in 19 patients (9.3%) and mitral valve replacement in 186 (90.7%). Hospital mortality was 6.8%. Late mortality in the overall group was 35.9% and 27.8% in the group of patients who underwent an operation. Mean follow-up was 16.8 years (IQR 3 days-23.6 years).

Follow-up was 99.2%. Kaplan-Meier analysis showed a 10, 18 and 26 years survival rate of 85.3%, 66.3% and 64.1%, respectively. Twenty-eight patients required mitral valve reoperation. At 26 years, freedom from reoperation was 81.4%.

Conclusions. The need of surgical intervention following percutaneous mitral valve balloon dilatation occurs in 3 out of every 5 patients. The factors associated with a higher rate of repair are female gender, sinus rhythm, lesser degree of mitral regurgitation, low echocardiographic score, the lack of dilatation during the balloon procedure and a short interval between balloon dilatation and surgical intervention.

RESUMEN

Introducción

Los estudios de evolución a largo plazo después de la dilatación mitral percutánea en pacientes con cardiopatía reumática son anecdóticos puesto la enfermedad reumática es de rara aparición en los países desarrollados y la experiencia existente se remonta varias décadas. Además, la evidencia muestra que en la enfermedad valvular reumática, la reparación valvular siempre que sea posible muestra mejores resultados tanto a corto como a largo plazo en comparación con el sustitución por válvula protésica.

Hay poca información acerca de los resultados de los pacientes con enfermedad de la válvula mitral de origen reumático que fueron sometidos a un procedimiento paliativo de la válvula mitral y que posteriormente precisaron de intervención quirúrgica. Diferentes estudios han analizado los resultados del tratamiento quirúrgico de la valvulopatía mitral reumática así como de los sometidos a dilatación mitral, pero los datos de los pacientes con enfermedad reumática sometidos a ambas intervenciones y su seguimiento a muy largo plazo no han sido publicados.

Por lo tanto, este estudio retrospectivo, de un solo centro nos permitirá evaluar los resultados a muy largo plazo y los predictores de resultados clínicos en pacientes con enfermedad valvular reumática de la válvula mitral sometida a dilatación mitral percutánea y cirugía de sustitución o reparación valvular. Se analizaron los factores que contribuyen a una mayor posibilidad de reparación de la válvula mitral.

Método

Sujetos de estudio

De 1984 a 2010, un total de 596 pacientes consecutivos se les sometió a 627 dilataciones mitrales percutáneas en nuestra institución para la enfermedad de la válvula causada por la fiebre reumática. De estos pacientes, 205 requirieron de intervención quirúrgica de reparación o sustitución de la válvula mitral después de la dilatación. Cuarenta y ocho pacientes habían sido sometidos a una comisurotomía mitral previamente a la dilatación. En 18 casos con derivación cardiopulmonar y 16 pacientes

(11.7%) a una comisurotomía mitral cerrada. Este estudio retrospectivo fue aprobado por el Comité de Ética del hospital.

La edad media de los pacientes sometidos a dilatación percutánea de la válvula mitral y posterior intervención quirúrgica se ha dividido en dos periodos. Un primer periodo de 1984 a 199 en el que la edad media fue de 53.1 ± 12.8 años (rango, 23 a 84 años) entre los 474 pacientes sometidos a dilatación percutánea y de 57.4 ± 11.0 años (rango, 32 a 79 años) de los 87 pacientes intervenidos quirúrgicamente. Y un segundo periodo, de 1997 a 2010 en el que ciento cincuenta y tres pacientes fueron sometidos a dilatación percutánea con edad media de 56.2 ± 13.2 años (rango, 17 a 82 años) y 118 pacientes precisaron de una intervención quirúrgica con edad media de 61.3 ± 9.4 años (rango, 36 a 80 años).

De los 205 pacientes que precisaron una intervención quirúrgica sobre la válvula mitral después de una dilatación percutánea, 156 (76.1%) estaban en fibrilación auricular en el momento de la dilatación y 49 pacientes (23.9%) en ritmo sinusal. En el momento de la intervención quirúrgica estas cifras fueron de 185 (90.5%) en fibrilación auricular y 20 (9.8%) en ritmo sinusal. Es decir, durante el intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención 29 pacientes (14.1%) pasaron de ritmo sinusal a fibrilación auricular.

A todos los pacientes se les realizó antes de la intervención una ecocardiografía. La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral en el momento en el que fueron sometidas a la dilatación percutánea se valoró en 341 pacientes (54.4%) debido a que el método de Wilkins no fue utilizado hasta 1992. De ellos fue inferior a 8 en 181 pacientes (53.1%), entre 8 y 12 en 143 pacientes (41.9%) y superior a 12 en 17 pacientes (5.0%).

En el grupo de pacientes que posteriormente necesitó de una intervención quirúrgica la puntuación fue inferior a 8 en 51 pacientes (41.8%), entre 8 y 12 en 66 pacientes (54.1%) y superior a 12 en 5 pacientes (4.1%). Este dato solo es conocido en 122 pacientes. El grado de insuficiencia mitral predilatación era de 0/4 en un 37.6% de los pacientes, 1/4 en 58.7% de los pacientes y 2/4 en 3.7%. El grado de insuficiencia mitral de los pacientes inmediatamente después de la DMPT era de grado 0/4 en un 23.7% de los pacientes, de grado 1/4 en 51.4 %, grado 2/4 en 18.6% y grado 3/4 en 6.3% de los pacientes. El grado de insuficiencia mitral de los pacientes antes del tratamiento quirúrgico era de grado 0/4 en 12.2%, grado 1/4 en 33.9%, grado 2/4 en 23.2% y grado

3/4 en 30.7% de los pacientes. El 100% de los pacientes presentaban estenosis valvular mitral con lesión orgánica de la válvula por enfermedad reumática. Este diagnóstico se estableció mediante la inspección visual en el momento de la operación, observándose fusión de las comisuras; engrosamiento y retracción de los velos; engrosamiento, fusión y retracción de las cuerdas tendinosas; y fibrosis y rotura de los músculos papilares. Cuarenta y cinco pacientes tenían asociada enfermedad de la válvula aórtica y precisaron de sustitución valvular, 66 pacientes asociaban enfermedad de la válvula tricúspide, en 64 se realizó anuloplastia con anillo flexible de Gómez-Durán y en 2 casos sustitución valvular.

Procedimiento quirúrgico

En los 596 pacientes estudiados se realizaron 627 dilataciones percutáneas. La dilatación se repitió en 31 enfermos porque inicialmente no se pudo llevar a cabo, no fue efectiva o por progresión de la enfermedad. De los 596 pacientes, 205 (34.4%) precisaron de una intervención quirúrgica: en 88 casos (42.9%) debido a que la dilatación no se pudo llevar a cabo o no fue efectiva y en los restantes 117 enfermos (57.1%) la dilatación fue efectiva pero se produjo una progresión de la enfermedad.

El tiempo medio transcurrido entre la dilatación mitral percutánea y el tratamiento quirúrgico fue de 1897 días. En función del intervalo de tiempo se clasificaron en: dilatación mitral percutánea (DMPT) fallida urgente la que se realizó en menos de 24 horas, DMPT fallida precoz durante el primer mes y fallida tardía a partir del primer mes. Fue urgente en 12 casos (5.9%), precoz en 23 pacientes (11.2%) y tardía en 170 (82.9%).

Cuando se analizan las causas del fallo de la DMPT se dividieron a los pacientes en cuatro grupos: en 11 pacientes (5.4%) la DMPT tuvo que ser suspendida al producirse un taponamiento durante la realización; dicho taponamiento fue debido a la perforación de alguna de las cavidades cardiacas. En 20 pacientes (9.8%) la dilatación no pudo ser realizada adecuadamente por problemas técnicos. En 41 pacientes (20.0%) se originó una insuficiencia mitral importante y tuvieron que ser intervenidos quirúrgicamente. Los 136 pacientes restantes (66.3%) fueron sometidos finalmente a tratamiento quirúrgico debido a la reestenosis mitral que presentaron por la progresión de la enfermedad.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de la operación. Las operaciones se realizaron a través de esternotomía media y mediante derivación cardiopulmonar. La protección miocárdica se logró con cardioplegia con solución de cristaloideas aplicada de manera anterógrada en pacientes operados hasta el año 1993 y anterógrada o retrógrada después de esa fecha.

En el momento de la intervención 30 pacientes (14.6%) tenían una comunicación interauricular postdilatación percutánea, 10 (4.9%) presentaban hemopericardio (>200 ml de líquido pericardio) debido a la perforación de alguna de las cavidades cardiacas, 9 pacientes (4.4%) se encontraron adherencias pericárdicas al realizar la intervención sobre la válvula mitral debido a una intervención quirúrgica previa o a consecuencia del hemopericardio postdilatación percutánea, 9 pacientes (4.4%) se evidenció trombo intraauricular, en 1 paciente (0.5%) se encontró hematoma en el surco auriculoventricular y en 49 pacientes (23.9%) se observó rotura de uno de los dos velos de la válvula mitral.

Las lesiones macroscópicas de la válvula incluyen deformidad por calcificación en 64 pacientes (71.9%), en 38 pacientes (42.7%) fibrosis, en 18 pacientes (20.2%) fusión de las comisuras, en 31 (34.8%) fusión subvalvular, en 13 casos (14.6%) se objetivó un desgarro del velo anterior, en 10 casos (11.2%) desgarro del velo posterior, en 15 casos (16.9%) se objetivó retracción de uno de los velos, rotura de cuerdas en un paciente (1.1%), prolapso de los velos en 3 casos (3.4%) y dilatación del anillo mitral en 2 pacientes (2.2%). Pudiéndose dar varias circunstancias en un mismo paciente. El tipo de intervención quirúrgica asociada (reparación o sustitución) se dejó a decisión del cirujano.

El tratamiento quirúrgico sobre la válvula mitral fue reparador en 19 casos (9.3%), realizando comisurotomía mitral con anuloplastia con anillo flexible. En 186 casos (90.7%) se practicó sustitución de la válvula mitral, en 27 (14.5%) de ellos con preservación del aparato subvalvular.

A la cirugía sobre la válvula mitral se asoció a reparación de las perforaciones de las cavidades cardiacas ocasionadas durante la dilatación en 5 pacientes (2.4%). En 30 casos (14.6%) se encontraron comunicaciones interauriculares; 19 de ellas (9.3%) eran de tamaño considerable y fueron reparadas quirúrgicamente. Seis pacientes (2.9%) precisaron de extracción de trombo y ligadura de orejuela de aurícula derecha o izquierda.

Un total de 66 pacientes (32.2%) diagnosticados de valvulopatía tricuspídea fueron sometidos a intervención quirúrgica sobre dicha válvula. En 64 casos (31.2%) se realizó anuloplastia con anillo flexible de Gómez-Durán y en 2 pacientes (1.0%) se realizó sustitución de la válvula tricuspídea por una válvula mecánica Carbomedics®. En 45 casos (22.0%) existía una valvulopatía aórtica y se practicó un sustitución valvular por una prótesis mecánica tipo Carbomedics®. Nueve pacientes (4.4%) fueron diagnosticados de una enfermedad arterial coronaria y se les realizó una revascularización coronaria miocárdica. Un paciente (0.5%) fue diagnosticado de bloqueo A-V completo y se le implantó un marcapasos epicárdico definitivo. En 5 casos (2.4%) se realizó crioablación de venas pulmonares.

Seguimiento

Los datos de seguimiento para este estudio fueron obtenidos en un período de 7 meses (enero 2010 - julio 2010). La principal fuente de recogida de los datos del seguimiento fue mediante contacto telefónico directo, seguida de la obtención de información a través de las historias clínicas y bases de datos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. En el resto de casos se obtuvo la información necesaria contactando con los diferentes hospitales de referencia, o a través de los datos centrales del Instituto Nacional de la Seguridad Social, o mediante contacto directo por correspondencia al domicilio del paciente.

De un seguimiento máximo posible de 10012 años, se obtuvo un seguimiento de 9923 años. El seguimiento fue de 99.2%, con un seguimiento medio de 16.8 años (rango intercuartil, de 3 días a 23.6 años).

Métodos Estadísticos

Los valores para las variables continuas se expresaron como media \pm SD. Para las variables categóricas se utilizaron tantos por cientos que se compararon con la prueba de Chi cuadrado o la prueba de Fisher. Las curvas de supervivencia, reoperación y libres de sucesos, se obtuvieron mediante el método actuarial de Kaplan-Meier. Los datos se procesaron con el programa informático PATS versión 06.02.03, con el programa Microsoft Office Excel 2007 y con el programa informático IBM SPSS Statistics 19.0 para análisis estadísticos más sofisticados. La significación estadística se estableció en $p < 0.05$. Para la identificación de los factores de riesgo de reparación o sustitución

valvular, se empleó un modelo analítico multivariante de regresión logística por el sistema de paso a paso, mediante el programa Stata Intercooled, versión 10.

Resultados

Mortalidad temprana (30 días)

La mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos fue de 14 (6.8%), de los cuales, siendo todas las muertes en el curso postoperatorio.

Mortalidad tardía

De los 596 pacientes sometidos a 627 dilataciones mitrales la mortalidad a lo largo de 26 años y 4 meses de seguimiento ha sido de 214 fallecidos (35.9%). 375 pacientes (62.9%) permanecen vivos en la actualidad y 7 (1.2%) están perdidos para el seguimiento.

De los pacientes operados la mortalidad tardía fue de 57 pacientes (27.8%) excluyendo los 14 pacientes que fallecieron en el postoperatorio inmediato. Permanecen vivos en la actualidad 134 (65.4%).

La curva actuarial de Kaplan-Meier de supervivencia global postdilatación percutánea fue del $95.9 \pm 3.0\%$, $91.1 \pm 3.15\%$, $85.3 \pm 3.7\%$, $70.1 \pm 4.0\%$, $66.3 \pm 4.1\%$, $64.3 \pm 4.1\%$ y $64.1 \pm 4.1\%$ para un seguimiento de 2, 6, 10, 14, 18, 22 y 26 años, respectivamente.

Reoperaciones

De los 191 pacientes que sobrevivieron a la intervención quirúrgica, 28 de ellos (14.7%) precisaron de una nueva intervención. La edad media de los pacientes reoperados fue de 58.2 ± 11.1 años (rango: 37 - 79 años). De ellos, 21 (75.0%) eran mujeres y 7 (25.0%) hombres.

La mayoría de las reintervenciones (23 casos, 82.1%) se debieron a disfunción valvular por progresión de la valvulopatía reumática, 4 pacientes (14.3%) fueron por trombosis valvular y 1 caso (3.6%) de endocarditis.

De ellos 4 pacientes (2.1%) requirieron una tercera intervención quirúrgica. En 3 casos por disfunción valvular y uno por endocarditis. Hubo un paciente que requirió una cuarta intervención quirúrgica por trombosis de válvula protésica.

La curva actuarial de Kaplan-Meier libre de reoperación fue del $89.3 \pm 2.4\%$, $84.4 \pm 3.0\%$, $81.9 \pm 3.0\%$, $81.9 \pm 3.0\%$, $81.4 \pm 3.7\%$, $81.4 \pm 3.7\%$ y $81.4 \pm 3.7\%$ a los 2, 6, 10, 14, 18, 22 y 26 años, respectivamente.

Discusión

Aunque la enfermedad reumática del corazón casi ha desaparecido en los países desarrollados, esta patología sigue siendo un gran problema de salud pública en el tercer mundo, donde es la principal causa de enfermedad y muerte de origen cardíaco. En poblaciones de los países en vías de desarrollo, con desventaja tanto social como económica y con condiciones de vida de hacinamiento, la incidencia de fiebre reumática varía entre 100 y 200 por 100.000 en niños de edad escolar, en esencia el grupo de población de edad productiva, lo que contribuye de manera significativa al mantenimiento de la pobreza en estos países. A pesar de esta alta prevalencia, se han realizado muy pocos estudios recientes sobre la cirugía valvular para el tratamiento de la enfermedad reumática del corazón y la mayoría de la información conocida se remonta a publicaciones en la década de 1970 y 1980. La fiebre reumática se convirtió progresivamente en una enfermedad muy poco frecuente en los países desarrollados (0.5 casos por cada 100.000 niños en edad escolar). En España, una gran población de los pacientes con enfermedad valvular reumática han sido sometidos a diagnóstico y tratamiento durante los últimos 30 años, no sólo porque la disminución del tanto por ciento de pacientes afectados por la fiebre reumática se produjo más tarde que en otros países desarrollados, sino también porque ha habido un resurgimiento de la enfermedad como resultado de la afluencia de inmigrantes de países donde la fiebre reumática es frecuente. Como se puede observar en la figura 40, del periodo de estudio es durante los años 1990-94 las fechas donde mayor número de DMPT se realizaron, para ir disminuyendo progresivamente a valores inferiores a 10 casos por año desde 2005 hasta el final del estudio. Esta meseta en la gráfica muestra cual es la situación actual en España en relación a la enfermedad reumática.

Se puede apreciar que la edad media de los pacientes con enfermedad valvular mitral de causa reumática tanto en el grupo sometido a dilatación percutánea como en grupo que precisó de intervención quirúrgica ha aumentado en el periodo de estudio, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$). Hecho que pone de manifiesto el control epidemiológico y la evolución de la profilaxis antibiótica en la enfermedad

reumática que se ha producido en los países desarrollados durante el periodo de estudio de 26 años (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000; Ozkutlu, 2003; Rizvi, 2004; Zhimin, 2006; Seckeler 2011).

Es bien sabido que la reparación valvular se considera el “patrón oro” en la cirugía de las válvulas cardíacas con degeneración mixoide. Sin embargo, en pacientes con enfermedad valvular reumática, la durabilidad de la reparación valvular se ve comprometida por las características de actividad y progresión del proceso de la enfermedad. En este sentido, hay una escasez de estudios en la literatura sobre el resultado a muy largo plazo de la durabilidad de la reparación valvular en la cardiopatía reumática.

La primera dilatación percutánea realizada en el mundo sobre una estenosis de la válvula mitral la realizó el cirujano K. Inoue en 1984, y desde entonces, el tratamiento de las valvulopatías en general y de la estenosis mitral en particular, entró en una nueva etapa. La dilatación mitral percutánea está considerada un método eficaz para aliviar la estenosis mitral, con buenos resultados a largo plazo, en pacientes con una anatomía valvular mitral adecuada, es decir, sin calcificación mitral grave y sin fusión subvalvular. No obstante, la dilatación mitral percutánea no es un tratamiento curativo, sino paliativo y una proporción significativa de enfermos precisará una intervención quirúrgica cardíaca a lo largo del tiempo. Este hecho es fácilmente comprobable, ya que la estenosis mitral reumática se desarrolla en pacientes jóvenes. En nuestra experiencia la edad media cuando se realizó la dilatación fue de 54 años. Con esta edad, la esperanza de vida de los españoles es de más de dos décadas en hombres y de tres en mujeres. La edad media en el momento de la intervención quirúrgica fue de 60 años, lo que significa que se trata de una población relativamente joven para la esperanza de vida actual en España (78.9 años en el hombre y 84.8 años en la mujer).

Teniendo en cuenta dos factores, en primer lugar que el control epidemiológico de la enfermedad reumática en España se produjo más tardíamente que en otros países desarrollados y por lo tanto existe una población significativa de este tipo de enfermos y en segundo lugar que España es un país tecnológicamente y sanitariamente con los mismos estándares de calidad que los de nuestro entorno, nos encontramos que nuestra serie, analizando una única institución, tiene las características de ser numerosa (526 pacientes a lo largo de 26 años de experiencia), de los cuales 205 enfermos (39%) han precisado

una intervención quirúrgica sobre la válvula mitral tras intentarse o realizarse una dilatación. Una revisión exhaustiva de la literatura médica científica muestra que se trata de una de las experiencias más amplias a nivel mundial. Por ejemplo, Zimmet, 2006 ha publicado su experiencia con 243 enfermos sometidos a dilatación de los cuales 50 precisaron con posterioridad una intervención quirúrgica. El objetivo principal de este análisis retrospectivo fue describir las características generales y en particular los datos existentes sobre la enfermedad valvular mitral de los 205 pacientes que han precisado una intervención quirúrgica por dilatación fallida, estudiar los mecanismos de fallo de la dilatación percutánea y determinar los factores predictivos de reparación de la válvula mitral en el acto quirúrgico.

La población seleccionada para el presente estudio incluye a todos los pacientes diagnosticados de forma consecutiva de enfermedad de la válvula mitral de origen reumático que fueron sometidos a una dilatación mitral percutánea y aquellos que en un periodo posterior requirieron de intervención quirúrgica sobre dicha válvula. En estas circunstancias, la reparación valvular es técnicamente difícil ya que la válvula mitral ha sufrido manipulación y por otra parte, los resultados a corto pero sobre todo a largo plazo de los procedimientos tanto de dilatación como de una reparación posterior son poco conocidos.

Este estudio muestra que la necesidad de intervención quirúrgica después de la dilatación no es un hecho aislado. Aproximadamente dos de cada cinco pacientes precisaron de un procedimiento quirúrgico después de la DMPT, sin embargo, sólo una pequeña proporción (17.1%) fue preferentes, en los primeros 30 días postDMPT. La mayoría (82.9%) fueron operados después del primer mes y hasta un periodo de seguimiento máximo de 26.4 años.

Un primer hecho nada sorprendente es que la posibilidad de reparación quirúrgica de la lesión valvular mitral es significativamente más alta cuando se realizó una DMPT fallida urgente. En estas circunstancias en un 41.7% de estos enfermos se pudo realizar un procedimiento reparador de la válvula mitral. Este dato tiene un valor importante porque demuestra que si no se dilata la válvula mitral en la dilatación se puede ofrecer una mayor probabilidad de reparación valvular en un acto quirúrgico posterior.

La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral antes de la dilatación fue menor de ocho en sólo un 53.1%. Los estudios de Chen y Palacios (Chen, 1989; Palacios, 1994) demuestran que la puntuación ecocardiográfica influye en los resultados a medio plazo, siendo mucho mejores en los pacientes con una puntuación menor de 8. En cuarenta y seis por ciento de los pacientes la dilatación se realizó con una puntuación mitral mayor de 8 y los resultados de la DMPT fueron peores. 59.2% de los pacientes que precisaron de una intervención quirúrgica posterior fueron asignados con una puntuación mayor de 8 (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

En el caso de los pacientes que se consiguió dilatar la válvula mitral durante la dilatación percutánea se observó que a medida que el área conseguida tras la dilatación es mayor, el intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico posterior también es mayor. Se obtuvieron mayores grados de dilatación en el caso de los pacientes con anatomías favorables, con una puntuación menor de 8, dato previamente descrito por otros autores (Palacios, 1994; Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

En el momento de la intervención se pudieron evaluar las lesiones macroscópicas que mostraba la válvula mitral después de una dilatación percutánea. La gran mayoría consistía en deformidad por calcificación y fibrosis, observándose una fusión de las comisuras en un 20.2% y subvalvular en un 34.8% de los pacientes. En un 15% se encontró un desgarro de algún componente valvular debido a la DMPT. A lo largo de más de medio siglo de experiencia quirúrgica en el tratamiento de la enfermedad valvular mitral de etiología reumática es difícil pensar que un cirujano haya dejado la válvula mitral con un desgarro significativo. Por tal motivo, realmente la incorrectamente denominada dilatación mitral percutánea es un “**valvuloclastia**” Este hecho interfirió en el tipo de técnica quirúrgica empleada. El tratamiento reparador fue posible en solo un 9.3% de los casos en los que existía un desgarro valvular, realizando una comisurotomía mitral y anuloplastia con anillo flexible y en 90.7% no se pudo llevar a cabo la reparación y se realizó sustitución valvular por una prótesis. Estos datos son muy significativos sobre todo en una institución quirúrgica con una extensa trayectoria reparadora valvular, sobre todo en las lesiones reumáticas (Bernal, 1993; Revuelta, 2006).

Estudios previos de nuestro grupo (Bernal, 2011) mostraron que aquellos pacientes con una enfermedad reumática de la válvula mitral, la realización de una anuloplastia con anillo protésico asociada a la comisurotomía mitral abierta, para el tratamiento reparador de las lesiones mitrales de origen reumático, resulta ser un factor protector para la estabilidad de la reparación a largo plazo, con una significativa menor necesidad de reoperación. La anuloplastia con anillo mitral ha sido recomendada por diferentes autores, no sólo para corregir la dilatación del anillo nativo, sino también para aumentar la coaptación de los velos o como apoyo de otras técnicas de reparación (Otsuji, 2002; Gómez-Durán, 2004; Revuelta, 2005; Chang, 2007). Estudios previos evidencian que la reparación mitral sin la implantación de un anillo protésico mostraba mayor riesgo de reoperación (Carpentier, 1969; Gómez-Durán, 1979; Bernal, 1996). En un estudio reciente de 3.057 pacientes sometidos a reparación primaria aislada del velo posterior por una enfermedad mitral degenerativa, la reparación de la válvula mitral sin anuloplastia con anillo se asoció con un retorno acelerado de la regurgitación mitral (Gillinov, 2009). La experiencia actual sugiere que la anuloplastia con anillo protésico de cualquier modelo, tanto en posición mitral como tricúspide reduce significativamente la necesidad de reintervención por disfunción valvular. El beneficio de realizar una anuloplastia con anillo en aquellos pacientes sometidos a una comisurotomía mitral es difícilmente demostrable ya que la realización de un estudio prospectivo aleatorizado no es factible porque la fiebre reumática y las enfermedades reumáticas han sido erradicadas en los países desarrollados. No obstante, si autores con gran experiencia han demostrado que el uso de un anillo es imprescindible siempre que se repare una válvula mitral, teniendo en cuenta que la comisurotomía mitral es una técnica reparadora es fácilmente extrapolable esta afirmación.

Las características clínicas de los enfermos sometidos a dilatación son similares a las de aquellas publicaciones en relación a la comisurotomía mitral (Ellis, 1964; Choudhary, 2003). Se trata pues de un grupo de enfermos relativamente jóvenes (entre los 30 y los 60 años) y predominantemente mujeres (4:1). La mayoría (76%) en fibrilación auricular. El tanto por ciento de los pacientes en fibrilación auricular aumenta (90%) en el momento de la intervención quirúrgica, indicando que desde la fecha de la dilatación hasta la necesidad de tratamiento quirúrgico se produce un deterioro más o menos significativo.

La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral antes de la dilatación fue menor de ocho en sólo un 41.8%. Los estudios de Chen y Palacios (Chen, 1989; Palacios, 1994) demuestran que la puntuación ecocardiográfica influye en los resultados a medio plazo, siendo mucho mejores en los pacientes con una puntuación menor de 8. En los pacientes con una puntuación mitral mayor de 8 los resultados de la DMPT son peores (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

Estudios previos de la literatura evidencian los beneficios de una reparación valvular siempre que sea posible. Se han valorado las características de los pacientes antes de la dilatación así como los resultados de ésta para averiguar los factores predilatación y prequirúrgicos que puedan predecir una mayor probabilidad de reparación valvular mitral. El género femenino es uno de ellos. La prevalencia global de la enfermedad reumática es mayor en el grupo femenino tanto en el grupo de pacientes al que se les realizó una DMPT, 80.7% de los casos, como en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente, 81.5%. Se evidencia una mayor probabilidad de reparación valvular frente al grupo de hombres con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.005$). Parece que aunque la enfermedad es más prevalente es menos agresiva y las posibilidades de reparación de la válvula mitral son mayores.

Se encontraron diferencias muy significativas ($p < 0.001$) al comparar el ritmo cardíaco antes de la intervención quirúrgica. Los pacientes que presentaban un ritmo sinusal antes de la intervención muestran mayor prevalencia de reparación mitral. El ritmo sinusal se asocia a mejor estado funcional e indica una menor progresión de la enfermedad, lo que se asocia a menor afectación valvular con mayor probabilidad de reparación. En aquellos pacientes que se vieron afectados de un taponamiento cardíaco consecuente a la dilatación mitral debido a perforación de alguna cavidad cardíaca también se asoció al grupo de válvulas reparables ($p < 0.001$). Este caso en particular se debe principalmente a que la válvula no fue dilatada y por tanto no hubo posibilidades de distorsión mecánica. El mismo caso ocurre en el supuesto de las dilataciones que no se pudieron llevar a cabo por imposibilidad técnica de realizarla, asociándose a mayor probabilidad de reparación por no existir desestructuración valvular ($p < 0.001$). Un factor muy importante ha sido el grado de dilatación del anillo o insuficiencia valvular, debida principalmente a un efecto secundario a la dilatación por excesiva dilatación con desgarro o rotura de algún elemento del aparato subvalvular. Se ha demostrado que

grados menores de insuficiencia mitral muestran mayor capacidad de reparación de la válvula porque la válvula no está distorsionada por una agresión y además el grado de evolución de la enfermedad es menor. Se asocia a sustitución valvular mitral los grados de insuficiencia mitral 2/4 y 3/4. Lo mismo ocurre en el caso de los pacientes en los que la válvula no fue dilatada en la dilatación debido a que no fue efectiva o no se pudo llevar a cabo por problemas técnicos ($p < 0.001$).

El tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica también mostro diferencias significativas ($p < 0.001$) entre ambos grupos, especialmente si transcurrieron menos de 24 horas. Esta conclusión se produce debido a que en la mayoría de estos casos la válvula no se dilato. Este grupo pertenece al grupo de pacientes “no dilatados”. Cuanto menor sea el intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica, mostrará condiciones más favorables a la reparación valvular. En el caso de estos pacientes la evolución de la enfermedad es menor, no dando tiempo a la formación de anomalías anatómicas en la válvula y tampoco a la progresión de la enfermedad valvular reumática que producirá afectación de las otras válvulas cardíacas y órganos sistémicos. Un dato muy importante a tener en cuenta es la puntuación ecocardiográfica. Las válvulas más reparables serán las que poseen una puntuación bajo, menor de 8, parece evidente que si la válvula no muestra distorsión anatómica en la ecografía, con menos calcificación y fibrosis y menor insuficiencia mitral las posibilidades de reparación serán mayores ($p < 0.001$).

La edad en el momento de la intervención mostró diferencias en ambos grupos. Los pacientes jóvenes, con una enfermedad menos evolucionada con menor afectación valvular y mejores condiciones generales mostraron mayor capacidad de reparación valvular ($p < 0.005$).

La tasa de mortalidad de los pacientes intervenidos en el estudio fue a los 30 días de 6.8% y a lo largo de los 26 años de seguimiento fue de 27.8%, dando una tasa global de 34.6%. Para el grupo total de pacientes sometidos a dilatación mitral la mortalidad fue de 35.9% superando a la de los pacientes intervenidos.

La tasa de reintervención fue de 14.7% mostrando un tanto por ciento de 81.4% de pacientes libres de reintervención a los 26 años de seguimiento.

Limitaciones del estudio

Las limitaciones principales del estudio son:

1. Ser un estudio retrospectivo.
2. No aleatorizado, lo que disminuye la validez externa.
3. Todos los pacientes han sido intervenidos en el mismo centro hospitalario.
4. Se ha usado un diseño observacional que limita el estudio de relaciones causales entre diversos factores epidemiológicos y la mortalidad.
5. El tamaño poblacional ha podido dificultar la identificación de diferencias estadísticas significativas.
6. El tipo de reparación mitral utilizada ha sido elegida por la experiencia del centro.

Estas limitaciones colaboran a un posible sesgo de selección que ha sido superado al no obtener una muestra sino una población.

Conclusiones

1. La dilatación mitral percutánea es un procedimiento seguro y eficaz para el tratamiento de la estenosis mitral reumática en casos de poca afectación valvular. La necesidad de intervención quirúrgica posterior a la dilatación sucede en tres de cada cinco pacientes, por lo que es un hecho que no es infrecuente y ha de considerarse como una patología con unas características definidas.

El patrón oro de la cirugía de la válvula mitral es la conservación valvular siempre que sea posible realizando técnicas de reparación valvular. En el caso de estos pacientes se asociará a mayor reparación de la válvula aquellos pacientes de género femenino, que conserven el ritmo sinusal, con menor grado de regurgitación mitral, puntuación ecocardiográfica baja, que durante la dilatación no fuera dilatado, sufrieran un taponamiento, no se pudieran llevar a cabo por imposibilidad técnica y con un corto intervalo de tiempo entre la dilatación y la intervención quirúrgica. El resto de los casos muestran una gran destrucción valvular consecuencia de la dilatación o de la de progresión de la enfermedad reumática que hacen imposible la reparación y es preciso llevar a cabo un sustitución valvular mitral.

ABSTRACT

Introduction

Studies on the long-term outcomes of percutaneous mitral valve balloon dilatation (PMVBD) in patients with rheumatic heart disease (RHD) are scarce as RHD is nowadays rarely seen in developed countries. Existing experience on this disease dates back several decades. Furthermore, evidence shows that valve repair in RHD, whenever possible, yields better short- and long-term results when compared with valve replacement. This holds true for the mitral and tricuspid valves, however it is highly doubtful in the case of repair of the aortic valve.

There is little information on the outcomes of patients with mitral valve rheumatic disease that underwent a palliative procedure and who later required a surgical intervention. Several studies analyzed the results of surgical treatment of rheumatic mitral valve disease as well as those of PMVBD; however, data on patients with RHD undergoing both types of intervention and the results on the long-term have not been published yet.

Therefore, this single-center retrospective study will allow us to evaluate the long-term results and the predictive factors for clinical results in patients with mitral RHD treated with PMVBD or valve surgery. Factors contributing to a higher reparability of the mitral valve have been analyzed.

Methods

Study population

From 1984 to 2000, 596 consecutive patient underwent 627 PMVBDs at our Institution for rheumatic mitral valve disease. Out of them, 205 required surgical intervention for repair or replacement of the mitral valve after PMVBD. Forty-eight patients had previously undergone mitral commissurotomy; 32 with extracorporeal circulation and 16 a closed mitral commissurotomy. This study was approved by the Institutional Ethics Committee.

The mean age of patients undergoing percutaneous dilatation of the mitral valve and late surgical intervention was considered in two different periods. First period, from 1984 to 1996, in which the mean age was 53.1 ± 12.8 years (IQR 23 - 84) in 474 patients who underwent percutaneous dilatation and 57.4 ± 11.0 years (IQR 32 - 79) in the 87 patients who underwent surgical intervention. And a second period, from 1997 to 2010, in which one hundred and fifty-three patients undergoing percutaneous dilatation had a mean age of 56.2 ± 13.2 years (IQR 17 - 82) and 118 who underwent surgical intervention had a mean age of 61.3 ± 9.4 years (IQR 36 - 80).

In the group of 205 patients who were operated after PMBVD, 156 (76.1%) were in atrial fibrillation and 49 (23.9%) in normal sinus rhythm at the time of PMVBD. At the time of the operation, 185 (90.5%) were in atrial fibrillation and 20 (9.8%) in normal sinus rhythm meaning that during the lapse between PMBVD and the operation, 29 patients (14.1%) went from normal sinus rhythm to atrial fibrillation.

Transthoracic echocardiography (TTE) was performed in all patients before the operation. Echocardiographic score of the mitral valve at the time of percutaneous dilatation was determined in 341 pacientes (54.4%); this is because the Wilkins method was not used until 1992. It was lower than 8 in 181 patients (53.1%), between 8 and 12 in 143 (41.9%) and higher than 12 in 17 (5.0%). In the group of patients that later required surgical intervention the score was lower than 8 in 51 patients (41.8%), between 8 and 12 in 66 (54.1%) and higher than 12 in 5 (4.1%). These data were only known in 122 patients. The degree of pre-procedural PMBVD mitral regurgitation was 0/4 in 12.2%, degree 1/4 in 33.9%, degree 2/4 in 23.2% and degree 3/4 in 30.7%. All patients presented with rheumatic organic mitral valve stenosis. This diagnosis was confirmed by visual inspection at the time of the operation and the following lesions were observed: commissural fusion; thickening and retraction of leaflets; thickening, fusion and retraction of chordae tendinae; and fibrosis and rupture of papillary muscles. Forty-five patients had concomitant aortic valve disease and required valve replacement; 66 patients had concomitant tricuspid valve disease and in 64 Duran flexible ring annuloplasty and in 2 tricuspid valve replacement were performed.

Surgical procedure

In the 596 study patients, 627 PMVBDs were performed. PMVBD was repeated in 31 patients as it could not initially be performed, was not effective or because of progression of the disease. Of these 596 patients, 205 (34.4%) required surgical intervention: in 88 cases (42.9%) because PMVBD could not be performed or was not effective and in the remaining 117 patients (57.1%) PMVBD was effective but there was progression of the disease.

The mean time between PMVBD and surgical treatment was 1897 days. According to the time interval, PMVBD was classified as *failed urgent* when the operation was performed in less than 24 hours and PMVBD *failed early* when performed within 30 days and *failed late* after the first month. It was urgent in 12 cases (5.9%), early in 23 (11.2%) and late in 170 (82.9%).

The patients were grouped according to the causes of failure of PMVBD: in 11 patients (5.4%), PMVBD was cancelled because of pericardial tamponade due to perforation of any cardiac cavity. In 20 patients (9.8%), PMVBD could not be appropriately performed due to technical problems. In 41 patients (20%), significant mitral regurgitation led to surgical intervention. The remaining 136 patients (66.3%) were operated due to mitral restenosis due to progression of the disease.

All patients signed an informed consent prior to the operation. The operations were performed through a standard median sternotomy and cardiopulmonary bypass. Myocardial protection was achieved with antegrade crystalloid cardioplegia until 1993 and with antegrade or retrograde blood cardioplegia thereafter.

At the time of the operation 30 patients (14.6%) had a postPMVBD atrial septal defect and 10 (4.9%) had hemopericardium due to cavity perforation; in 9 patients (4.4%) pericardial adhesions were found as a consequence of a prior operation or hemopericardium, 9 (4.4%) had intraatrial thrombus, 1 (0.5%) had an intraatrial sulcus hematoma and in 49 (23.9%) one of the leaflets of the mitral valve was found to be torn.

Lesions on gross appearance of the mitral valve included calcified deformity in 64 patients (71.9%), fibrosis in 38 (42.7%), commissural fusion in 18 (20.2%), subvalvular fusion in 31 (34.8%), disruption of the anterior leaflet in 13 (14.6%), disruption of the posterior leaflet in 10 (11.2%), restriction of one of the leaflets in 15 (16.9%), ruptured

chordate in 1 (1.1%), bileaflet prolapsed in 3 (3.4%) and dilatation of the mitral annulus in 2 (2.2%). Combined lesions were seen in a number of cases. The individual surgeon decided the type of repair or if replacement had to be performed.

Mitral valve repair was performed in 19 cases (9.3%) and consisted in mitral commissurotomy with associated flexible ring annuloplasty. In 186 cases (90.7%) the mitral valve was replaced, with preservation of the subvalvular apparatus in 27 (14.5%).

Repair of the perforation of a cardiac cavity was performed in 5 patients (2.4%). In 30 cases (14.6%) associated atrial septal defects were confirmed; 19 (9.3%) were found to be large enough to be granted surgical repair. In 6 patients (2.9%) an intracardiac thrombus was removed and the right and/or left atrial appendages were ligated.

In 66 patients (32.2%) the diagnosis of tricuspid disease was made and underwent surgical intervention on this valve. In 64 cases (31.2%) a Duran flexible ring tricuspid annuloplasty was performed and in 2 (1%) the tricuspid valve was replaced with a Carbomedics bileaflet mechanical prosthesis. In 45 cases (22%) there was associated aortic valve disease and the valve was replaced with a Carbomedics bileaflet mechanical prosthesis. Nine patients (4.4%) were diagnosed of ischemic heart disease and myocardial revascularization was concomitantly performed. One patient (0.5%) had complete atrioventricular block and a permanent pacemaker with an epicardial lead was implanted. In 5 cases (2.4%) cryoablation of the pulmonary veins was performed.

Follow-up

Follow-up information for this study was collected in a 7-month period (January – July 2010). Information was gathered mainly through telephone interview, from the review of case histories and databases of the Hospital Universitario Valdecilla. Additional information was collected through direct contact with referring hospitals, the central database of the Social Security National Institute or mailing at the patients' private address.

Maximum expected follow-up was 120,149 months and 119,082 months were collected. Follow-up was complete in 99.2%, with a mean of 16.8 years (IQR 3 days – 23.5 years).

Statistical methods

Continuous variables were expressed as a mean \pm standard deviation (SD). Percentages for categorical variables were compared with the Chi-square or the Fischer tests. The Kaplan-Meier actuarial method was used to construct survival, freedom from reoperation and event-free curves. Data were processed with the Patient Analysis and Tracking System (PATS) version 06.02.03, the 2007 Microsoft Office Excel and the IBM SPSS Statistics 19.0 software. The p value for statistical significance was set at $p < 0.05$. Stepwise logistic regression multivariate analysis with the Stata Intercooled version 10, was used to identify risk factors for valve repair or replacement.

Results

Early mortality (30 days)

Early mortality was 14 (16.8%). There was no intraoperative mortality.

Late mortality

Out of 596 patients who underwent 627 PMVBDs, mortality over a period of 26 years and 4 months was 214 (35.9%). At the time of writing this report, 375 patients are still alive and 7 are lost for follow-up.

Late mortality among operated patients has been 57 cases (27.8%) excluding the 14 patients who died early after surgery. Up to now, 134 patients (65.4%) are still alive.

Kaplan-Meier survival estimates after PMVBD shows a survival of $95.9 \pm 3.0\%$, $91.1 \pm 3.15\%$, $85.3 \pm 3.7\%$, $70.1 \pm 4.0\%$, $66.3 \pm 4.1\%$, $64.3 \pm 4.1\%$ and $64.1 \pm 4.1\%$ at 2, 6, 10, 14, 18, 22 y 26 years of follow-up, respectively.

Reoperations

Out of 191 patients who survived the surgical intervention, 28 (14.7%) required a reoperation. Mean age of reoperated patients was 58.2 ± 11.1 years (range 37-79). Twenty-one (75%) were female and 7 (25%) male.

Valve dysfunction due to progression of rheumatic diseases accounted for the majority of reoperations (23 cases, 8.1%); 4 (14.3%) were reoperated for prosthetic valve thrombosis and 1 (3.6%) for prosthetic valve endocarditis.

Four patients (2.1%) required a third operation. In 3 cases due to valve dysfunction and 1 for endocarditis. One patient had a fourth operation for prosthetic valve thrombosis.

Kaplan-Meier estimates of freedom from reoperation were $89.3\pm 2.4\%$, $84.4\pm 3.0\%$, $81.9\pm 3.0\%$, $81.9\pm 3.0\%$, $81.4\pm 3.7\%$, $81.4\pm 3.7\%$ y $81.4\pm 3.7\%$ at 2, 6, 10, 14, 18, 22 and 26 years, respectively.

Discussion

Rheumatic heart disease has been practically eradicated in industrialized countries; however this disease continues to be a major public healthcare burden in developing countries where it is the major cause of disease and death of cardiac origin. In countries with low socioeconomic status, poor hygiene, overcrowding, close interpersonal control and poor medical control, the incidence of rheumatic fever ranges between 100 and 200/100,000 schoolchildren. In essence the population group in productive age and this contributes to persistence of poverty in those countries. Despite this high prevalence, there are scanty recent studies on valvular surgery for rheumatic disease and most of the information was generated in publications from the 1970s and 1980s. Rheumatic fever progressively became an infrequent disease in developed countries and almost disappeared from the scientific literature. In Spain, a large population of patients with rheumatic disease has been diagnosed and treated over the past 30 years, not only because eradication of the disease was achieved later than in other developed countries but also because of its reactivation as the result of changing immigration patterns and increased transit from countries where rheumatic fever is frequent or endemic. The largest number of cases of PMBVD was performed between 1990 and 1994 and decreased thereafter to less than 10 cases per year from 2005 until the end of the study period.

It can be seen that the mean age in patients with rheumatic mitral valve disease in both groups, dilated and surgical, did increase during the study period, statistically significant difference ($p < 0.001$). This reflects the epidemiologic control and evolution of antibiotic prophylaxis in rheumatic disease observed in developed countries during this 16-year study period (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000; Ozkutlu, 2003; Rizvi, 2004; Zhimin, 2006; Seckeler 2011).

It is well known that valve repair is considered the gold standard in the surgery of cardiac valves. However, in patients with rheumatic disease the durability of valve repair is challenged by the characteristics of the activity and progression of the disease. There are scanty studies on the very long-term durability of valve repair in rheumatic heart disease.

The first reported case of PMVBD in mitral stenosis is credited to Inoue in 1984 and represented a new era in the treatment of valve disease in general and mitral stenosis in particular. PMVBD is considered an effective method to relieve mitral stenosis with good long-term results in patients with an appropriate valve anatomy, namely without severe mitral calcification and with no subvalvular fusion. However, PMVBD is not a curative treatment, it is only palliative and a significant proportion of patients will require a valve operation over time. This is easy to understand as rheumatic mitral stenosis appears in young patients. In our experience, mean age at the time of PMVBD was 54 years. At this age, Spanish life expectancy is more than two decades in male and three in females. Mean age at the time of surgical intervention was 60 years thus representing a relatively young population for the current life expectancy in Spain.

Considering two factors, first that rheumatic disease was apparently eradicated more recently and therefore there is a significant population of this kind, and second that Spain is a country with the same technology and healthcare quality standards that the surrounding countries, we understand that our single institution series is relatively large (526 patients over a period of 26 years) with 205 (39%) requiring surgical intervention on the mitral valve after attempted PMVBD. An exhaustive review of the literature confirms that this is among the largest series currently available. Zimmet, in 2006, published an experience with 243 patients who underwent PMVBD; out of them 50 were operated at a later stage.

The main objective of our retrospective analysis was to describe the general characteristics and the data available on mitral valve disease of these 205 patients who required an operation for failed PMVBD, to study the mechanisms of failure of PMVBD and to determine the predictive factors of reparability of the mitral valve at surgery.

The population selected for the current study includes all patients consecutively diagnosed of rheumatic mitral valve disease who underwent PMVBD and those who

required surgical intervention on this valve over time. In these circumstances valve repair is technically demanding as the mitral valve has already been manipulated; furthermore, short- but overall long-term results of PMVBD and of a subsequent operation for failure are not well known.

This study shows that the need of a surgical intervention after PMVBD it is not an isolated fact. Approximately two out of every five patients required an surgical intervention after PMVBD; however, only a small proportion (17.1%) was operated on a preferential basis in the first 30 days after PMVBD. The majority (82.9%) were operated at different intervals up to a maximum of 26.4 years.

The echocardiographic score of the mitral valve before percutaneous dilatation was lower than 8 in only 53.1%. The studies by Chen and Palacios (Chen, 1989; Palacios, 1994) showed that the echocardiographic score actually influences on mid-term results, which are better in patients with a score lower than 8. In 46% of the patients the percutaneous dilatation was performed with a score higher than 8 and the results of the technique were worse. In 59.2% of the patients requiring late surgical intervention a score higher than 8 was determined (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

An initial issue that does not surprise is that surgical repairability of mitral valve lesion is significantly better when surgery was attempted urgently after failure of PMVBD. In 41.7% of the cases a repair procedure was successfully performed. This is important as it shows that if the mitral valve is not dilated at the time of PMVBD, a better repairability can be offered at an operation. In the case of patients with successful PMVBD, it was found that as the mitral valve area after the procedure was larger, the interval of time between PMVBD and surgical treatment becomes longer. There were larger degrees of dilatation in the case with favourable anatomy, a mitral score <8 as previously described by others (Ubago, 1987; Palacios, 1994; Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

At the moment of the operation the gross lesions after PMVBD could be evaluated. The vast majority consisted in a deformity by fibrosis and calcification with commissural fusion in 20.2% and subvalvular retraction in 34.8% of the patients. In about 15% there were torn segments due to PMVBD. After more than 50 years of surgical treatment of rheumatic mitral valve disease, it is difficult to understand that

surgeons left a valve with significant tears. Due to this, the almost universally accepted term “valvuloplasty” is inappropriate. Tearing of the valve interfered in the type of surgical technique used. Repair was only possible in 9.3% of the cases where there was a valve tear, a torn valve. Mitral commissurotomy and flexible ring annuloplasty was then achieved and in 90.7% and valve replacement was performed. These are significant data especially in an institution with a large experience in valve repair, especially in rheumatic lesions (Bernal, 1993; Revuelta, 2006).

Prior studies from our group (Bernal, 2011) showed that in those patients with rheumatic mitral valve disease, open mitral commissurotomy and concomitant prosthetic ring annuloplasty seems to be a predictive factor for the long-term stability of the repair with less need for reoperation. Mitral ring annuloplasty has been recommended by different authors not only to correct the dilatation of the native annulus but also to increase leaflet coaptation or as a support of other repair techniques (Otsuji, 2002; Gómez-Durán, 2004; Revuelta, 2005; Chang, 2007). Previous studies show that mitral repair without prosthetic ring implantation yield a higher risk for reoperation (Carpentier, 1969; Gómez-Durán, 1979; Bernal, 1996). In a recent study of 3057 patients who underwent isolated primary repair of the posterior mitral leaflet for degenerative disease, mitral valve repair with concomitant ring annuloplasty was associated with an accelerated late mitral regurgitation (Gillinov, 2009). Current experience suggests that any prosthetic ring annuloplasty both in the mitral and tricuspid positions significantly decreases the need for reoperation for valvular dysfunction. The benefit of ring annuloplasty in those patients undergoing mitral commissurotomy is hard to demonstrate as the factibility of a prospective and randomized study is very limited as rheumatic fever and rheumatic disease have been almost eradicated in developed countries. However, if authors with large experience have shown that the use of a ring is almost mandatory whenever a mitral valve is repaired, this statement may be easily extrapolated to mitral commissurotomy as this is a repair technique.

The clinical characteristics of patients undergoing PMVBD are similar to those of publications related to closed mitral commissurotomy (Ellis, 1964; Choudhary, 2003). It is then a group of relatively young patients (between 30 and 60 years) and predominantly female (4:1). The majority (76%) are in atrial fibrillation. The percentage of patients in atrial fibrillation increases to 90% at the time of surgery, thus indicating

that from the date of PMVBD until an operation is performed, there is some degree of deterioration.

The echocardiographic score of the mitral valve before PMVBD was <8 in only 41.8%. Studies by Chen and Palacios (Chen, 1989; Palacios, 1994) showed that mitral score has an influence of mid-term results, with better results when a score <8 . In patients with a score >8 , the results of PMVBD are worse (Ubago, 1985; Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

Studies available in the literature confirm the benefits of valve repair whenever possible. The characteristics of the patients before PMVBD as well as its results have been evaluated trying to determine the pre-PMVBD and postsurgical factors that may predict a higher probability of mitral valve repair. Female gender is one of them. The prevalence of rheumatic disease in female gender is higher in both groups, PMVBD (80.7%) and surgery (81.5%). There is higher reparability among females with a statistically significant difference ($p<0.005$). It seems that despite the disease is more prevalent is less aggressive and the probability of repair higher.

There were highly significant differences ($p<0.001$) when preoperative cardiac rhythm was compared. Patients with normal sinus rhythm before surgery had higher rates of valve repair. Sinus rhythm is associated to better functional class and indicates lesser progression of the disease which is associated with less valvular involvement and higher probability of mitral repair. In those patients who went on tamponade during PMVBD due to cardiac perforation, reparability was also higher ($p<0.001$). In this case this is mainly due to the fact that the valve was not dilated and therefore there were less chances of mechanical distortion. The same occurs in the event PMVBD was not successfully finalized for technical reasons with higher rate of reparability as there was less deformity of the valve ($p<0.001$). An important factor has been the degree of annular dilatation or valve insufficiency mainly secondary to excessive dilatation with tear or rupture of any element of the subvalvular apparatus. It has been demonstrated that lesser degrees of mitral insufficiency had better repair rates because the valve is less distorted by the aggression of the balloon or by a less advanced disease. Degrees of mitral insufficiency 2/4 and 3/4 are associated to valve replacement. The same occurs in the case of patients who were not dilated at PMVBD as this was not effective or could not technically be performed ($p<0.001$).

There were also significant differences ($p < 0.001$) among groups with regards the timing between PMVBD and surgical intervention, especially when there were less than 24 hours. This is due to the lack of dilatation of the valves. This is the “non-dilated” group. The shorter the interval of time between PMVBD and surgical intervention, the better the conditions for valve repair. In the case of these patients, progression of the disease is less aggressive and there is no time for anatomic abnormalities of the valve to develop or for progression of the rheumatic disease that may involve other valves and organs. A very important issue to take into account is the echocardiographic score. The more repairable valves are those with a lower score, less than 8 as it seems evident that if the valve does not show distortion on echocardiography and there is less fibrosis and calcification, the possibilities of repair will be higher ($p < 0.001$). Age at surgery was also different among groups. Younger patients with less advanced disease, less valve involvement and better clinical condition had better chances of repair ($p < 0.005$).

The 30-day mortality was 6.8% and over the 26 years of follow-up 27.8% with an overall mortality of 34.6%. For the group of patients who undergo PMVBD, mortality was 35.9%, higher than that of operated patients. Reintervention rate was 14.7% and the freedom from reintervention at 26 years was 81.4%.

Limitations of the study

The main limitations of the study are:

1. The retrospective nature of the study.
2. It is a non-randomized, and this decreases the external validation.
3. All patients underwent surgery in the same hospital.
4. This is an observational study, which limits the analysis of causal relationships between various epidemiologic factors and mortality.
5. Sample size. The population factors could limit the identification of statistically significant differences.
6. The type of mitral valve repair. The routine techniques in use at our Institution have been chosen.

These limitations that could represent a potential selection bias.

Conclusions

PMVBD is a safe and effective procedure for the treatment of rheumatic mitral stenosis in cases with reduced valve involvement as defined by an echocardiographic score <8 . The need for a surgical intervention after PMVBD develops in three out of five patients; therefore this is not an infrequent issue and has to be considered as pathology with clearly defined characteristics.

Valve conservation is the gold standard in mitral valve surgery. In the case of these patients higher valve repairability is associated to female gender, low echocardiographic score, the lack of dilatation at the attempted PMVBD and a short interval between PMVBD and surgery. The remaining cases show valve destruction as a consequence of PMVBD or the progression of rheumatic disease that deem repair impossible leading to valve replacement.

CAPÍTULO 1

1

INTRODUCCIÓN

La cirugía reparadora de las válvulas auriculoventriculares nació con la primera comisurotomía mitral cerrada realizada por Cutler y Levine en 1923. Posteriormente evolucionó con el desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea realizada por John Gibbon en 1953 (Gibbon, 1954). Inicialmente con escaso éxito hasta 1969, fecha en la que Alain Carpentier (Carpentier, 1969) introdujo los principios de la cirugía reconstructora basados en la anatomía funcional. La contribución de Carpentier fue complementada en la Universidad de Cantabria, cuando en 1975 Carlos Gómez-Durán (Gómez-Durán, 1976) expuso su concepto de la anuloplastia flexible y aportando la descripción de diversas técnicas reparadoras que han sobrevivido hasta la actualidad.

Las técnicas de reparación han ido evolucionando durante estos 40 años. El hecho científico absolutamente probado es que la reparación de las válvulas auriculoventriculares tiene mejores resultados tanto clínicos y funcionales que el sustitución valvular es por cualquier tipo de prótesis, mecánicas o biológicas, independientemente de la etiología de la lesión valvular.

Otro aspecto a tener en cuenta en la etiología de las lesiones valvulares, sobre todo en la válvula mitral, es que el Planeta puede dividirse en 2 grupos de naciones. Aquellas en las que la enfermedad valvular es mayoritariamente de origen reumático: países en desarrollo y el mundo desarrollado (Europa, Norteamérica, Japón y Australia) en los que la principal causa de enfermedad valvular es la etiología degenerativa o isquémica.

En el primer mundo poblado por unos 1000 millones de personas, la etiología reumática es, hoy en día, baja. Sin embargo, los movimientos migratorios, el carácter cosmopolita de muchas ciudades y los brotes agudos en algunas poblaciones aisladas hacen que el problema todavía siga siendo de actualidad (Steer, 2009).

Cuando el análisis se centra en el mundo formado por los países en desarrollo o totalmente subdesarrollados, que suman una población de más de 5.000 millones de personas, es decir 5/6 partes de la población mundial, el patrón de las valvulopatías cambia radicalmente. La fiebre reumática puede ser responsable del 25 al 40% de todas las enfermedades cardiovasculares (Kadir, 2004). Siendo la prevalencia de la patología

cardiaca reumática de 10-20 veces más frecuente en países en vías de desarrollo y supone la primera causa de muerte de origen cardiaco.

Esta enfermedad puede originar distintos tipos de valvulopatía siendo la más frecuente la lesión mitral, pudiendo presentarse como una insuficiencia, una estenosis mitral o una doble lesión mitral.

La estenosis mitral reumática es una enfermedad progresiva y frecuentemente con un desenlace fatal a menos que se amplíe el orificio de la válvula mitral para permitir un gasto cardíaco adecuado, con una presión tolerable de la aurícula izquierda. Los síntomas de esta enfermedad pueden ser aliviados con algunas terapias médicas como el uso de digoxina y de diuréticos, pero al final solo los procedimientos invasivos, en los cuales el cuerpo es penetrado por una aguja, una sonda, un dispositivo o endoscopio, consiguen aumentar la supervivencia del paciente. Los métodos utilizados para incrementar el área valvular en la estenosis mitral han seguido un proceso circular: cirugía mitral cerrada- cirugía mitral abierta- comisurotomía cerrada con balón (Carabello, 1994).

La estenosis mitral fue tratada por primera vez por Elliot Cutler en Boston. Introdujo a través del ápex del ventrículo izquierdo un bisturí a ciegas consiguiendo llevar a cabo una comisurotomía y aumentando así el orificio de la válvula (Cutler, 1923). En 1925 Henry Souttar realizó la dilatación de la válvula mitral introduciendo un dedo a través de la orejuela izquierda (Souttar, 1925). Durante más de 20 años la cirugía no se consideró como tratamiento de la estenosis mitral debido a que la sintomatología de estos pacientes no se atribuía a ciencia cierta a la deformidad de la válvula (Treasure, 1995). En 1948 Charles Bailey, Dwight Harken y Russell Brock llevaron a cabo, por separado, varias valvulotomías con éxito. A partir de aquí se desarrollaron varias técnicas de comisurotomía mitral cerrada hasta el uso de dilatadores mecánicos insertados a través del ápex del ventrículo o aurícula izquierdos. Estos métodos de comisurotomía mitral cerrada en ocasiones se complicaban con cuadros de regurgitación mitral y con eventos embólicos sistémicos.

Con el desarrollo de técnicas de derivación cardiopulmonar fue posible la realización de la comisurotomía bajo visión directa, realizando una valvulotomía más efectiva y segura. Además se podía reparar la insuficiencia mitral mediante el empleo de anillos, dilataciones o sustitución de cuerdas y si era necesario sustituir la válvula por una prótesis.

Inoue K. (Inoue, 1982) introdujo una nueva técnica de comisurotomía cerrada a mediados de los años ochenta llamada dilatación mitral percutánea (DMPT). Esta técnica consiste en la expansión de un balón colocado en el orificio mitral, consiguiendo resultados probablemente similares a los obtenidos con la comisurotomía cerrada quirúrgicamente (Mckay, 1987).

Por tanto se ha entrado en una nueva etapa en la que la comisurotomía mitral no se hace bajo visión directa, lo que podría hacer pensar en la obtención de peores resultados. Sin embargo Reyes (Reyes, 1994), comparaba la dilatación mitral percutánea con la comisurotomía mitral abierta en pacientes con válvulas “ideales” señalando que la efectividad dependía de una adecuada selección de los pacientes puesto que en aquellos con peor anatomía de la válvula mitral la comisurotomía mitral abierta proporciona mejores resultados que la comisurotomía percutánea.

La dilatación mitral percutánea no está exenta de complicaciones, como las inherentes a la propia técnica: hemorragia vascular inguinal, defectos en el septo interauricular, que pueden originar un comunicación izquierda-derecha, hemopericardio y taponamiento cardíaco. Otras como la insuficiencia mitral aguda y los eventos embólicos sistémicos también pueden presentarse en la comisurotomía abierta.

Se entiende por “dilatación mitral percutánea fallida” aquella que ha fracasado, bien porque no se haya podido llevar a cabo con éxito por problemas técnicos o porque hayan surgido complicaciones durante su realización, o bien porque tras un resultado adecuado de la misma haya aparecido una reestenosis. En todos estos casos habrá que plantearse el tratamiento quirúrgico como una posible solución al problema del paciente.

Existen pocos trabajos en la literatura donde se analicen los hallazgos quirúrgicos encontrados tras la dilatación mitral percutánea fallida y los pocos publicados presentan un volumen de pacientes muy pequeño y sin seguimiento a largo plazo (Cequier, 1988; Acar, 1990; Normandin, 1992; Gerosa, 1993; Hogan, 1994; Kotsuka, 1996; Kamada, 2004; Zimmet, 2006; Song, 2009; Song, 2010).

En los países subdesarrollados o en vías de desarrollo la prevalencia de la patología valvular reumática es alta, de 10-20 veces mayor que en países desarrollados (AHA Statistics, 2010), pero no tienen la posibilidad de tratarla con las técnicas más modernas, de elevado coste económico. En los países desarrollados la patología mitral reumática

ha desaparecido prácticamente. Sin embargo en nuestro medio, la patología mitral reumática ha tenido una prevalencia importante hasta los años ochenta, incluso en los últimos tiempos, debido a la inmigración que vuelve a resurgir y los recursos económicos han permitido aplicar las últimas técnicas de tratamiento de dicha patología. Por estos motivos se ha llegado a tener un numeroso volumen de pacientes intervenidos quirúrgicamente tras una dilatación mitral percutánea fallida, el volumen más amplio en comparación con los trabajos anteriormente citados.

El objetivo del presente proyecto es el estudio del resultado de la dilatación mitral desde el comienzo de uso de la técnica, de las causas por las que se produce su fallo, las opciones quirúrgicas en este tipo de pacientes y factores predictivos de cirugía reparadora de la válvula mitral analizando los resultados quirúrgicos a muy largo plazo.

CAPÍTULO 2

2

ANATOMÍA DE LA VÁLVULA MITRAL

La válvula mitral descrita por Andreas Vesalius (Walmsley, 1978) consta de varios elementos.

2.1 El orificio auriculoventricular izquierdo

El orificio auriculoventricular izquierdo u orificio mitral está situado en la parte inferior de la base del ventrículo izquierdo, a la izquierda del orificio derecho o tricuspídeo. Está colocado en un plano que mira hacia atrás, a la derecha y un poco hacia arriba. Su circunferencia mide aproximadamente 110 milímetros en el hombre y 90 milímetros en la mujer. En un tórax normal, la situación de este orificio corresponde con la unión entre el borde esternal izquierdo con los cartílagos costales cuarto y quinto (Rouvière, 1988).

2.2 El anillo mitral

Compuesto de tejido fibroso colágeno, no es uniforme en toda su circunferencia, sino que presenta una zona más lisa y rígida, que se corresponde con la prolongación del tejido situado entre los trígonos fibrosos derecho e izquierdo y que está en contacto con los velos aórticos no coronario e izquierdo (McAlpine, 1975), confundándose con la membrana llamada cortina aorto-mitral. Otro segmento se corresponde con el resto del anillo, siendo más largo, débil en términos de dilatación y con una conformación en cordón fibroso más marcada (Spalteholz, 1959). En conjunto tiene una forma de letra D.

Además de la evidente función de sostén y fijación de los velos, la función dinámica de colaboración con el funcionamiento del complejo valvular es muy importante. El segmento anterior del anillo favorece el movimiento de sístole y diástole de la ventana aorto-mitral, permitiendo así la apertura y cierre secuencial de las válvulas aórtica y mitral (Lansac, 2002). Por otro lado, el músculo cardiaco provoca que el anillo posterior, sobre todo, se deforme de tal manera que adquiere una morfología en silla de montar, tal y como se ha demostrado en estudios clásicos en perros (Tsakiris, 1971 y 1975; Perloff, 1972; Roberts, 1979; Salgo, 2002). Esto

tiene implicaciones muy importantes en la fisiología del cierre valvular ya que además de reducir hasta en un 40% el área que los velos deben ocluir, disminuye el estrés que debe soportar todo el sistema.

2.3 Los velos

Los velos conforman una membrana continua que se inserta a lo largo de la circunferencia del anillo mitral y protruye hacia el ventrículo adquiriendo una forma de embudo (Ranganathan, 1970).

El borde libre del velo muestra indentaciones, dos de las cuales, constantes en todos los casos, permiten dividir esta membrana en dos velos: anterior y posterior, mientras que las indentaciones son las comisuras anterolateral y posteromedial (Harken, 1948). En cada valva se pueden apreciar tres zonas diferenciadas macroscópicamente: *zona rugosa*, en el borde libre, gruesa, firme y ondulada, se corresponde con el área de coaptación de la válvula y recibe la inserción de las cuerdas tendinosas; *zona intermedia*, más débil y translúcida y la *zona basal o de inserción*, también gruesa que además de fijarse al anillo mitral, recibe la inserción de las cuerdas tendinosas basales (Chiechi, 1956; Spalteholz, 1959 y Rusted, 1952).

La valva anterior tiene forma de letra D, también se llama anteromedial, aórtica, septal o mayor. Pese a ser de mayor tamaño que la posterior, su base de implantación es la mitad que la de ésta. Su contorno es liso, apreciándose poco las indentaciones que provocan las numerosas inserciones de cuerdas tendinosas en su zona rugosa, con lo cual es especialmente opaca y fibrosa en comparación con la zona intermedia, libre de inserciones tendinosas, en cambio sí presenta prolongaciones procedentes de las cuerdas tendinosas que se insertan en la zona áspera. Esta valva no tiene una zona basal propiamente dicha sino que mantiene una continuidad fibrosa con la válvula aórtica, compartiendo anillo común, reforzado a ambos lados por los trígonos fibrosos derecho e izquierdo. Sus dimensiones aproximadas son 3,6 por 2,4 centímetros en los hombres y 2,9 por 2,2 en mujeres (Ranganathan, 1970).

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.

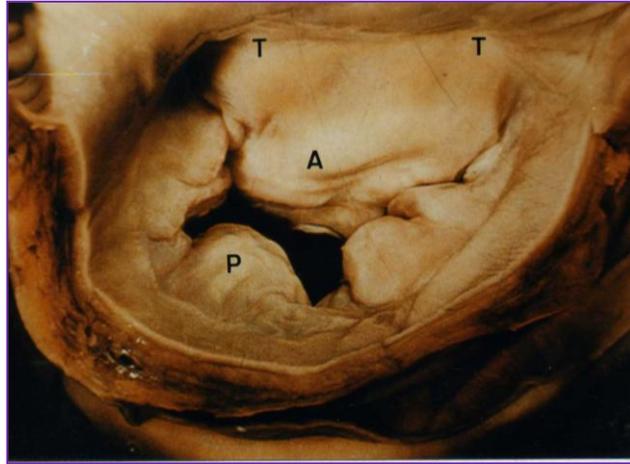


Figura 1: Velos anterior (A), posterior (P) y ambos trógonos (T). Cortesía del Dr. Cagigas.

La valva posterior, también llamada mural o menor comprende todo el tejido valvular situado detrás de las comisuras anterolateral y posteromedial. Hay autores que defienden que sus indentaciones deben considerarse comisuras también, lo que daría lugar a más velos valvulares (Harken, 1948). Pero lo más aceptado es que la mayoría de los corazones presentan un velo posterior con dos hendiduras importantes y alguna más accesoria, dando una imagen en tres festones principales. El tamaño promedio del velo es de 5,4 centímetros en hombres y 4,3 en mujeres. Cada festón recibe cuerdas tendinosas marginales en su zona rugosa y cuerdas basales en su zona basal. La zona intermedia queda libre de inserciones (Chiechi, 1956 y Ranganathan, 1970).

La clasificación anatómica normal, divide la valva posterior de la 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, está en poder definir la intervención terapéutica de mayor conveniencia para el paciente.

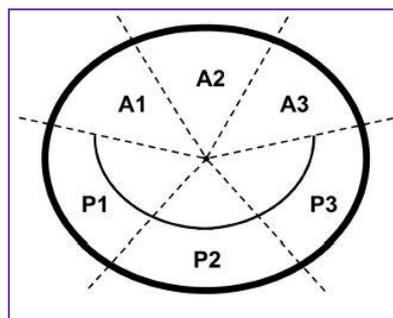


Figura 2: Clasificación anatómica de la válvula mitral.

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 y cuya misión es transmitir la fuerza ventricular desde los músculos papilares hasta los velos valvulares. Su estudio y conocimiento es fundamental para conocer los patrones de insuficiencia valvulares por rotura de las cuerdas y su posterior reparación quirúrgica.

A lo largo de la historia se han intentado clasificar las cuerdas siguiendo diferentes criterios. Como base podemos decir 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).

En el velo anterior se distinguen cuerdas *marginales* que se insertan en el borde libre de los velos y en la zona rugosa y cuerdas *comisurales*. Las cuerdas comisurales parten del extremo del músculo papilar y se irradian en abanico hacia las regiones comisurales entre ambos velos. De ellas, las que corresponden a la comisura posteromedial son más largas que las de la anterolateral. Lam (Lam, 1970), describe unas *cuerdas puntales*, más fuertes y gruesas que las demás, generalmente dos, que partiendo de la punta de cada músculo papilar se insertan en la cara ventricular de la zona rugosa, cerca de la zona de coaptación. Estas cuerdas son constantes en un 90% de los corazones.

En el velo posterior también se localizan *cuerdas marginales*, en este caso más cortas y finas repartidas entre los diferentes festones de cada velo. No se aprecian cuerdas puntales. Dentro de las cuerdas comisurales existen unas denominadas *de hendidura* que se localizan en forma de abanico entre los festones y en 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.

Chiechi (Chiechi, 1956) perfeccionó la clásica clasificación de las cuerdas en: primer, segundo y tercer orden, en función del lugar de inserción en el velo. Podemos 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.



Figura 3: Cuerdas tendinosas comisurales. Cortesía del Dr. Cagigas

Hay un promedio de 24 cuerdas unidas a los músculos papilares y 5 veces más insertándose a las valvas (Roberts, 1972), debido a la subdivisión de las cuerdas. Esta “trama” no suele dificultar el paso de sangre, si bien en caso de engrosamiento patológico como sucede en la enfermedad reumática, puede ser causa de estenosis valvular.

2.5 Los músculos papilares

Los músculos papilares o pilares son protrusiones carnosas del miocardio ventricular y tienen forma de cabeza de flecha roma. Están situados repartidos por las tres paredes en que se divide anatómicamente el ventrículo izquierdo.

Pueden tener diversa morfología, ser únicos, tener varias cabezas o mamelones o ser una hilera de músculos que nacen de la misma pared ventricular.

Generalmente, aquellos que presentan cuerdas tendinosas hacia los velos se denominan de *primer orden*, mientras que aquellos que no presentan cuerdas tendinosas son de *segundo orden* cuando son puentes musculares en la pared, o de *tercer orden* cuando simplemente son engrosamientos del miocardio.

Lo verdaderamente importante es su relación con los velos de la válvula mitral, de manera que se denomina al 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 (Rusted, 1952 y Brock, 1950).

Actualmente se utiliza una clasificación realizada por Ramsheyi con importancia práctica en la cirugía reparadora (Ramsheyi, 1996):

Tipo I: el músculo papilar no se divide, dando lugar todas las cuerdas tendinosas que se insertan en la hemivalva correspondiente. Es el tipo más común y aparecería en un 63% de los casos del anterolateral y en un 41% del posteromedial.

Tipo II: el músculo papilar se divide a lo largo de un plano sagital en 2 cabezas, una de las cuales soporta el velo posterior exclusivamente y la otra soporta el velo anterior y la región comisural. Este tipo corresponde al 7% de los casos de músculo anterolateral y un 39% de los posteromediales.

Tipo III: el músculo se divide en un plano coronal en múltiples cabezas. Una de ellas se relaciona exclusivamente con la zona comisural y el resto lo hacen con los velos anterior y posterior. Representan un 15% de los músculos anterolaterales y un 7% de los posteromediales.

Tipo IV: es complejo y se divide a lo largo de un plano coronal, dando lugar a diferentes cabezas. Una fina banda cerrando el anillo permite la inserción de la cuerda comisural. El resto del músculo papilar, que puede ser sencillo o haberse dividido, se localiza a un nivel inferior de la pared ventricular y soporta el resto del velo. Representa el 15% de los músculos anterolaterales y el 13% de los posteromediales.

2.6 El miocardio auricular

Aunque generalmente no se consideraba parte del complejo valvular mitral, el miocardio auricular ganó importancia desde los trabajos de Perloff y Roberts (Perloff, 1972; Roberts, 1972), que hicieron hincapié en el importante papel que representaba la aurícula cuando se dilataba y contribuía a la insuficiencia valvular mitral, sobre todo porque las fibras de la zona mural pueden extenderse incluso en el aspecto auricular del velo posterior mitral (Levy, 1962).

El miocardio auricular está compuesto por dos capas de fibras musculares: *superficial*, común a ambas aurículas, formada por una fina e incompleta capa de fibras que cruza transversalmente ambas aurículas, introduciéndose alguna de ellas en el septo interauricular y *profunda*, independientes en cada aurícula. Estas últimas

pueden ser anulares, que rodean las aurículas y orificios de las venas cava y fosa oval, en forma de lazo, que se relacionan con el anillo auriculoventricular.

2.7 El miocardio ventricular

El miocardio ventricular es muy complejo en su disposición y estructura, existiendo numerosas descripciones (MacCallum, 1900; Mall, 1911). Dado que tiene una clara relación con la dinámica cardiaca, hay recientes estudios que han comenzado a aclarar esta arquitectura miocárdica.

Pese a que, de forma clásica, se reconocen varias capas en el espesor del músculo cardiaco, hasta tres (superficial, intermedia y profunda), con una oblicuidad variable, según la necesidad de reducción volumétrica para la eyección de cada zona, importantes estudios como los de Torrent Guasp (Torrent Guasp, 1972) describen la estructura del músculo ventricular bajo la forma de una única y gran banda muscular que, merced a su especial disposición, define dos cavidades. Por tanto, no diferenciaría el músculo de ambos ventrículos sino que sería único. Además también hace referencia a la dinámica valvular que se abordará posteriormente.

2.8 El esqueleto fibroso

Los espacios intercelulares de los planos intra e intertisulares de los elementos contráctiles y el tejido de conducción están rellenos por tejido conectivo que varía 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). Histológicamente, es un tejido colágeno muy denso.

Los trígonos fibrosos, derecho e izquierdo, forman el cuerpo fibroso central. El trígono derecho une las zonas mediales de las válvulas mitral y tricúspide y el nacimiento de la aorta en la parte correspondiente al velo no coronario y el septo membranoso. Únicamente la válvula pulmonar está separada de este complejo (Zimmerman, 1962).

El trígono izquierdo es más antero-izquierdo y se sitúa entre la válvula aórtica y mitral. Las prolongaciones de ambos trígonos son los filum coronarios, que bordean y favorecen las inserciones de los anillos de las válvulas auriculoventriculares. El tendón o ligamento del cono arterioso es una conexión entre los nacimientos de la aorta y de la arteria pulmonar, descrito clásicamente como parte del esqueleto fibroso, carece de importancia funcional (Williams, 1980). Además de la función de sostén y soporte de estructuras como las válvulas, el esqueleto supone una discontinuidad eléctrica entre aurículas y ventrículos que facilita su sincronización a través del tejido de conducción.

CAPÍTULO 3

3

HISTOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL**3.1 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, recubierto de endocardio fino (sin capa subendocárdica).

En la imagen las células endoteliales son señaladas por la flecha. Las dos flechas señalan el tejido elástico de la capa ventricular, mientras que en la capa fibrosa se ve

en color amarillo la colágena, con células intersticiales distribuidas en forma difusa en su interior.

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).

Así pues, podemos esquematizar la histología de la válvula mitral de la siguiente manera:

Capa A: Revestimiento endotelial.

Capa B: Cara auricular, constituido de tejido colágeno y elástico.

Capa C: Cara ventricular, constituida por tejido colágeno denso.

Capa D: Zona esponjosa, constituida por tejido conjuntivo mixoide variable.

3.2 Ultraestructura

Los velos de la válvula mitral tienen un componente celular y otro acelular. El componente celular constituye una fina superficie de células endoteliales con límite liso. El componente acelular está constituido por colágeno, elastina y proteoglicanos, junto con otras moléculas de altos y bajos pesos moleculares, todos ellos relacionados con los fibroblastos.

La base estructural del colágeno es el tropocolágeno, que se forma dentro de la red proteica que comprende la matriz fibrosa del velo valvular. En la válvula mitral los colágenos de tipo I y III son los más frecuentes.

El tejido conectivo es rico en proteoglicanos, que constituyen la sustancia fundamental amorfa y están formados por polisacáridos en más de un 95% y por proteínas en el 5% restante (Simionescu, 1991). Las válvulas cardíacas humanas

tienen un alto contenido en un proteoglicano especial denominado ácido glicosaminoglicano. Su proporción disminuye con el envejecimiento (Murata, 1981).

En la válvula mitral los principales ácidos glicosaminoglicanos son el ácido hialurónico y el condritín sulfato (Wolfenbarger, 1989). Debido a la tendencia de los proteosaminoglicanos a ligar cationes, la disminución de ácido glicosaminoglicano en válvulas envejecidas, tiende a facilitar la calcificación de las mismas (Torii, 1965; Murata 1981).

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

CAPÍTULO 4

4

FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL**4.1 Fisiología de la válvula mitral**

Desde hace varias décadas se ha comenzado a estudiar el mecanismo de cierre y apertura de las válvulas auriculoventriculares (Kantrowitz, 1951). Concretamente, la válvula mitral, como se puede deducir del complejo valvular que la conforma, tiene un mecanismo mucho más complicado que el simple cambio en el gradiente de presión que, se creía antiguamente, era la causa de su movimiento. Hoy se sabe que para su correcto funcionamiento todas las estructuras han de mantener su integridad y sus dimensiones, moverse coordinadamente con la aurícula y el ventrículo y sufrir el justo estrés mecánico que permita que tengan una gran durabilidad.

Clásicamente se ha considerado el anillo mitral como la estructura más rígida y estable del complejo valvular, haciendo las funciones de sostén para los velos. Ya desde los estudios de Tsakiris (Tsakiris, 1971) en 1971 con marcadores aplicados a las válvulas de los perros, se demostró que el anillo mitral varía en su tamaño y conformación con el ciclo cardiaco.

Se ha podido comprobar que durante la diástole el anillo se dilata, facilitando el paso a su través de la sangre hacia el ventrículo izquierdo. Además, cambia su habitual configuración en silla de montar (Gómez-Durán, 2004) para aplanarse y convertirse en un óvalo. 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 distancia inter-trigonal, hecho que tiene una importante implicación en la cirugía reparadora ya que anteriormente se consideraba que esta distancia era invariable y que nunca se dilataba (McCarthy, 2004).

Los velos comienzan su movimiento en diástole perdiendo su configuración cóncava hacia el ventrículo, aplanándose y comenzando a separarse desde el centro

hacia las comisuras (Karlsson, 1998; Tsakiris, 1975; Pohost, 1975). Se tensan mientras se adentran en la cavidad ventricular y finalmente la contracción auricular completa la apertura final, coincidiendo con la máxima dilatación del anillo mitral. La concavidad en sístole favorece el paso de sangre por el tracto de salida, mientras que en diástole se invierte para favorecer el tránsito de aurícula a ventrículo (Chiechi, 1956; Karlsson, 1998; Pohost, 1975).

El funcionamiento de la pared ventricular y de los músculos papilares en la dinámica valvular ha sido estudiado por el grupo de la Universidad de Stanford (Komeda, 1997). Centrarón su estudio en válvulas mitrales de perros marcadas con marcadores radiopacos y les sometieron a diferentes condiciones hemodinámicas: situación basal, oclusión de las cavas para disminuir la precarga, taquicardia y disminución de la poscarga con nitroprusiato sódico. Pudieron demostrar que el músculo de la pared libre ventricular trabaja en sintonía con los músculos papilares, de manera que dibujan una “J”. La rama larga y descendente sería la pared ventricular y la rama ascendente, más corta y rectilínea sería el músculo papilar. Lo llamaron el “complejo en forma de J” (J-shaped complex).

La coordinación se consigue a expensas de los movimientos de contracción y alargamiento del músculo papilar, que permiten que la distancia desde el vértice del papilar hasta el plano valvular sea constante. Las perturbaciones hemodinámicas causadas por los mecanismos enumerados anteriormente no consiguieron modificar dicha distancia. 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. Esto supone una participación activa de los músculos papilares en los mecanismos de cierre y apertura de la válvula. Estos hallazgos fueron de extraordinaria importancia para determinar los factores que influían en el correcto funcionamiento de los homoinjertos mitrales (Acar, 2004).

En la sístole, el anillo mitral vuelve a adquirir la configuración en silla de montar (Gómez-Durán, 2004). La distancia inter-trigonal, como ya se ha mencionado anteriormente, aumenta un 10% y el anillo a ese nivel se desplaza en dirección hacia la pared posterior, ayudando así a la expansión aórtica (Lansac, 2002). El anillo posterior se contrae, reduciendo el área valvular hasta en un $16 \pm 2\%$ (aunque otros

estudios lo cifraban en un 11%) (Glasson, 1997). En conjunto, se produce un desplazamiento espacial del anillo hacia el ápex ventricular (Tsakiris, 1978).

Los velos se abomban 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 (Tsakiris, 1975).

El cierre valvular se completa de 10 a 40 milisegundos tras la subida sistólica de la presión ventricular, pero el movimiento de apertura precede en 60 milisegundos al punto de cruce de presiones diastólicas (Laniado, 1973).

Los músculos papilares adquieren su máxima elongación en sístole, 25 milisegundos tras el inicio de la eyección ventricular y como ya se ha comentado, comienzan a contraerse ligeramente después del cierre de la válvula aórtica, contribuyendo así a la apertura de la válvula mitral. El resultado final de este complejo mecanismo descrito por Komeda es que los músculos papilares unidos a la pared ventricular ayudan a abrirse a la válvula, además de evitar el prolapso de los velos cuando se cierra, facilitando una coaptación adecuada.

A pesar de que las **cuerdas tendinosas** parecen representar un papel de mero sostén, sobre todo para favorecer la coaptación entre ambos velos en el mismo plano evitando el prolapso en sístole, se ha discutido mucho la función de las cuerdas puntales. Se trata de cuerdas marginales que parten de cada extremo del músculo papilar y se insertan en la zona rugosa del velo anterior, siendo constantes en el 90% de los corazones (Lam, 1970; Ranganathan, 1970). Parece que son claves a la hora de mantener la conformación cóncava del velo en su proceso de cierre, favoreciendo el movimiento de la porción central del mismo y limitando las zonas laterales (Gómez-Durán, 2004). Su sección haría que el velo anterior no colaborase como lo hace en los tractos de entrada y salida de sangre del ventrículo izquierdo y quizá en la aparición de insuficiencias valvulares.

Dentro del resto de tipos de cuerdas, parece claro que las basales conectan los papilares con los velos mientras que las marginales mantienen la flexibilidad de los márgenes de los velos, favoreciendo el cierre.

4.2 Factores determinantes de la función ventricular

El funcionamiento de las válvulas auriculoventriculares está condicionado, como ha quedado reflejado en apartados anteriores, por la correcta mecánica muscular de los ventrículos y en menor medida de las aurículas. Los factores que influyen en esta mecánica, así como los mecanismos compensatorios que se ponen en marcha ante ciertas situaciones, son por tanto, también influyentes en la fisiopatología valvular. Partiendo de la base conceptual de que la contracción del corazón depende del mecanismo de acortamiento y relajación de las fibras musculares contráctiles y elásticas (Hill, 1938), cuatro factores se encargan de regular esta contracción:

4.2.1 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), en este caso basado en la ley de Frank-Starling, incrementando el volumen de llenado, se incrementa la contractilidad. No obstante acaba por fallar ya que llegado a un límite, se produce una reducción en la fuerza contráctil, desembocando en insuficiencia cardíaca.

Tabla 1: Mecanismos de reserva cardiacos

Aumento de la frecuencia cardiaca
Aumento del volumen sistólico
Aumento de la extracción de oxígeno
Redistribución del flujo sanguíneo
Metabolismo anaerobio
Dilatación cardiaca
Hipertrofia cardiaca

4.2.2 Postcarga

La poscarga 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 a la viscosidad de la sangre. Todo ello determina la fuerza que debe generar el músculo ventricular para eyectar la sangre (Hurst, 1988). En general, los efectos de la poscarga inciden sobre la velocidad y el nivel de llenado ventricular, por ello influyen directamente sobre el volumen sistólico y por ello, sobre las características del siguiente latido ventricular (presión de llenado y volumen o precarga). En situaciones de brusca elevación de la tensión arterial se puede apreciar un incremento en la contractilidad, denominado efecto ANPEE, por la recuperación del ventrículo tras una isquemia subendocárdica, por liberación de adrenalina (Hurst, 1988).

El mecanismo de la hipertrofia ventricular es otro mecanismo compensador, en este caso basado sobre todo en sobrecargas de presión, aunque también en sobrecargas de volumen. Trata de compensar la tensión que soporta la pared ventricular, reforzándola ante estas situaciones.

4.2.3 Contractilidad

La contractilidad o estado inotrópico del corazón, refleja la velocidad y capacidad de acortamiento de las fibras miocárdicas para un conjunto dado de condiciones de precarga y poscarga. El incremento en las catecolaminas

circulantes incrementa la contractilidad, entre otros efectos y suponen otro mecanismo compensador que previene situaciones de insuficiencia cardiaca.

4.2.4 Frecuencia cardiaca

Es la frecuencia de contracción. Es el mecanismo más importante por el que muchos individuos aumentan su gasto cardiaco durante períodos de ligero incremento de la demanda o ejercicio. Se conoce como “treppe” o fenómeno de la escalera o efecto Bowditch (Hurst, 1988) a la relación entre las fuerzas de contracción y el intervalo entre cada latido. No obstante, aunque se acorta la sístole, de forma global, incrementos de frecuencia cardiaca suponen un incremento del gasto cardiaco o volumen eyectado por minuto. Existen otros factores influyentes como la **contractilidad auricular**, que en caso de pérdida, por arritmia o excesiva dilatación como ocurre en la insuficiencia valvular crónica, supone un deterioro en la respuesta cardiaca a un ejercicio moderado o intenso. El **control nervioso**, mediante la estimulación simpática, que incrementa frecuencia y contractilidad y la vagal que hace lo contrario, también es un factor a tener en cuenta, así como la presencia de **fármacos y hormonas**.

CAPÍTULO 5

5

FIEBRE REUMÁTICA

La **fiebre reumática** constituye la principal causa de estenosis mitral a nivel mundial (Kinare, 1987; Olson, 1987). La segunda causa con mucha diferencia es la etiología congénita (Ruckman, 1978), que se observa casi exclusivamente en lactantes y en niños pequeños. En raras ocasiones es una complicación del tumor carcinoide maligno, del lupus eritematoso diseminado, de la artritis reumatoide (Bortolotti, 1984) o de la mucopolisacaridosis del fenotipo de Hunter- Hurley (Johnson, 1981). La estenosis también puede ser producida por el depósito de amiloide (Ladefoged, 1984). El tratamiento con metisergida es una causa de estenosis mitral (Misch, 1974). La calcificación del anillo mitral causa insuficiencia mitral, pero cuando la extensión valvular o subvalvular es amplia puede dar como resultado una estenosis mitral (Osterberger, 1981). Por último el tumor de la aurícula izquierda, fundamentalmente el mixoma, el trombo en forma de válvula en la aurícula izquierda y una membrana congénita en la aurícula izquierda, como sucede en el corazón triatriado, también obstruyen la salida de la aurícula izquierda y simulan una estenosis mitral.

La fiebre reumática (FR) o reumatismo poliarticular agudo es una enfermedad inflamatoria difusa que aparece como reacción tardía a una infección faringoamigdalal por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA) (Rodríguez Gómez, 2000).

En términos generales, se clasifica como una enfermedad del colágeno o del tejido conectivo. Su característica anatómica es el daño a las fibrillas de colágeno y a la sustancia fundamental del tejido conectivo (Dajani, 1999).

La gravedad de esta enfermedad reside enteramente en sus secuelas en las válvulas cardíacas (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 algunos países en desarrollo.

A pesar de los estudios realizados aún no se ha definido con precisión la patogénesis de esta enfermedad (Dajani, 1999).

5.1 Epidemiología

La incidencia de FR y la prevalencia de cardiopatía reumática son muy distintas en diversos países (Dajani, 1999; Seckeler 2011).

En los países desarrollados la incidencia ha disminuido desde los años 50 y actualmente es alrededor de 0.5 casos por cada 100.000 niños en edad escolar (Olivier, 2000). En concordancia con la menor incidencia de la enfermedad en estos países, también ha disminuido la prevalencia de cardiopatía reumática (Dajani, 1999; Seckeler 2011).

En cambio, en los países subdesarrollados la fiebre reumática es endémica y permanece como una de las mayores causas de enfermedad cardiovascular. Es además la mayor causa de mortalidad entre la población menor de 50 años de edad y ha sido identificada por la Organización Mundial de la Salud como uno de los mayores problemas de las ciudades del Tercer Mundo. La incidencia anual de fiebre reumática en estos países fluctúa entre 100 y 200 casos por cada 100.000 niños en edad escolar (Olivier, 2000; Kadir, 2004; Steer 2009; Seckeler 2011).

La disminución en la incidencia de FR y en la prevalencia de cardiopatía reumática ha sido atribuida a diversos factores (Dajani, 1999; Seckeler 2011). La introducción de la penicilina y otros antibióticos a partir de 1940 redujo de forma importante los casos de FR, pero ya se había advertido una disminución a partir de 1920 (Rodríguez Gómez, 2000). La mejoría de los estándares económicos, las viviendas más adecuadas, la reducción del hacinamiento y el acceso a la atención médica han contribuido parcialmente a la extraordinaria disminución de la FR (Dajani, 1999).

Es de destacar que a mediados de los años 80 se observó un inesperado incremento de la incidencia de brotes en gran variedad de situaciones geográficas y socioeconómicas, que quizá guarde relación con cambios en la virulencia del estreptococo.

En España, a partir de 1950, la incidencia anual de FR 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).

Dada la relación causal entre FR y faringitis por EGA, la epidemiología de las dos enfermedades es muy semejante. Los episodios iniciales de FR surgen sobre todo entre los cinco y los 15 años de vida. El riesgo de FR aumenta en poblaciones que presentan un alto riesgo de adquirir faringitis estreptocócica, como son reclutas militares, individuos que viven en condiciones de hacinamiento y personas que están en contacto íntimo con escolares.

La incidencia de la fiebre es igual en hombres y mujeres (Seckeler 2011).

La prevalencia de enfermedad valvular reumática era de 6.4/1000 habitantes (Agarwal, 1995) y pese a que algunos estudios en población infantil hablan de un descenso (0.68/1000 niños en edad escolar) (Jose, 2003), en edad adulta los datos son similares ya que en 1980 el 46.9% de los ingresos hospitalarios de causa cardíaca eran pacientes con afectación reumática, mientras que en 2000, eran el 45%, descenso no significativo. 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, el otro gran país representante de los que están en evidente desarrollo y mejora económica, la prevalencia de enfermedad reumática valvular en edad adulta en áreas suburbanas 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, sin ni siquiera recibir una adecuada profilaxis secundaria. La cifra podría estar subestimada si se tuviera en cuenta la población rural (Zhimin, 2006).

En otros países con grandes desequilibrios en el reparto de la riqueza y gran desigualdad en cuanto a la sanidad, como Arabia Saudí, informan que 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, la situación es todavía más dramática ya que además de una alta prevalencia, la virulencia de la carditis reumática, tanto aguda como crónica 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 prevención secundaria con antibióticos es casi inexistente, el diagnóstico de una valvulopatía se hace tarde y mal ya que la ecocardiografía es escasa y la simple auscultación no es suficiente. Esto hace que las complicaciones sean muy importantes. La disfunción valvular reumática aguda también es más frecuente en África, con una alta incidencia de fallo cardiaco refractario y una frecuente necesidad de sustitución valvular en niños, la mayoría de los cuales fallecen antes. La imposibilidad para una adecuada anticoagulación es otra de las grandes dificultades (Essop, 2005). En resumen, en África los enfermos afectados de valvulopatía reumática mueren más y más jóvenes que en los países occidentales antes de instaurarse la profilaxis antibiótica.

La importancia de la cirugía valvular en la enfermedad reumática sigue siendo, por tanto, muy elevada en el tercer mundo y no despreciable en el mundo desarrollado, más aún si tenemos en cuenta los actuales movimientos migratorios que se están efectuando en distintas partes del planeta, sin ir más lejos, desde el África subsahariana hasta nuestro país.

5.2 Etiopatogenia

Las pruebas de que EGA constituye el agente causal que desencadena los episodios iniciales y recurrentes de FR son de gran peso, aunque indirectas. Se basan en observaciones clínicas, epidemiológicas e inmunológicas (Dajani, 1999).

Cheadle describe la asociación entre la infección faríngea y la fiebre reumática en 1889. Estudios epidemiológicos realizados en Inglaterra y en EEUU en los años 30 demuestran la relación entre el estreptococo faríngeo y la FR. La introducción de los antibióticos en los años 40 demostraron que el tratamiento con penicilina para el estreptococo faríngeo tenía un efecto preventivo contra la fiebre reumática (Olivier, 2000).

Los factores que contribuyen a la patogénesis de la FR se vinculan con el supuesto agente causal y con el huésped (Dajani, 1999).

En relación al agente causal, solamente el EGA que coloniza la faringe se le ha reconocido capacidad para precipitar la FR (Rodríguez Gómez, 2000). El tratamiento antimicrobiano adecuado de la faringitis estreptocócica con erradicación del microorganismo prácticamente elimina el riesgo de FR.

Los principales factores vinculados con el peligro de FR son la magnitud de la respuesta inmunitaria de la faringitis estreptocócica previa y la persistencia del microorganismo durante la convalecencia (Dajani, 1999).

Aunque permanece sin resolver definitivamente si ciertas variedades del estreptococo del grupo A son más reumatogénicas que otras, se atribuye mayor potencial patogénico a los serotipos M-1, M-3, M-5, M-6, M-18, M-19, M-24 y algunos otros, dentro de los más de 80 serotipos específicos conocidos. Existen además variaciones geográficas y temporales en relación a los serotipos (Olivier, 2000).

El concepto de que la FR surge en infecciones por cepas encapsuladas virulentas (mucoideas) capaces de inducir respuestas inmunitarias potentes con especificidad de tipo contra la proteína M y otros antígenos estreptocócicos, ha sido reforzado por observaciones realizadas durante brotes de FR aguda después de 1980. Las proteínas M de estreptococos reumatogénicos muestran características estructurales propias, comparten un dominio antigénico terminal largo y contienen epitopos 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).

No se conocen con exactitud los mecanismos patogénicos de la enfermedad, pero se ha descartado que el estreptococo ejerza un daño directo sobre las estructuras lesionadas (Rodríguez Gómez, 2000).

En cuanto al huésped, sólo una pequeña proporción de personas con faringitis estreptocócica no tratada terminan por mostrar FR (3%), pero la incidencia de la enfermedad después de la faringitis mencionada en individuos que han tenido un episodio previo de FR es substancialmente mayor (en promedio, 50%). Investigaciones epidemiológicas indican una predisposición familiar a la

enfermedad, sugiriendo 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 FR (99%) y solamente en el 10% de individuos sin FR (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000).

No existe ninguna raza ni grupo étnico intrínsecamente resistente ni inusualmente susceptible a la FR (Stollerman, 2001).

5.3 Patología

La fase aguda de la FR se caracteriza por reacciones inflamatorias exudativas y proliferativas que afectan al tejido conectivo o al colágeno.

El proceso patológico ataca primordialmente corazón, articulaciones, cerebro y tejidos cutáneos y subcutáneos. Se advierte una vasculitis generalizada en vasos finos, sin lesiones trombóticas.

La degeneración fibrinoide es el cambio estructural básico en el colágeno. El tejido conectivo intersticial se vuelve edematoso y eosinofílico, con desgaste, fragmentación y desintegración de las fibras de colágeno; este cuadro se acompaña de infiltración por mononucleares que incluyen grandes células fibrohistiocíticas modificadas (células de Aschoff). Algunos de los histiocitos son multinucleares y forman las llamadas células gigantes de Aschoff.

El nódulo de Aschoff en etapa proliferativa se considera como signo patognomónico de la carditis reumática. Se observa en el 30 al 40% de las biopsias de pacientes con FR. Pueden observarse en cualquier área del miocardio, pero no en otros órganos afectados.

La inflamación del tejido valvular explica las manifestaciones clínicas más características de la carditis reumática (Dajani, 1999). Una valvulitis intersticial aguda puede dar lugar a edema valvular. Si no se trata, el grosor valvular aumentará, con fusión y retracción u otro tipo de destrucción de las valvas y las consiguientes alteraciones funcionales de estenosis o insuficiencia. Una afectación similar puede acortar, engrosar o fusionar las cuerdas tendinosas, lo que contribuye a la insuficiencia de la válvula alterada o produce una alteración de una válvula no afectada. Un tercer mecanismo causal de la insuficiencia puede ser la dilatación del anillo valvular. La insuficiencia y la estenosis son los efectos habituales en las valvas

de las válvulas mitral y tricúspide; la aórtica suele hacerse primero insuficiente y sólo en fases avanzadas se torna estenótica. La afectación más frecuente es la de la válvula mitral, a la que sigue la aórtica, siendo rara la de la válvula tricúspide y muy rara la de la pulmonar.

5.4 Cuadro clínico

La FR aguda ocurre más frecuentemente entre los cinco y quince años de edad. Es excepcional que la enfermedad comience por encima de la tercera década de la vida; sin embargo, pueden verse recidivas en esas edades. También es muy rara en niños muy jóvenes, antes de la completa maduración del sistema inmune. (Stollerman, 2001).

En el 60-70% de los casos se reconoce antecedente de una infección faringoamigdalar por un estreptococo del grupo A, de dos a cuatro semanas antes del inicio de los síntomas reumáticos.

Al comienzo del cuadro clínico suele existir malestar general, fiebre, artralgias o artritis.

Existen cinco manifestaciones principales de la FR. De todas ellas, solamente la carditis puede ocasionar secuelas permanentes (Rodríguez Gómez, 2000).

5.4.1 Carditis

La carditis suele ser considerada como la manifestación más específica de la FR. En más del 50% de los pacientes se observa una afectación cardíaca durante la fase aguda de la enfermedad reumática. Los pacientes más jóvenes, sobretodo los menores de tres años, tienen mayor incidencia de carditis (Rodríguez Gómez, 2000).

La carditis reumática es una pancarditis que afecta endocardio, miocardio y pericardio en grados variables. Casi siempre se acompaña de soplos secundarios a valvulitis, siendo éstos las manifestaciones más frecuentes de la carditis. La aparición de miocarditis o pericarditis sin valvulitis por lo general no se debe a FR.

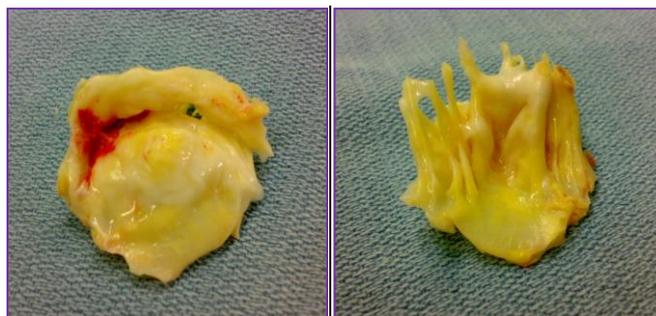


Figura 4: Válvula mitral estenótica con calcificación, fusión de comisuras y engrosamiento de velos consecuencia de la fiebre reumática.

La intensidad de la carditis es variable, pudiendo ocurrir muerte por insuficiencia cardiaca, si bien el efecto predominante son las cicatrices que surgen en las válvulas cardiacas (Dajani, 1999). La miocarditis y la pericarditis, una vez que curan, no dejan secuelas (Olivier, 2000).

La valvulitis que afecta a las valvas de las válvulas mitral y aórtica, así como a las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, constituye el componente más característico de la carditis reumática. La insuficiencia mitral es el signo más característico de dicha carditis. Rara vez hay afectación de las válvulas pulmonar y tricúspide. El daño valvular residual es el aspecto de mayor preocupación en individuos con FR y puede culminar en insuficiencia cardiaca persistente que requiera intervención quirúrgica. La enfermedad reumática cardiaca en la actualidad todavía representa la principal causa de valvulopatía adquirida (Dajani, 1999).

La causa principal de estenosis mitral (EM) es la fiebre reumática (Bonow, 1998; Rahimtoola 2002) y hay afectación reumática en el 99% de las válvulas mitrales estenóticas que se resecan en el momento de la sustitución valvular mitral. Aproximadamente el 25% de todos los pacientes que tienen cardiopatía reumática tienen EM pura y otro 40% tienen EM combinada con insuficiencia mitral (Waller, 1994). Dos tercios de todos los pacientes que tienen EM reumática son mujeres (Bonow, 1998).

La fiebre reumática da lugar a cuatro formas de fusión del aparato valvular mitral que producen estenosis: 1) comisural, 2) de las cúspides, 3) cordal y 4) combinada. De manera característica las cúspides de la válvula mitral se fusionan en los bordes y la fusión de las cuerdas tendinosas da lugar a engrosamiento y

acortamiento de estas estructuras. Los velos muestran obliteración fibrosa y revascularización. La válvula mitral estenótica habitualmente es infundibuliforme y el orificio tiene con frecuencia forma de “boca de pez” o de ojal, con depósito de calcio en los velos valvulares que a veces se extienden y afectan al anillo valvular, que puede tener un engrosamiento grave.

Como consecuencia de la estenosis mitral crónica se puede producir dilatación de la aurícula izquierda, con la consiguiente elevación del bronquio principal izquierdo, calcificación de la pared auricular izquierda, aparición de trombos murales y cambios cualitativos en el lecho vascular pulmonar.

En adultos normales el área transversal del orificio valvular mitral es de 4 a 6 cm². Cuando el orificio se ha reducido a 2 cm² se considera estenosis leve y cuando es menor de 1 cm² se considera crítica.

La contracción auricular aumenta el gradiente valvular transmitral y cuando desaparece por fibrilación auricular, frecuente en estenosis mitrales avanzadas, se reduce el gasto cardiaco en aproximadamente un 20%.

El principal síntoma de la EM es la disnea de esfuerzo, producida por la disminución de la distensibilidad pulmonar. La disnea se puede acompañar de tos y sibilancias. La estenosis mitral es una enfermedad lentamente progresiva en la que poco a poco pueden ir apareciendo: disnea de reposo y ortopnea con tendencia al edema agudo de pulmón; hemoptisis debido a cambios en el lecho pulmonar; dolor torácico que puede estar producido por hipertensión ventricular derecha grave secundaria a vasculopatía pulmonar o arterosclerosis coronaria asociada; evento embólico sistémico que sin tratamiento quirúrgico puede alcanzar hasta un 20% de los pacientes con esta enfermedad (Chiang, 1994). El 80% de los pacientes que desarrollan una embolia sistémica están en fibrilación auricular. Además de estos síntomas existe más riesgo de endocarditis infecciosa, compresión del nervio laríngeo recurrente por el crecimiento auricular.

5.4.2. Artritis

La poliartritis es el signo principal de la FR, pero es el menos específico. Está presente en alrededor del 75% de los casos al inicio y es más común en adultos (Stollerman, 2001).

La artritis es típicamente migratoria y afecta grandes articulaciones en forma 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. De hecho, si el paciente no mejora notablemente después de 48 horas de administrar dichos fármacos en dosis adecuadas, el diagnóstico de FR debe ponerse en duda (Dajani, 1999).

5.4.3 Corea de Sydenham

Se observa en aproximadamente el 20% de los enfermos de FR (Dajani, 1999). Es una manifestación tardía de la FR. Se caracteriza por movimientos rápidos, incoordinados e involuntarios. Se asocia a debilidad muscular y labilidad emocional. Estos movimientos desaparecen con el sueño y se acentúan con la ansiedad.

Se considera una manifestación benigna de la enfermedad y no deja secuela neurológica (Rodríguez Gómez, 2000).

5.4.4 Eritema marginado

Es una manifestación rara de la FR y se observa en menos del 5% de los pacientes. 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. Se observa sobretodo en pacientes con carditis (Dajani, 1999).

5.4.5 Nódulos subcutáneos

Se manifiestan en el 3-20% de los pacientes. Se localizan sobre superficies o prominencias óseas, o cerca de los tendones. Son firmes e indoloros, de unos 0.5 cm. y se desplazan con facilidad. De estar presentes, se ven con mayor frecuencia en individuos con carditis (Dajani, 1999).

5.5 Diagnóstico

No existe ningún síntoma, signo o examen de laboratorio que, de modo fiable y de forma aislada, sea patognomónico de FR.

Para el diagnóstico de FR aguda son válidos los criterios de Jones modificados en 1992, los cuales se exponen en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios de Jones modificados (1992) para el diagnóstico inicial de FR.

Criterios de Jones modificados	
Manifestaciones mayores	Manifestaciones menores
Carditis	Artralgias
Poliartritis	Fiebre
Corea	Historia previa de FR
Eritema marginado	Elevación de la VSG o de la PCR
Nódulos subcutáneos	Prolongación del intervalo PR
Evidencia de antecedente de infección por estreptococo del grupo A	
Cultivo faríngeo positivo	
Test de antígeno estreptocócico positivo	
Título de anticuerpos antiestreptocócicos elevado o en aumento	

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).

5.6 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).

5.7 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 que, aunque no hacen disminuir la incidencia de las lesiones valvulares residuales, parece que mejoran el curso de la valvulitis (Ozkutlu, 2003). La dosis óptima de prednisona es de 1-2 mg/Kg de peso y día durante una o dos semanas.

5.7.1 Profilaxis primaria

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

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

Tabla 3. Prevención de la fiebre reumática.

Agente	Dosis	Vía	Duración
Prevención primaria			
Penicilina G benzatina	600.000 U si < 27 kg 1.200.000 U si > 27 kg	IM	Una vez
Penicilina V	Niños: 250 mg/ 2-3 veces/día Adultos: 500 mg/ 2-3 veces/día	VO	10 días
En pacientes alérgicos a la penicilina:			
Eritromicina	40 mg/ kg/ día, 2-4 veces/día (máximo 1 g/día)	VO	10 días

Prevención secundaria			
Penicilina G benzatina	1.200.000 U	cada 3-4 semanas	IM Ver Tabla 4
Penicilina V	250 mg/ 2 veces/día		VO Ver Tabla 4
Sulfadiacina	0.5 g	si < 27 kg una vez/día	VO Ver Tabla 4
	1 g	si > 27 kg una vez/día	
En pacientes alérgicos a la penicilina o la sulfadiacina:			
Eritromicina	250 mg/2 veces/día		VO Ver Tabla 4

5.7.2 Prevención secundaria

La persona que ha sufrido un episodio de FR y que presenta faringitis estreptocócica está expuesta a un riesgo elevado de que reaparezca la fiebre mencionada. La infección por EGA no necesita ser sintomática para desencadenar una recidiva. La prevención de FR recurrente exige la profilaxis continua con antimicrobianos. La profilaxis ininterrumpida se recomienda en personas con el antecedente corroborado de FR 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 la Tabla 4. (Dajani, 1999).

Tabla 4. Duración de la profilaxis secundaria en pacientes con FR.

Categoría	Duración
FR con carditis y enfermedad valvular residual	Como mínimo 10 años después del último episodio y hasta los 40 años de edad. A veces la profilaxis dura toda la vida
FR con carditis sin enfermedad valvular residual	Diez años o hasta la vida adulta, lo que sea más largo
FR sin carditis	Cinco años o hasta los 21 años de edad, lo que sea más largo

5.7.3 Profilaxis contra la endocarditis bacteriana

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).

CAPÍTULO 6

6

CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL

El estudio de la fisiología y anatomía funcional de las válvulas cardiacas ha permitido demostrar los beneficios que ofrece la reparación en comparación con la sustitución por una válvula protésica, lo cual en los últimos 15 años ha estimulado todavía más a todos los grupos quirúrgicos a seguir innovando y mejorando en la reparación valvular. Cabe destacar la contribución del Dr. Alain Carpentier, (Carpentier, 1968, 1971, 1974, 1980, 1983), del Dr. Carlos Gómez-Durán, (Gómez-Durán, 1976, 1979, 1980, 1986, 1991, 1994, 2004) y del grupo de la Universidad de Stanford (Tsakiris, 1971, 1975, 1978; Komeda, 1997).

La fiebre reumática además de originar la estenosis mitral puede producir también otras distorsiones y alteraciones de la válvula mitral, que provocan una insuficiencia mitral y que a veces pueden ser reparadas sin necesidad de recambiar la válvula. Las técnicas que se pueden realizar son numerosas: comisurotomías, resección de fragmentos de velos, alargamientos de velos con parches de pericardio, acortamiento de cuerdas tendinosas, transposición de cuerdas, colocación de cuerdas artificiales de PTFE, anuloplastias, utilización de homoinjertos mitrales, etc (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 Cirugía reparadora mitral

Lo que se pretende con una reparación valvular es conseguir un buen resultado funcional y que éste se mantenga en el tiempo. Diversas técnicas se han desarrollado a lo largo de los años para alcanzar este objetivo. Para que los resultados se mantengan es necesario realizar una corrección lo más anatómica posible, actuando, si se puede, sobre todas las lesiones que causan la disfunción (Gómez-Durán, 2004). Las técnicas de las que disponemos 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 a mejorar la movilidad y el funcionamiento del aparato subvalvular, conservándole y reconstruyéndole.

6.1.1 Comisurotomía mitral

La comisurotomía mitral va encaminada a la apertura de las comisuras de dicha válvula, para conseguir un tamaño del orificio correcto y una adecuada coaptación de los velos valvulares.

6.1.1.1 Comisurotomía mitral cerrada

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.

Actualmente la técnica más utilizada se practica a través de una toracotomía anterolateral izquierda, penetrando en el tórax por una pequeña incisión submamaria, por el cuarto espacio intercostal y sin necesidad de reseca la costilla; a continuación 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).

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 (Servelle, 1962). A largo plazo la mejora funcional se pierde (Ellis, 1954, 1964).

6.1.1.2 Comisurotomía mitral abierta

El desarrollo de las técnicas de derivación cardiopulmonar a partir de 1957 permite la apertura de las cavidades cardiacas y la visualización directa de la válvula mitral, consiguiendo una reparación lo más adecuada posible y relegando a un segundo plano la comisurotomía cerrada.

Se accede a la válvula mitral a través de una incisión realizada en la aurícula izquierda, paralela al surco interauricular. Se separan los velos fusionados con un bisturí. Es importante separar las cuerdas y músculos papilares subyacentes a estas zonas cuando se encuentren también fusionados.

Además, la comisurotomía abierta permite corregir posibles alteraciones del aparato subvalvular y prevenir el evento embólico al evitar la fragmentación de posibles trombos existentes en la aurícula izquierda. La papilotomía es, en ocasiones, necesaria para conseguir una buena movilidad valvular tras la comisurotomía.

La introducción en 1984 por Inoue de la dilatación mitral percutánea con balón (Inoue, 1984) con unos resultados comparables a los de la comisurotomía mitral, tanto abierta como cerrada, desplazó en un principio a estas técnicas (Arora, 1993; Orange, 1997; Patel, 1991; Reyes, 1994; Turi, 1991). De todos modos, existen determinadas circunstancias en las que, aún hoy en día, la comisurotomía abierta tiene su indicación: presencia de trombos en la aurícula izquierda, afectación subvalvular grave, calcificación de la válvula mitral, insuficiencia mitral moderada, enfermedad aórtica o tricúspide asociada y fallo o reestenosis tras comisurotomía cerrada o dilatación con balón (Choudhary, 2003).

6.1.2 Anuloplastia mitral

Actualmente, el objetivo fundamental para una buena reparación no es sólo la ausencia de regurgitación, sino también una reparación anatómica de todos los elementos del complejo mitral, todo ello destinado a reducir el estrés mecánico en un tejido gravemente dilatado y enfermo (Duran, 2004). El velo anterior mitral representa un papel clave ya que en cualquier técnica de anuloplastia, el velo posterior queda rígido e inmóvil, dependiendo de la competencia valvular del velo anterior, como se observa en la mayoría de estudios ecocardiográficos postoperatorios.

El anillo mitral no ocupa un plano espacial único sino que 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 inter-trigonal, considerada fija durante años, ahora se sabe que presenta modificaciones durante el ciclo cardiaco, concretamente se acorta en sístole, además de desplazarse todo

el segmento del anillo hacia la zona posterior favoreciendo la apertura del anillo aórtico en sístole. Es importante además de modificar el anillo y conseguir la coaptación de los velos, mantener en la medida de lo posible, la integridad del aparato subvalvular (Otsuji, 2002; Revuelta, 2005).

La primera técnica fue descrita por Lillehei en 1957 (Lillehei, 1957) y modificada por Reed (Reed, 1965). Consistía en plicar las comisuras con puntos apoyados en refuerzos de teflon. Dado que no conseguía frenar la dilatación, posteriormente Kay (Kay, 1963), introdujo la plicatura a lo largo de todo el anillo mitral (tipo De Vega mitral). También destaca la técnica de Paneth-Burr, similar a la anuloplastia asimétrica de Reed, pero reforzando con parches sintéticos las suturas desde los trígonos hasta el anillo posterior. El problema de estas técnicas fue que presentaron una durabilidad reducida ya que no prevenían la progresiva dilatación anular ni corregían totalmente la enfermedad valvular mitral.

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.



Figura 5: Anillo protésico flexible de Gómez-Durán. Imagen Cortesía de Medtronic.

El inconveniente de una anuloplastia rígida es la pérdida de la movilidad normal y el efecto esfinteriano de la zona fibromuscular del anillo. El anillo flexible de Gómez-Durán (Gómez-Durán, 1979) sí que preservaba este movimiento aunque no conseguía un correcto remodelado geométrico en ciertos casos, su flexibilidad le permite adaptarse a los continuos cambios de forma y tamaño del anillo mitral a lo largo del ciclo cardiaco. Por otro lado, esta

flexibilidad puede provocar plicaturas y con ello la aparición de irregularidades y de trombos. Nuestro grupo publicó en 1996 una posible solución a este problema basándose en suturas continuas (Bernal, 1996). Recientes trabajos como el de Chang (Chang, 2007), demuestran tras un estudio prospectivo y randomizado con un seguimiento de 10 años que los resultados de las anuloplastias son buenos independientemente del anillo que se utilice. Ha habido otras variantes de anillo flexible, como el descrito por Puig-Massana (Puig-Massana, 1978) que permitía acortarlo mediante una sutura en su interior, de manera que podían corregirse errores de medida.

El anillo semirrígido “Physio-ring” que lanzó Carpentier en 1995 (Carpentier, 1995) consistía en un material con cierta flexibilidad que además presentaba un mayor diámetro transversal, más fisiológico. Permite mantener el movimiento sistólico del anillo, al menos en parte. Una variante es el anillo Cosgrove-Edwards en 1995 (Cosgrove, 1995) que favorece además una rápida endotelización del recubrimiento de Dacron.

6.1.3 Cirugía de los velos

Una correcta reparación de la válvula mitral requiere no sólo una anuloplastia sino también la corrección de las alteraciones geométricas de los velos e incluso de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares. Todas las insuficiencias de causa orgánica presentan lesiones de los velos valvulares, en el caso de la afectación reumática consiste en una retracción fibrosa y será necesario aplicar técnicas reconstructivas que aumenten o reduzcan el área de los velos. En el caso de los pacientes que presentan retracción o deficiencia tisular de las valvas, se pueden aplicar técnicas para aumentar la superficie valvular, descritas desde los años 60 (King, 1960; Frater, 1983, 1990). Fundamentalmente se emplea pericardio autólogo fijado con glutaraldehído o incluso parches de teflon o politetrafluoretileno (PTFE).

Para corregir y reparar las lesiones valvulares mitrales en las que, o bien existe un déficit de tejido valvular, o existe una lesión bien delimitada que afecta a una porción del velo y su correspondiente aparato subvalvular, en 1992 Revuelta describió en un estudio experimental y posteriormente aplicado clínicamente, el uso de un **homoinjerto mitral parcial** (figura 6). Aunque esta técnica sigue

siendo controvertida y no ha alcanzado una amplia difusión, constituye un recurso más en el arsenal de técnicas reparadoras de la válvula mitral (Revuelta, 1992).

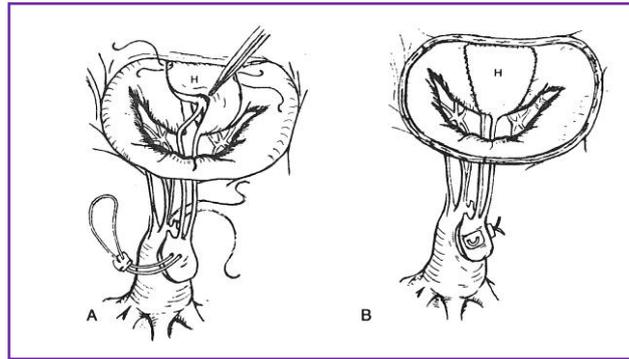


Figura 6: Técnica de reparación con homoinjerto parcial.

En el caso de tejido redundante, sobre todo de prolapso del velo posterior, se emplean técnicas de **resección cuadrangular**, que consiste en la 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. Se suele apoyar en una anuloplastia para reducir la tensión (Carpentier, 1971). Sin duda, es una de las técnicas básicas, dados sus buenos resultados y su aceptable reproducibilidad.

Cuando el tejido prolapsante es del velo anterior Carpentier describió una técnica de **resección triangular** (Carpentier, 1971), pero sus resultados son malos y es muy poco habitual su empleo. 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 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.

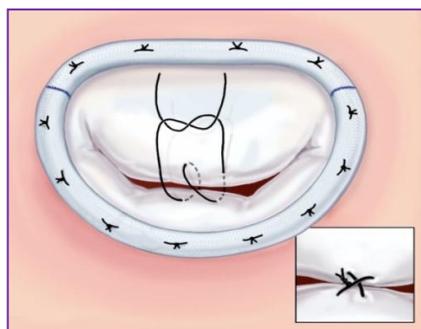


Figura 7: Técnica de Alfieri. Imagen cortesía de Edwards-Lifesciences.

En 1995, Octavio Alfieri describió una nueva técnica para la reparación del prolapso del velo anterior mitral (“**Edge-to-edge**”) (Fucci, 1995) (figura 7). Consistía en la unión mediante un punto de sutura apoyado en parches de teflon, del borde libre del velo prolapsante con el otro velo, asociado a una anuloplastia, por lo general. Actualmente, los autores recomiendan realizar una sutura continua de 0,5-1 cm, en vez de un único punto en la zona central, para evitar la rotura del mismo que provoque una insuficiencia mitral residual. A pesar de lo sorprendente del resultado, 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%. Además de los buenos resultados, que habrán de corroborarse a largo plazo, la otra gran ventaja es que se trata de un procedimiento sencillo, fácilmente reproducible para cualquier cirujano cardiaco y rápido, lo cual disminuye la agresión quirúrgica al paciente (Alfieri, 2001). Sin embargo, esta técnica debe siempre acompañarse de una anuloplastia para asegurar su estabilidad a largo plazo, como ha demostrado Alfieri (Alfieri, 2001; Maissano, 2003).

6.1.4 Cirugía del aparato subvalvular mitral

La importancia de la conservación del aparato subvalvular para el mejor funcionamiento valvular llevó a la utilización de otras técnicas como la **trasposición de cuerdas tendinosas** (Gómez-Durán, 1986) o el acortamiento de las mismas suturándolas a la base del músculo papilar apoyándose en teflon. Otra posibilidad fue emplear **cuerdas tendinosas artificiales de PTFE** (Revuelta, 1989); se comprobó que incluso llegaban a endotelizarse sin provocar lesiones ni complicaciones. Recientemente Shudo ha publicado un sistema que permite determinar la longitud apropiada de cuerda artificial que debe dejarse, señalando que es una técnica sencilla y reproducible (Shudo, 2006). Realmente son técnicas que suponen cierta dificultad técnica y requieren una buena selección de casos. Lawrie ha publicado en 2006 una extensa serie de reparaciones, tanto del velo anterior como del velo posterior o de ambos. Emplea cuerdas tendinosas artificiales de PTFE en el caso de reparar el velo anterior con excelentes resultados: 91% de pacientes libres de reintervención a tres años, sin alteraciones estructurales en las cuerdas artificiales, 3.3% de mortalidad perioperatoria. Todo

ello sin diferencia estadística entre los grupos de reparación de velo anterior o posterior (Lawrie, 2006).

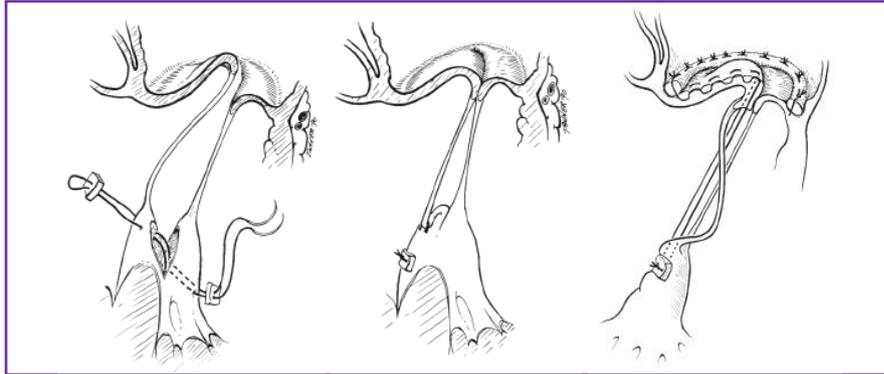


Figura 8: Distintas técnicas de reparación de cuerdas en la válvula mitral (Revuelta 2000).

Dreyfus y cols. describieron en 2006 el **reposicionamiento de los músculos papilares** para corregir el prolapso del velo anterior causado por elongación de cuerdas. Refieren 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 papilar anterior desde su base y se dividen sus múltiples cabezas, en caso de presentarlas. Posteriormente se aplica un punto de sutura en “U” que une la zona fibrosa de la cabeza de los papilares anterior y posterior, consiguiéndose un efecto de tensión en el aparato subvalvular correspondiente al velo anterior.

6.1.5 Cirugía de la Insuficiencia mitral reumática

El tanto por ciento de pacientes que pueden ser sometidos a una reparación de la insuficiencia mitral cuando la causa es reumática es muy bajo. La destrucción valvular por la fibrosis, la retracción y la calcificación lo impiden. 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). Los resultados son considerablemente peores que en otras causas de insuficiencia con tasas libre de reintervenciones inferiores a 80% a 10 años.

Kron ha descrito recientemente la **recolocación o suspensión quirúrgica** del músculo papilar posterior con una sutura desde un anillo convencional de anuloplastia, a nivel del triángulo derecho hasta la cabeza del papilar postero-medial

(Kron, 2002). Es aplicable en casos de grave restricción del segmento P3, aunque aún existe poca experiencia.

Existen otras técnicas en fase experimental, como la realización de una **anuloplastia percutánea** mediante un dispositivo introducido en el seno coronario que reduce el anillo mitral. Está teniendo muchos problemas por la variabilidad anatómica y por complicaciones como la perforación del seno coronario y no hay resultados a medio plazo. Acerca de la técnica de **Alfieri por vía percutánea** con un agrafe (“clip”) que une ambos velos, se han publicado los resultados iniciales de un estudio multicéntrico en E.E.U.U. con 73% de pacientes libres de tener insuficiencia mitral moderada o grave a 12 meses. La ventaja sería que no precisa de combinar la técnica con anuloplastia, como el Alfieri convencional, aunque se ha demostrado ampliamente que la técnica “edge-to-edge” presenta una elevada incidencia de fallos (insuficiencia mitral recurrente) cuando no se asocia a una anuloplastia mitral, como demostró el mismo grupo quirúrgico (Maisano, 2003).

Todavía hoy, se utiliza la clásica clasificación de Carpentier de 1983, que clasifica en tres grupos la insuficiencia (figura 9). Tipo I: dilatación anular o perforación de velos. Tipo II: movilidad valvular aumentada por elongación o rotura de cuerdas, prolapso. Tipo IIIa: valvulopatía reumática. Tipo IIIb: enfermedad isquémica.

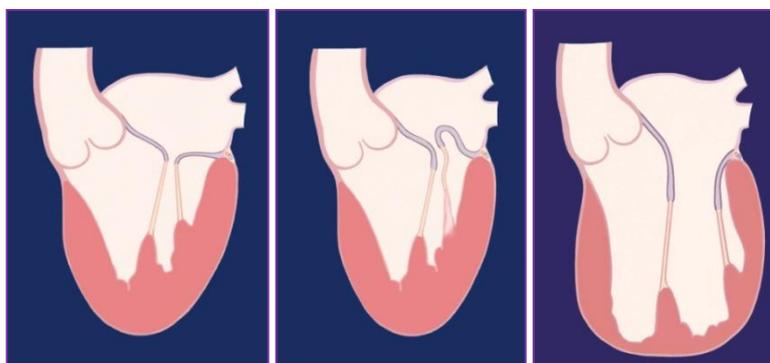


Figura 9: Clasificación de Carpentier de la insuficiencia mitral. Cortesía de Edwards-Lifesciences®.

6.2 Sustitución valvular mitral

En aquellos casos de enfermedad mitral reumática en los que la válvula está muy distorsionada, presentando un grado importante de fibrosis, engrosamiento y calcificación, se hace necesario el sustitución de la misma por una válvula artificial, que puede ser mecánica o biológica, en función de las características del paciente.



Figura 10: Prótesis mitrales biológica y mecánica. Cortesía de Sulzer Carbomedics®.

En general se reseca el velo anterior, preservando el velo posterior junto con su aparato subvalvular, a menos que este último esté muy engrosado y calcificado, en cuyo caso se extrae también. La razón de preservar el velo posterior es que se conserva mejor la función del ventrículo izquierdo. Incluso hay autores que aconsejan conservar también el velo anterior si es posible (Shigehito, 1988). Cuando se hace necesario resecar 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. Finalmente se sutura la prótesis al anillo mitral, evitando lesionar la arteria circunfleja que pasa justo por debajo.

6.3 Resultado quirúrgicos

6.3.1 Comisurotomía mitral

Si bien los primeros resultados de la comisurotomía mitral cerrada eran decepcionantes (Ellis, 1968; Gross, 1981; Hoeksema, 1966; Holnes, 1989), con el perfeccionamiento de la cirugía se fueron mejorando hasta llegar a obtener una mortalidad quirúrgica muy baja (Hickey, 1991). La comparación simple de los resultados entre la comisurotomía cerrada y la abierta sugiere que la supervivencia es mejor para la técnica cerrada. Sin embargo, cuando se lleva a cabo un análisis multivariable adecuado, se comprueba que ninguna de las dos técnicas supone un factor de riesgo. Analizando el gasto cardíaco, la incidencia de eventos

embólicoss, la clase funcional y el número de reoperaciones, se ha podido comprobar que no hay diferencias importantes entre la comisurotomía cerrada y la abierta. Sólo se comprueba una mayor incidencia de regurgitación mitral postcomisurotomía para la técnica cerrada (Hickey, 1991).

La comisurotomía mitral no es un procedimiento curativo, consiguiéndose unos valores de supervivencia según el método actuarial a los 20 años del 60-85% (Cohn, 1985; Commerford, 1982; Eguaras, 1988; Gross, 1981; John, 1983; Nakano, 1987; Smith, 1981). Sin embargo sólo un pequeño tanto por ciento de muertes resultan directamente de la estenosis mitral residual, de la recurrencia de la misma o de la regurgitación mitral postcomisurotomía, siendo la mayoría de los fallecimientos secundarios a los eventos embólicos y a las secuelas tempranas y tardías de las reoperaciones. La necesidad de la reoperación se debe a la progresiva disminución de la flexibilidad de la válvula, al aumento del deterioro del aparato subvalvular y al aumento de la calcificación de la válvula.

La mortalidad quirúrgica es muy escasa en la actualidad, tanto para la comisurotomía cerrada como para la abierta y las muertes tempranas son también muy escasas. Por estos motivos no se han encontrado factores de riesgo para la mortalidad perioperatoria. Entre los factores de riesgo que predisponen a la muerte tardía se encuentran la hipertensión pulmonar, las características morfológicas de la válvula y la edad del paciente. (Hickey, 1991; Smith, 1981).

Parece que la comisurotomía abierta consigue áreas valvulares un poco mayores que la cerrada (Smith, 1981) y mientras que la comisurotomía cerrada da lugar a un 0% de insuficiencias mitrales, valor similar al de la DMPT (Abascal, 1988; Hickey, 1991; Hoeksema, 1966; Holnes, 1989), el resultado para la comisurotomía abierta es del 2-5% (Smith, 1981).

Tras la comisurotomía más del 90% de los pacientes permanecen en clase funcional I-II de la NYHA durante los dos primeros años. Sin embargo, con el tiempo, la enfermedad reumática va evolucionando y la clase funcional empeora, de modo que a los 20 años sólo el 30% de los pacientes están en clase I-II (Hickey, 1991). Por otro lado, el 20% de los pacientes requieren sustitución mitral en los 10 primeros años tras la comisurotomía y más del 50% a los 20 años. Sin embargo no se ha demostrado que una técnica predisponga más que la otra al sustitución valvular (Cohn, 1985; Eguaras, 1987 y 1988; Nakano, 1987).

Por último la incidencia de eventos embólicos tampoco está relacionada con el tipo de comisurotomía realizada, ni los eventos embólicos perioperatorios o a largo plazo, relacionándose más con las características de la válvula, la edad del paciente y la existencia de fibrilación auricular. La curva de supervivencia por el método actuarial libre de eventos embólicos tras la comisurotomía mitral es del 90% a los 10 años y la cifra de eventos embólicos postcomisurotomía está entre 0.01 y 0.02 por paciente y año. No obstante hay que indicar que la curva de azar para los eventos embólicos no es constante sino que muestra dos fases (figura 11). La primera fase comienza justamente tras la intervención quirúrgica y es de pendiente negativa (descendente), alcanzando los valores mínimos aproximadamente al año. A partir de aquí comienza la segunda fase, de pendiente positiva (ascendente), a todo lo largo del tiempo de seguimiento de los pacientes (Hickey, 1991; Smith, 1981; Eguaras, 1988; Ben Fharat, 1990; Cohn, 1985).

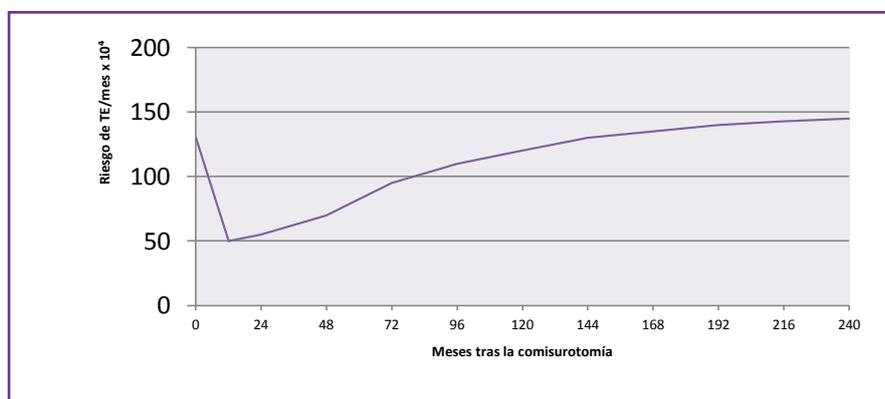


Figura 11. Incidencia de eventos embólicos tras comisurotomía mitral

6.3.2 Reparación de la válvula mitral

En general los resultados de la reparación mitral a corto, medio y largo plazo son buenos (Sand, 1987; Deloche, 1990), mejores que los observados para el sustitución valvular mitral. Debe tenerse en cuenta que, en general, los pacientes sometidos a reparación son más jóvenes y están en mejores condiciones que los sometidos a sustitución, lo cual podría justificar, en parte la diferencia encontrada. Asimismo la función cardiaca se preserva mejor tras la reparación que tras el sustitución ya que en aquella se preserva todo el aparato subvalvular (Bonchek, 1987).

La incidencia de eventos embólicos es pequeña tras la reparación mitral, encontrándose una supervivencia según el método actuarial libre de eventos

embólicos del 93% a los 4.5 años y la incidencia de endocarditis es baja (Sand, 1987; Bernal, 1993). La mortalidad intrahospitalaria para la reparación mitral es baja (Carpentier, 1978; Gómez-Durán, 1980; Sand, 1987; Bernal, 1993), con una supervivencia a los 10 años del 59-83% (Sand, 1987; Bernal, 1993). La principal causa de muerte, tanto precoz como tardía, es el fallo cardiaco, al igual que para el sustitución (Sand, 1987). Los factores de riesgo de muerte temprana son los mismos que para el sustitución: la edad, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la dilatación del ventrículo izquierdo, la clase funcional de la NYHA, la dilatación de la aurícula izquierda, la cirugía coronaria o tricuspídea concomitantes y el tiempo de isquemia durante la intervención.

La insuficiencia mitral residual tras la reparación de la válvula se ha observado en el 9-20% de los pacientes (Gómez-Durán, 1980; Kronzon, 1983; Kenny, 1987; Lessana, 1981; Maurer, 1987), siendo más frecuente su aparición inmediatamente tras la intervención quirúrgica que tardíamente. No se ha encontrado una clara relación entre el tipo de reparación y la insuficiencia residual.

En un 5-10% de los pacientes sometidos a dilatación con anillo de Carpentier se ha encontrado una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, originada por un movimiento sistólico anterior del velo septal de la válvula mitral (Galler, 1986; Kronzon, 1984; Kreindel, 1986; Mihaileanu, 1988; Schiavone, 1988).

La supervivencia calculada por el método actuarial libre de reoperación es alta, obteniéndose valores del 80-98% a los 7 años (Sand, 1987; Bernal, 1993; Adebo, 1983; Antunes, 1987; Cosgrove, 1986; Pakrashi, 1974; Reed, 1973, 1974, 1980; Yacoub, 1981). Como se indica en la figura 12, el riesgo de reoperación para la reparación es constante a lo largo del tiempo, a diferencia de lo que sucede para el sustitución, donde se objetiva una mayor incidencia de reoperaciones durante el primer año tras la cirugía, las cuales son debidas a las dehiscencias de las prótesis y a las endocarditis (Sand, 1987).

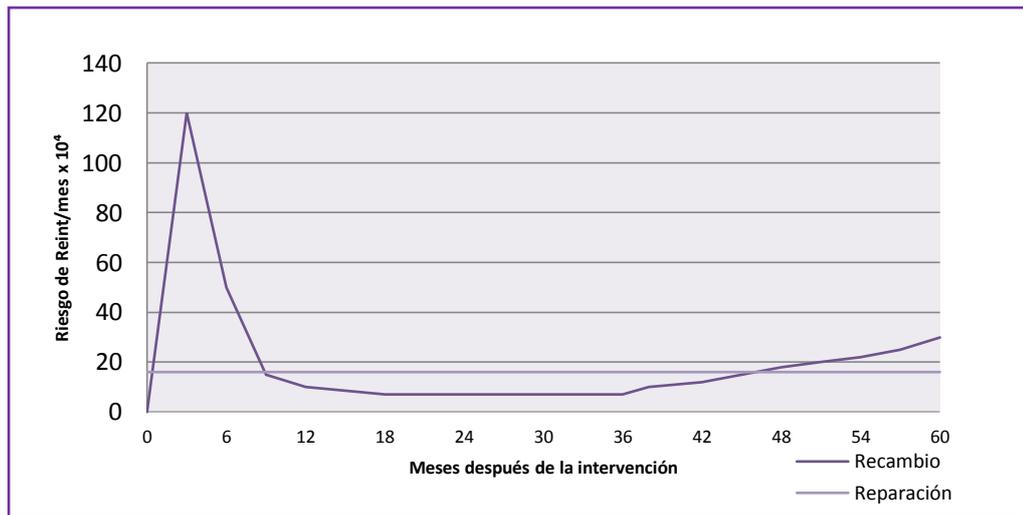


Figura 12. Reintervención tras reparación o sustitución valvular mitral.

6.3.3 Sustitución valvular mitral

La mortalidad hospitalaria del sustitución valvular mitral primario es del 2-7% (Ferrazzi, 1986), resultado similar se obtiene en aquellos casos que previamente han sido intervenidos de reparación mitral. Los resultados son peores (12% de mortalidad intrahospitalaria) cuando el sustitución mitral se acompaña de cirugía sobre la válvula tricúspide (Baxter, 1975; Boyd, 1974). La supervivencia a los 15 años es del 35-50% (Barnhorst, 1975; Cobanoglu, 1985; Karp, 1981; Lefrak, 1979; Magovern, 1985; Teply, 1981; Williams, 1980), resultados mejores que los obtenidos en los primeros años en que se comenzó a aplicar este tipo de tratamiento quirúrgico, dado que había menos experiencia y el desarrollo técnico era menor (Ferrazzi, 1986; Appelbaurn, 1976; Barnhorst, 1975; Chaffin, 1979; Hammersmeister, 1978; Litwak, 1969). Cuando se analizan el riesgo de muerte tras la intervención (figura 13) se puede objetivar que es más elevado durante el primer año y es debido al mayor tanto por ciento de endocarditis y de dehiscencias periprotésicas que tiene lugar en este periodo. Este riesgo se incrementa con las sucesivas reoperaciones.

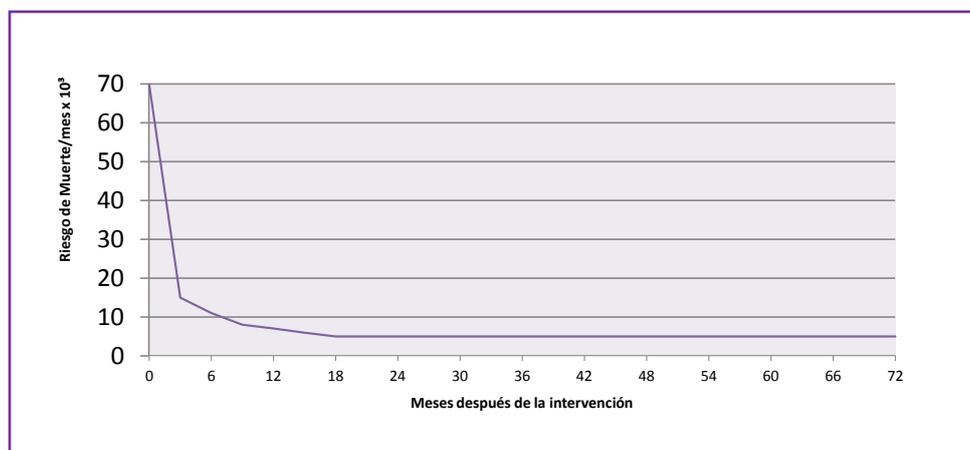


Figura 13. Mortalidad tras sustitución de la válvula mitral.

Del mismo modo y por las mismas causas, cuando se analiza el riesgo de reintervención (figura 14) también se puede objetivar que es mayor durante el primer año (Blakstone, 1985; Grunkemeier, 1978; Karp, 1981). En las prótesis mecánicas, el riesgo después del primer año se mantiene constante a lo largo de todo el periodo de seguimiento, mientras que para las biológicas es constante durante los primeros años y después vuelve a aumentar debido a la disfunción de las mismas, de tal forma que a los 10-12 años, es estadísticamente significativa la diferencia de reoperaciones entre las prótesis metálicas y las biológicas (Hammersmeister, 1993; Bloomfield, 1991; Bortolotti, 1991).

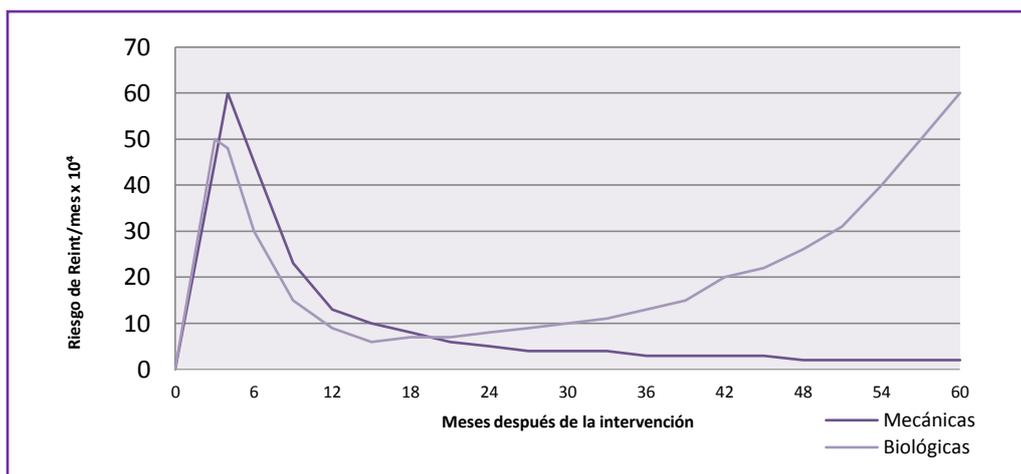


Figura 14. Diferencia de reoperaciones entre prótesis mecánicas y biológicas.

La principal causa de muerte tras el sustitución mitral es el fallo cardiaco, que puede ser agudo (inmediatamente tras la cirugía), subagudo (principal causa de muerte en los dos primeros meses tras la cirugía) o crónico. Otras causas de muerte menos frecuentes son la presencia de arritmias, la muerte súbita, las infecciones o las complicaciones neurológicas. Los principales factores de riesgo para la muerte temprana son: la edad, la insuficiencia mitral post infarto, la

insuficiencia mitral respecto de la estenosis mitral, el ventrículo izquierdo dilatado, la aurícula izquierda dilatada, una clase funcional de la NYHA III-IV, la existencia de una coronariopatía, una insuficiencia tricuspídea acompañante importante, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida y un tiempo largo de isquemia miocárdica durante la intervención (Blackstone, 1985; Ferrazzi, 1986).

Tras el sustitución mitral la función valvular mejora, aunque un gradiente transvalvular al final de la diástole está presente muchas veces (Glancy, 1969; Hawe, 1973; Johnson, 1975). Dicho gradiente depende del tipo de prótesis utilizada y de su tamaño. Las prótesis biológicas tienen más gradiente que las mecánicas, aunque con la técnica de fijación en gliceraldehído a presión cero los velos son más flexibles, mejorando así sus características hemodinámicas (Broom, 1979).

El estado funcional del paciente sometido a un sustitución valvular mitral suele mejorar (Karp, 1981; Williams, 1980). Sin embargo, es importante tener en cuenta el estado del paciente antes del tratamiento quirúrgico ya que sólo la mitad de los pacientes que presentaban un deterioro funcional crónico grave consiguen alcanzar el estadio I de la NYHA después de la intervención. Otras veces el paciente queda sintomático tras el sustitución mitral y al cabo de 2-5 años su estado funcional se deteriora a pesar del buen funcionamiento de la prótesis.

Las complicaciones que pueden presentar los pacientes con prótesis mitral son importantes, por ello se trata de ver si es posible la reparación de la válvula mitral antes de optar por el sustitución. Entre estas complicaciones están los eventos embólicos sistémicos, con una incidencia de 0.02 eventos por paciente y año para las bioprótesis y de 0.03 eventos por paciente y años para las prótesis mecánicas (Edmunds, 1987). Con estas últimas se hace necesaria la anticoagulación permanente ya que los problemas relacionados con los eventos embólicos son mayores que los relacionados con la anticoagulación. No obstante hay que tener en cuenta otros factores como son el tamaño de la aurícula izquierda o la presencia de fibrilación auricular, los cuales obligan muchas veces a anticoagular al enfermo, independientemente del tipo de prótesis que lleve. La trombosis aguda de la prótesis es otro problema que puede darse en los pacientes con sustitución valvular mitral, siendo la incidencia de 0.02 eventos por paciente y año

para las biológicas y de 0.03 eventos por paciente y año para las mecánicas (Edmunds, 1987). La incidencia de hemorragias importantes está estimada en 2.3-3.4% pacientes-año y la tercera parte de las mismas con desenlace fatal (Miller, 1983). Otro problema que puede presentarse es la hemólisis crónica, aunque con las prótesis actuales suele ser de poca importancia, excepto cuando hay una dehiscencia periprotésica o el tamaño de la prótesis es muy pequeño (Nevaril, 1968; Ahmad, 1976). La dehiscencia periprotésica, con una técnica de sutura adecuada, presenta una incidencia mínima (Dhasmana, 1983). Finalmente mencionar la endocarditis de la prótesis, que si bien es poco frecuente, su pronóstico es muy malo, con una mortalidad mayor del 50%. (Dhasmana, 1983; Douglas, 1985).

6.3.4 Cirugía reparadora vs. sustitución valvular

La cirugía valvular reparadora ofrece ventajas claras sobre el sustitución por los sustitutos protésicos tanto a corto, medio como a largo plazo (Deloche, 1990; Gómez-Durán, 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 sustitución 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 en la reparación valvular se mantienen estables en el tiempo, arrojando unas curvas calculadas por el método actuarial 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 evento embólico previo, la aurícula izquierda gigante y la presencia de trombosis intraauricular (Gardner, 1982; Henze, 1984; Iturbe-Alessio, 1986; Oakley, 1987).

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 un

sustitución por una prótesis ya sea una bioprótesis o una prótesis mecánica (Bernal, 1993; Carpentier, 1971; Galloway, 1989). 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 (Gómez-Durán, 2004).

Las valvulopatías todavía son un problema sanitario importante en todo el mundo. Los registros de las distintas sociedades indican que el número de intervenciones es creciente cada año. No obstante, las cifras de incremento de la cirugía de sustitución valvular son mucho menos llamativas que las de la reparación o las de las intervenciones valvulares percutáneas.

Las conclusiones de los últimos artículos publicados sobre los estudios comparativos entre la reparación y la sustitución valvular explican el por qué de esta tendencia. Jokinen ha publicado recientemente que la esperanza de vida de un paciente sometido a una reparación es claramente superior al de uno sometido a sustitución valvular, con tasas de supervivencia de 81.2% y de 73% respectivamente a 10 años. Pero lo más novedoso del estudio es que la calidad de vida de estos pacientes, en términos de capacidad de realizar tareas, trabajos o actividades, estado de ánimo, necesidad de tratamientos farmacológicos concomitantes, todo ello adecuado para la edad y género, es comparable con la de la población normal. Únicamente los parámetros movilidad y energía son significativamente peores en los pacientes operados que en la población normal (Jokinen, 2007).

Suri y cols. de la clínica Mayo (Rochester, Minnesota) (Suri, 2006), publicaron un estudio comparativo donde se demostraba claramente las ventajas de la reparación centrándose sobre todo en los prolapsos valvulares. La mortalidad inicial de la reparación fue de 0.7%, mientras que en el grupo de sustitución ascendía al 5.6%. Esta tendencia se confirmaba en los seguimientos y la supervivencia a 5, 10 y 15 años fue muy superior en el grupo de reparación valvular. Estos datos van en consonancia con los reportados por otros autores, (David, 2003, Enríquez Sarano, 1995, Tribouilloy, 1999 o Gillinov, 1997).

Pese a todo, hay datos que invitan a pensar que no está todo hecho todavía, como el publicado por David (David, 2005), en el que además de desglosar los resultados en función de cada velo reparado, refería que únicamente el 73% de los pacientes no presentaban una insuficiencia mitral postquirúrgica moderada o grave a 12 años (figura 15). Además, en los casos de reoperación, la causa más importante había sido la recurrencia en el prolapso de algún velo, o bien el desarrollo de un nuevo problema valvular. Por tanto, a pesar de las modernas e innovadoras técnicas reparadoras persiste un importante número de casos que no se pueden reparar bien.



Figura 15: Tanto por ciento de pacientes libres de insuficiencia mitral moderada o grave a 12 años de seguimiento.

CAPÍTULO 7

7

DILATACIÓN MITRAL PERCUTÁNEA**7.1 Datos históricos**

Entre los años 60 y 70 surgieron diversas técnicas basadas en el uso de balón-catéteres como alternativas a los tratamientos quirúrgicos de algunas enfermedades cardiovasculares. Éstas incluían la extracción de émbolos y trombos de las arterias (Fogarty, 1963), la dilatación de las estenosis de origen arteriosclerótico de los vasos periféricos (Dotter, 1964; Grüntzig, 1974) y las septostomías interauriculares para el tratamiento de algunas enfermedades cardíacas congénitas cianóticas (Rashkind, 1966). Basándose en estas publicaciones, en 1976 Inoue comenzó a trabajar en el diseño de un nuevo tipo de balón-catéter, presentando en 1980 un catéter de doble luz a través del cual se podía introducir una guía de alambre y medir presiones. Dicho catéter finalizaba en un balón construido con dos capas de caucho, entre las cuales existía una malla de nylon que servía de refuerzo. El balón podía soportar una presión de 6 kg/cm² y estaba diseñado de tal forma que el inflado se desarrollaba en tres etapas: en la primera sólo se hinchaba la porción distal del balón, en la segunda etapa se hinchaba la porción proximal del balón, quedando una hendidura en el medio y en la tercera etapa la constricción central desaparecía y el balón se encontraba ya totalmente inflado (Inoue, 1984).

El balón de Inoue fue utilizado en primer lugar para llevar a cabo septostomías en niños portadores de cardiopatías congénitas: transposición de los grandes vasos, atresia tricuspídea, etc. (Inoue, 1981). Posteriormente fue utilizado para el tratamiento de una obstrucción por membrana de la vena cava inferior (Inoue, 1984) y para el tratamiento de lesiones estenóticas de las arterias femorales (Inoue, 1985). La capacidad del balón para separar las comisuras fusionadas de la válvula mitral reumática fue evaluada bajo visión directa en 1979 utilizándolo como un instrumento auxiliar de la comisurotomía mitral abierta (Inoue, 1982). Las comisuras fusionadas fueron separadas a lo largo de su línea natural, sin provocar lesión de los velos ni de las cuerdas y sin crear una insuficiencia mitral importante.

La técnica para insertar el balón catéter a nivel de la válvula mitral utilizando la vía transeptal fue estudiada en perros (Inoue, 1982) y posteriormente, en junio de

1982, tuvo lugar la primera aplicación clínica en un hombre de 33 años portador de una estenosis mitral reumática. El resultado fue excelente (Inoue, 1984). El primer prototipo de balón catéter, por su amplio perfil, requería la disección y apertura directa de la vena safena interna. Posteriormente el dispositivo fue perfeccionado hasta conseguir que su introducción en la vena femoral se pudiera realizar de modo percutáneo. A partir de entonces la técnica se denominó dilatación mitral percutánea (DMPT) (Inoue, 1984).

Con los años la técnica de la dilatación mitral percutánea se ha ido perfeccionando y se han introducido nuevos métodos como el uso de doble balón, la vía retrógrada, etc. No obstante, los trabajos publicados la literatura indican que los resultados obtenidos con estas técnicas no superan a los obtenidos con la técnica clásica descrita por Inoue (Trevino, 1996; Zhang, 1995; García-Castillo, 1995; Bugliari-Pastalka, 2000; Angeles-Valdés, 2002; Sharieff, 2008).

7.2 Técnicas de dilatación mitral percutánea

No existe una técnica estándar para realizar la dilatación mitral percutánea. Las distintas variaciones podemos resumirlas en las siguientes: utilización de balón único con forma de almohadilla vía transeptal (Inoue, 1984), utilización de balón largo único transeptal (Lock, 1985), realización de dos punciones transeptales y uso de dos balones (Al Zalbag, 1986), utilización de dos balones pasados a través de una única punción transeptal (Palacios, 1987 y 1989) y una vía retrógrada pasando dos balones por cada una de las arterias femorales hasta la válvula mitral (Babic, 1986).

Cuando se utiliza la **vía retrógrada** (también denominada “dilatación transarterial dirigida por guía de alambre”) una o dos guías, según se vaya a utilizar la técnica de balón único o doble, son introducidas desde la vena femoral hasta la aorta, pasando a través de la aurícula derecha, el septo interauricular, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo (todo ello siguiendo la técnica estándar para atravesar el septo que se describirá posteriormente). A continuación a través de las arterias femorales se introduce un nuevo catéter que captura las guías situadas a nivel aórtico y son exteriorizadas a través de las arterias femorales (si se utiliza la técnica de doble balón se exterioriza una guía por una arteria femoral y la otra guía por la otra arteria femoral). A través de dichas guías, desde las arterias femorales, se introducen

retrógradamente uno o dos balones (balones tipo Meditech) hasta llegar a la válvula mitral para proceder a la dilatación de la misma (Babic, 1986 y 1988; Bahl, 1994; Meneveau, 1998; Jneid 2009).

En la vía **transeptal anterógrada** también se utiliza la técnica estándar para atravesar el septo interauricular (Palacios, 1986); el septo es puncionado en el área de la fosa oval desde la vena femoral derecha, utilizando una aguja modificada de Brockenbrough, un dilatador y un introductor. La correcta posición de la aguja en la aurícula izquierda es confirmada con una oximetría, con la medición de presiones y si es necesario con una inyección de contraste. A continuación, la aguja y el dilatador son retirados, quedando únicamente el introductor en la aurícula izquierda. En este momento se anticoagula al paciente administrándole 100-150 UI de heparina/kg de peso (Palacios, 1987 y 1989; Inoue, 1984 y 1985).

Una vez que se ha atravesado el septo, la técnica varía según el tipo de balón que se vaya a utilizar. En la **“dilatación transvenosa dirigida por guía de alambre”**, un balón catéter es llevado, aprovechando la corriente sanguínea, hasta el ventrículo izquierdo o incluso hasta la aorta y a través de él se toman presiones a esos niveles. A continuación, a través de la luz del balón catéter, se introduce una guía de alambre que es colocada en el ventrículo izquierdo (Zalbag, 1986; McKay, 1987) o en la aorta (Lock, 1985), o incluso es exteriorizada a través de las arterias femorales (Commeau, 1987). Seguidamente se retira el balón catéter mencionado y a través del alambre guía se hace progresar un balón clásico de angioplastia (Schneider-Shiley) hasta el septo interauricular donde es hinchado para conseguir crear una comunicación interauricular amplia, que permita el paso de los balones que van a ser utilizados para dilatar la válvula mitral. La dilatación de la válvula se puede realizar con un único balón o con dos balones. El tipo de balón utilizado varía de unos autores a otros; un catéter convencional de angioplastia Schneider-Shiley (Vahanian, 1987), un catéter Meditech (Lock, 1983), un catéter Trefloil (Commeau, 1987), todos ellos para la técnica con balón único, o bien dos catéteres Meditech (Zalbag, 1986), un catéter convencional de Schneider-Shiley junto con un Trefloil (Vahanian, 1987), dos catéteres convencionales (Vahanian, 1987), para la técnica con doble balón.

Si se utiliza el balón de Inoue, una vez realizado el paso transeptal de la forma ya indicada, se introduce también un balón catéter en el corazón izquierdo. Dicho balón catéter es utilizado para medir las presiones de la aurícula izquierda, el gradiente

transmitral y el gasto cardíaco y para introducir a través de él una guía de alambre que llegará hasta la aurícula izquierda. A continuación el balón catéter es retirado y apoyado en la guía de alambre, se introduce ahora un dilatador que expande simultáneamente la vena femoral y la septostomía. Seguidamente el balón de Inoue es llevado hasta el ventrículo izquierdo mediante una serie de técnicas que aprovechan la dirección del flujo sanguíneo intracardiaco, de ahí que a este método se le denomine **“dilatación transvenosa dirigida por el flujo”**. Una vez en el ventrículo izquierdo se hincha la mitad distal del balón y se tracciona de él hasta notar que la válvula mitral hace resistencia. Después se hincha la porción proximal del balón, formándose una hendidura entre las dos mitades, que ha de coincidir con el orificio mitral. Una vez que se comprueba la correcta situación del balón mediante fluoroscopia se procede a la dilatación de la válvula.

7.3 Mecanismo de acción del balón de dilatación mitral

El mecanismo a través del cual la dilatación percutánea reduce la estenosis mitral consiste en la separación de las comisuras fusionadas de un modo análogo a lo que se hace en un acto quirúrgico, como se ha demostrado en estudios sobre cadáveres (McKay, 1987; Block, 1987) y con la realización de dilataciones con balón durante la cirugía mitral abierta (Inoue, 1984). La ecografía bidimensional también ha demostrado la separación de las comisuras tras la dilatación mitral percutánea (Wilkins, 1988; Chen, 1989).

La definición de “buen resultado” en una dilatación mitral percutánea varía de unos autores a otros, sin embargo, se puede considerar como tal aquella que consigue un área mitral mayor de 1.5 cm² siempre y cuando suponga un aumento del área mayor o igual a un 25% de la inicial y siempre que no se origine un aumento mayor de 2 puntos en el grado de insuficiencia mitral (NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry 1992; Vahanian, 1989; Nobuyoshi, 1989; Mazur, 1999; Zimmet, 2006).

A veces surgen resultados indeseables: desgarros de los velos, roturas de las cuerdas, roturas de los músculos papilares o perforaciones miocárdicas. Influye significativamente en los resultados de la DMPT las características anatómicas de la válvula (Reid, 1987; Wilkins, 1986; Cormier, 1986; Nobuyoshi, 1988; Iung, 1996; Zimmet 2006; Song 2010), la poca flexibilidad de los velos, su calcificación y fibrosis y la fusión del aparato subvalvular influyen negativamente. Sin embargo,

ello no quiere decir que los pacientes con una puntuación valvular alta, obtenido por ecocardiografía, no puedan beneficiarse de la dilatación percutánea (Reifart, 1985; Kplan, 1986; McKay, 1986; Palacios, 1986; Ubago, 1987; Come, 1988; Thoas, 1987; Banning, 1995). Debe tenerse en cuenta que estos casos tienen mayor riesgo de presentar complicaciones durante el procedimiento y que el tanto por ciento de eventos cardiovasculares durante el seguimiento será mayor que con el tratamiento quirúrgico (Post, 1995). Por lo tanto, ante válvulas mitrales con puntuación alta, la DMPT sólo debe realizarse en aquellos casos de alto riesgo quirúrgico. El tamaño de los balones utilizados en la dilatación también es un factor importante a tener en cuenta: si son demasiado grandes respecto del tamaño de la válvula mitral, pueden dar lugar a desgarros en los velos y a la separación de éstos del anillo mitral (Rediker, 1987; Yamabe, 1994). Se recomienda llevar a cabo la dilatación percutánea de una forma progresiva, comenzando con balones o inflados pequeños y suspender el procedimiento cuando comience a manifestarse la regurgitación mitral. En cuanto a la utilización de la técnica de balón único o de balón doble, los distintos trabajos existentes en la literatura parecen indicar que no hay diferencias significativas importantes entre ellas (Trevino, 1996; Zang, 1995; García Castillo, 1995); algunos estudios indican, no obstante, que el tanto por ciento de perforaciones del ventrículo izquierdo son menos frecuentes cuando se utiliza el balón de Inoue ya que no hay que introducir guías de alambre en el ventrículo izquierdo durante las maniobras de la dilatación valvular (Harrison, 1994, Trevino, 1996).

7.4 Indicaciones y contraindicaciones

En principio todo paciente con estenosis mitral sintomática es un candidato potencial para ser tratado con la dilatación mitral percutánea. En la mayoría de los casos el origen de la estenosis mitral es reumático, pero también se ha llevado a cabo en casos de estenosis mitral congénita (Ledesma, 1995; Moore, 1994). En general, los pacientes asintomáticos, dado el riesgo que conlleva esta técnica, no son sometidos a dicho tratamiento. No obstante, algunos enfermos con estenosis mitral asintomática han sido tratados con una DMPT antes de ser intervenidos quirúrgicamente por otras patologías no cardíacas. Los sujetos con escasos síntomas (clase II de la NYHA), siempre que se pruebe que su anatomía valvular es satisfactoria, serán dilatados de forma percutánea ya que en esta situación el riesgo

de regurgitación mitral es pequeño. En los pacientes más sintomáticos (clases III y IV de la NYHA), habrá que optar entre someterles a dilatación o cirugía.

El ecocardiograma es la mejor prueba para indicar qué pacientes pueden ser sometidos a una dilatación percutánea. En primer lugar nos informa sobre las características anatómicas de la válvula, permitiéndonos calcular supuntuación ecocardiográfica (Wilkins, 1988); los pacientes con una puntuación menor o igual a 8 suelen presentar buenos resultados tras la DMPT, siendo buenos candidatos para recibir este tipo de tratamiento; los que tienen una puntuación mayor de 12 suelen presentar unos resultados malos, de modo que sólo serán sometidos a dilatación percutánea si el tratamiento quirúrgico está contraindicado y los que tienen una puntuación entre 9 y 12 presentan unos resultados intermedios (Post, 1995). En las primeras publicaciones sobre DMPT se decía que los pacientes cuyas válvulas mitrales presentaran velos engrosados, rígidos y calcificados y un aparato subvalvular muy fibrosado no debían ser tratados con esta técnica (Palacios, 1989). Sin embargo, algunos trabajos más recientes en la literatura, la aconsejan incluso en válvulas con las características anteriormente mencionadas (Banning, 1995; Post, 1995; Bahl, 1994; Zimmet, 2006; Fawzy, 2009). La ecocardiografía también nos informa sobre el grado de regurgitación mitral que presenta el paciente; si éste es mayor o igual a 3/4 se debe optar por un tratamiento quirúrgico. Finalmente esta prueba es muy importante para ver si existen trombos intracardiacos. Se pueden ver trombos intraauriculares, en pacientes con fibrilación auricular y también trombos intraventriculares, en enfermos coronarios con áreas de infarto antiguo. En algunas ocasiones es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico para asegurar el diagnóstico. Cuando el trombo es antiguo y está organizado, el riesgo de eventos embólicos es pequeño, sin embargo esto es difícil de saber. En principio, a los pacientes que presentan trombos intraauriculares o tienen antecedentes de eventos embólicos, se aconseja anticoagularlos durante uno o dos meses, previamente a la realización de la dilatación, incluso hay autores como Vahanian (Vahanian, 1986, 1987 y 1989) que anticoagulan sistemáticamente a todo paciente en fibrilación auricular durante ese tiempo. Después de este periodo de anticoagulación se realiza una nueva ecocardiografía, si es necesario intraesofágica y si se encuentran trombos pediculados, o están localizados en la zona del septo o en el ventrículo izquierdo, la dilatación percutánea deber ser suspendida.

La presencia de otras lesiones cardíacas, que obliguen a un tratamiento quirúrgico de las mismas, como por ejemplo una coronariopatía, otra valvulopatía acompañante, una cardiopatía congénita, etc., suponen una contraindicación de la DMPT ya que en principio la comisurotomía mitral será realizada en el mismo acto operatorio.

Por último mencionar otros factores que podrían contraindicar la realización de una DMPT, como la presencia de discrasias sanguíneas o que se trate de una mujer en los primeros meses de embarazo (por el riesgo de las radiaciones).

Los enfermos con estenosis mitral asintomática o mínimamente sintomáticos, con frecuencia permanecen estables varios años. Sin embargo, una vez que los síntomas se hacen más graves, la enfermedad avanza con bastante rapidez hacia la muerte; por tanto, en estos pacientes sintomáticos (grado funcional III o IV), con una estenosis moderada o grave de la válvula mitral, deberá actuarse quirúrgicamente o bien realizar una DMPT. En los pacientes levemente sintomáticos (clase funcional II) hay que considerar cuatro factores importantes: el tamaño del orificio mitral, el grado en que la estenosis mitral afecta al estilo de vida del enfermo, el riesgo operatorio (tratamiento quirúrgico o dilatación con balón) y la historia de las complicaciones, en particular de los eventos embólicos sistémicos. Si no existen contraindicaciones obvias para el tratamiento quirúrgico se indica un cateterismo izquierdo o un estudio ecocardiográfico y se determina el área valvular. En general se difiere la intervención en pacientes con estenosis leve (orificio de la válvula mitral mayor de $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, mientras que debe recomendarse en enfermos con estenosis moderada o grave (orificio mitral menor de $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$). La intervención quirúrgica también está indicada en aquellos pacientes con estenosis mitral, que han presentado uno o varios episodios de eventos embólicos sistémicos, aún cuando se encuentren asintomáticos.

La DMPT es una técnica de comisurotomía mitral que no se puede realizar bajo visión directa, lo que a priori hace pensar que los resultados obtenidos serán peores que los de la comisurotomía mitral abierta. Sin embargo con una adecuada selección de los pacientes (pacientes con puntuación mitral menor de 8) se pueden conseguir resultados equiparables a los de la comisurotomía abierta, como se demuestra en el estudio prospectivo de Reyes (Reyes, 1994). No obstante, en dichos estudios sólo se presentan resultados a corto y medio plazo, por lo que habrá que esperar aún para establecer conclusiones definitivas.

Desde los trabajos de Wilkins y Abascal (Wilkins, 1988; Abascal, 1990) se desprende que las características morfológicas de la válvula mitral y del aparato subvalvular, determinadas mediante ecografía bidimensional, se correlacionan con los resultados inmediatos obtenidos tras DMPT. Este hecho ya se había comprobado también para la comisurotomía mitral cerrada en distintos trabajos (John, 1983; Grantham, 1974; Ellis, 1968), en los que se afirmaba que en válvulas flexibles y sin calcio los resultados obtenidos eran mejores.

Los trabajos de Wilkins han permitido elaborar una puntuación ecocardiográfica donde se expresa de forma semicuantitativa el grado de enfermedad de la válvula mitral. Para elaborar dicha puntuación se analizan cuatro componentes: el grosor de los velos, la movilidad de los velos, la calcificación de la válvula y la afectación del aparato subvalvular. A cada uno de esos componentes se le asigna un valor que va de 0 a 4, en función del grado de anormalidad y la suma final de los cuatro valores obtenidos constituye la puntuación ecocardiográfica (ver Tabla 5).

De acuerdo con Wilkins (Wilkins, 1988), la puntuación ecocardiográfica de un sujeto puede variar entre 0 y 16. Cuanto mayor sea la puntuación ecocardiográfica de una válvula mitral, menor será la probabilidad de que el resultado de la DMPT sea bueno. Se entiende que una DMPT ha presentado un “resultado bueno” cuando consigue aumentar el área mitral en un 25% siempre que el área final conseguida sea mayor de 1.5 cm². En los trabajos de Reyes (Reyes, 1994) se indica que en pacientes seleccionados, con una puntuación ecocardiográfica inferior a 8, los resultados obtenidos por la DMPT y por la comisurotomía abierta no presentan diferencias significativas. Así mismo, los estudios de Chen y Palacios (Chen, 1989; Palacios, 1994) demuestran que la puntuación ecocardiográfica influye en los resultados a medio plazo, siendo mucho mejores en los pacientes con una puntuación menor de 8.

Tabla 5. Valoración de la movilidad valvular, de la afectación del aparato subvalvular, del grosor de los velos y de la calcificación de los velos, necesario para elaborar la puntuación ecocardiográfica de Wilkins.

Grado	Movilidad	Grosor del aparato subvalvular	Grosor de los velos	Calcificación
0	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Movilidad restringida sólo en los bordes de los velos.	Mínimo engrosamiento justo debajo de los velos.	Grosor de los velos casi normal (4-5 mm).	Se objetiva una pequeña área hiperecogénica.
2	La base y zona media de los velos conservan movilidad normal	Engrosamiento del primer tercio proximal de las cuerdas.	Engrosamiento de los márgenes de los velos (5-8 mm).	Múltiples áreas hiperecogénicas confinadas a los márgenes de los velos.
3	El movimiento de los velos en diástole se conserva sólo en la base.	Engrosamiento de las cuerdas hasta el tercio distal de las mismas.	Engrosamiento de todo el velo (5-8 mm).	Las áreas hiperecogénicas se extienden ya a la porción media de los velos.
4	Ninguno o mínimo movimiento de los velos en diástole.	Engrosamiento y acortamiento de todas las cuerdas afectando los músculos papilares.	Gran grosor de todo el velo (>8-10 mm).	Las áreas hiperecogénicas afectan a todo el velo.

Antes de decidir si indicar o no una DMPT es necesario un estudio global del paciente, además de la realización de un ecocardiograma. La DMPT está indicada en aquellos sujetos en con una puntuación inferior a 8, siempre y cuando no existan otras patologías acompañantes que obliguen a una intervención quirúrgica de las mismas. Cuando un paciente con estenosis mitral también es portador de una valvulopatía aórtica o tricuspídea, coronariopatía o cardiopatía congénita, que requieran tratamiento quirúrgico, la comisurotomía mitral se realizará en el mismo acto operatorio.

En los pacientes con una puntuación mitral entre 8 y 12, los resultados de la DMPT son peores. Sin embargo, algunos estudios publicados indican que ciertos enfermos podrían beneficiarse de ella (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010). Los resultados en pacientes con una puntuación mitral mayor de 12 son malos; sólo serán sometidos

a DMPT cuando el tratamiento quirúrgico esté contraindicado y sean enfermos muy sintomáticos.

La DMPT estará contraindicada cuando existan trombos intracardiacos. Suelen ser intraauriculares, más frecuentemente en presencia de fibrilación auricular, aunque también pueden ser intraventriculares, en pacientes con áreas de infarto antiguas. Si se duda de la existencia de trombos intracardiacos será necesario realizar una ecografía transesofágica previa a la dilatación percutánea.

7.5 Resultados precoces

Las distintas series de la literatura indican buenos resultados inmediatos de la dilatación mitral percutánea. Las primeras se llevaron a cabo en adultos jóvenes y niños (Lock, 1985; Kveselis, 1986, Mier, 1988) y después en pacientes mayores (McKay, 1986; Palacios, 1986; Vahanian, 1986 y 1987; Ubago, 1987). Los mismos buenos resultados se pueden comprobar en las publicaciones más recientes (Trevino, 1996; Fawzy, 1996; Chen, 1995; Seggewiss, 1995; Chioin, 1995, Reyes, 1994; Cohen, 1993; Palacios, 1995; Moore, 1994; Bugliari-Pastalka, 2000; Angeles-Valdés, 2002; Sharieff, 2008; Song 2010; Abid, 2010), e incluso, en alguna de ellas, se indica que esos buenos resultados también son posibles cuando se trata de válvulas con mala anatomía (Ubago, 1987; Banning, 1995; Post, 1995; Zhang, 1995).

La mejoría, estadísticamente significativa, que se obtiene tras la dilatación mitral percutánea se puede comprobar clínicamente con los estudios hemodinámicos y con los estudios ecocardiográficos (Lock, 1985; Kveselis, 1986; McKay, 1986; Palacios, 1986 y 1995; Vahanian, 1986 y 1987; Ubago, 1987; Miez, 1988; Cohen, 1993; Reyes, 1994; Moore, 1994; Banning, 1995; Chen, 1995; Chioin, 1995; Post, 1995; Seggewiss, 1995; Zhang, 1995; Trevino, 1996; Fawzy ME, 1996; Bugliari-Pastalka, 2000; Angeles-Valdés, 2002; Sharieff, 2008; Song, 2010; Abid, 2010).

Las mejores características hemodinámicas de los pacientes sometidos a DMPT se objetivan tanto en condiciones basales como durante el esfuerzo (Salahi, 1987; McKay, 1988). Los estudios hemodinámicos indican un descenso en la presión de la aurícula izquierda, un aumento del índice cardiaco, un descenso de la presión pulmonar y de las resistencias pulmonares, las cuales continúan disminuyendo incluso después de varios meses (Weinstein, 1987; Fawzy, 1996), una disminución

del gradiente valvular mitral y un aumento del área valvular mitral. En la mayoría de las series se pasa de un área media preDMPT de aproximadamente 1 cm² a un área media postDMPT de aproximadamente 2 cm², aunque no siempre es así (en la Tabla 6 se indican las áreas mitrales medias preDMPT y postDMPT obtenidas por diferentes autores).

Los estudios ecocardiográficos también ponen de manifiesto el incremento del área mitral tras la DMPT (Wilkins, 1986; Cormier, 1986; Come, 1988; Chen 1989). Las áreas mitrales obtenidas por planimetría y por doppler pueden no correlacionarse entre sí y tampoco con las obtenidas a través de la fórmula de Gorlin, inmediatamente tras la dilatación de la válvula; los cambios agudos en la presión de la aurícula izquierda y en su compliance, la inestabilidad del paciente, la hipovolemia, las reacciones vagales y el shunt izquierda derecha por la CIA residual, que tienen lugar tras aquella, constituyen las causas de esa falta de correlación (Wilkins, 1987; Tomas, 1987; Berland, 1989; Le Feuvre, 1993; Gamra, 1994). Sin embargo las correlaciones mejoran tras 48 horas y mucho más después de varios meses (Reid, 1988).

Tabla 6. Áreas mitrales preDMPT y postDMPT obtenidas por distintos autores

AUTORES	Área preDMPT	Área postDMPT
NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Participants 1992	0.9 ± 0.4	1.7 ± 0.7
Reyes 1994	0.9 ± 0.3	2.1 ± 0.6
Banning 1995	0.9 ± 0.2	1.4 ± 0.3
Palacios 1995		
puntuación < 8	1.0 ± 0.3	2.2 ± 0.8
puntuación > 8	0.8 ± 0.1	1.7 ± 0.7
Fawcy 1996	0.6 ± 0.1	1.5 ± 0.3
Hou 2009	1.0 ± 0.3	2.0 ± 0.4
Fawcy 2009	0.9 ± 0.2	2.0 ± 0.3
Chmielak 2010	1.2 ± 0.2	1.6 ± 0.2

Los resultados sobre DMPT que se presentan en los distintos trabajos de la literatura varían en función de las características de los individuos analizados (grado funcional, anatomía de la válvula mitral, las presiones pulmonares, la presencia o no de fibrilación auricular, la edad...), así como del tipo de técnica utilizada (un solo balón, balón doble, balón de Inoue) y de la experiencia de los centros en que se realiza (NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry 1992; Post, 1995; Banning, 1995; Chen, 1995; Palacios, 1995; Trevino, 1996; Fawzy, 1996; Herrman, 1988; Nobuyoshi, 1988; Reid, 1987; Wilkins, 1986; Cormier, 1986; Hou, 2009; Fawcy, 2009; Chmielak, 2010).

Un factor muy importante a tener en cuenta antes de realizar una DMPT es la anatomía de la válvula mitral (Reid, 1987 y 1989; Wilkins, 1988; Palacios, 1989; Nobuyoshi, 1989). Wilkins y sus colaboradores (Wilkins, 1988) desarrollaron una puntuación ecocardiográfica en el que se valora la movilidad de los velos, la fibrosis de los mismos, su calcificación y la enfermedad del aparato subvalvular, de tal forma que cuanto más deteriorada está la válvula mitral mayor es la puntuación ecocardiográfica obtenido. La mayoría de los trabajos publicados en la literatura indican que los resultados de la DMPT están muy relacionados con la puntuación ecocardiográfica ideado por Wilkins y sus colaboradores. Si la dilatación se realiza sobre válvulas con una puntuación menor de 8, el tanto por ciento de buenos resultados está en torno al 90% (Reyes, 1988), si la puntuación es mayor de 10, el tanto por ciento de buenos resultados están en torno al 65% (Post, 1995) y si es una puntuación mayor de 12, el tanto por ciento de buenos resultados está en torno al 30% (Palacios, 1995). Sin embargo, algunos estudios afirman que la deformidad de la válvula mitral no influye significativamente en los resultados de la DMPT a corto plazo (Feldman, 1992; Momomura, 1992). Otros autores consideran que una puntuación ecocardiográfica elevado predice un mal pronóstico en los resultados de la DMPT cuando se utiliza la técnica del doble balón, mientras que si se utiliza el balón de Inoue una puntuación alta no es un factor de mal pronóstico (Hogan, 1994).

Los resultados hemodinámicos inmediatos obtenidos con la dilatación percutánea son similares a los que se obtienen con el tratamiento quirúrgico, aunque hay que tener en cuenta que las series quirúrgicas que cuentan con estudios hemodinámicos son escasas, con pocos pacientes y en ellos varía bastante el tiempo transcurrido entre el tratamiento quirúrgico y el cateterismo de control (Morrow, 1963;

Feigenbaum, 1968; Mullin, 1972; Austen, 1996; Breunwald, 1965; Hou, 2009; Fawcy, 2009; Chmielak, 2010). Kraus (Kraus, 1987), en un estudio retrospectivo, llega a la conclusión de que los resultados hemodinámicos de la DMPT y del tratamiento quirúrgico (comisurotomía cerrada, comisurotomía abierta y sustitución valvular mitral) son similares, tanto en condiciones basales como durante el ejercicio. Turi (Turi, 1991) en un estudio prospectivo randomizado concluye que la comisurotomía cerrada tiene unos resultados hemodinámicos similares a la DMPT. Por el contrario, Patel (Patel, 1991), también en un estudio prospectivo, considera que el área obtenida tras la DMPT es mayor que la obtenida tras la comisurotomía cerrada. Reyes (Reyes, 1994) compara la comisurotomía abierta con la DMPT en un estudio prospectivo, realizado sobre pacientes que presentan una puntuación ecocardiográfica menor de 8 y concluye que la eficacia de los dos métodos es igual a corto y a medio plazo (tres años de seguimiento). Resulta evidente que los datos obtenidos en este trabajo no se pueden extrapolar a pacientes con mayor puntuación.

7.6 Resultados a largo plazo

Estudios con resultados a largo plazo son limitados. Sin embargo, dado que la comisurotomía mitral cerrada y la dilatación percutánea utilizan mecanismos análogos, es de esperar que el seguimiento de los pacientes sea similar.

La comisurotomía cerrada es una técnica que se ha caracterizado por sus buenos resultados a largo plazo, encontrándose una supervivencia a los 20 años del 85% (John, 1983). Sin embargo, se trata de un procedimiento paliativo, produciéndose un deterioro secundario de la válvula en un 30% de los pacientes a los 5 años y un 60% a los 10 años (John, 1983; Enríquez Sarano, 1984; Ellis, 1954). Una segunda intervención es necesaria en el 10% de los casos a los 5 años y en el 60% a los 10 años (Smith, 1981; John, 1983). El 20% de los pacientes requiere un sustitución mitral a los 10 años y el 50% a los 20 años (Cohn, 1985; Eguaras, 1987 y 1988; Nakano, 1987). Las causas de fallo tardío son la realización de una comisurotomía poco efectiva, la reestenosis y la regurgitación mitral (Harken, 1961) y los mejores predictores de los resultados tardíos son la anatomía valvular y la eficacia del procedimiento inicial; a este respecto, la cirugía mitral abierta, que permite una mejor apertura de las comisuras, tiene resultados más satisfactorios a largo plazo

(Smith, 1981; Enríquez Sarano, 1984; Housman, 1977; Breyer, 1985; Halseth, 1980).

Las más numerosas series de DMPT, que de momento sólo muestran resultados a medio plazo, hablan de una supervivencia calculada por el método actuarial a los 4 años del 90% (Palacios, 1995; Meneveau, 1998; Fawzy, 2009; Jneid, 2009), o algo inferior, como los de Cohen (Cohen, 1991), que muestran resultados de 88% a los 2 años y de 76% a los 5 años. Estos resultados varían según las características de los pacientes; en la serie de Palacios la supervivencia a los 4 años es del 98% para sujetos con puntuación menor de 8 y del 72% aproximadamente, para sujetos con puntuación mayor de 8. Respecto a la supervivencia calculada por el método actuarial libre de complicaciones, la serie de Palacios indica un 66% a los 4 años; la serie de Cohen aporta un resultado de 51% a los 5 años; la serie de Iung muestra un 76% a los 5 años (Iung, 1996); la serie de Prost, realizada sobre pacientes con puntuación mayor de 10, ofrece un resultado del 42% a los 3 años (Post, 1995). En cuanto a la reestenosis mitral, hay que decir que la definición de la misma varía de unos autores a otros: unos hablan de ella cuando el área mitral es menor de 1.5 cm² y además se conserva menos del 50% (o del 25% para otros autores) del área obtenida tras la dilatación valvular; otros consideran que hay reestenosis cuando el orificio mitral es menor de dos veces la desviación estándar del área valvular conseguida tras la DMPT, para el total de pacientes estudiados. Las causas de la reestenosis mitral son el mal resultado inicial de la dilatación, que a su vez se relaciona directamente con la anatomía de la válvula y el avance de la enfermedad mitral a lo largo del tiempo (Essop, 1995). Los resultados de reestenosis varían en las distintas series publicadas, encontrándose desde un 5.2% durante un periodo de seguimiento medio de 32.3 meses (Chen, 1995), a un 22% durante un seguimiento medio de 23.8 meses (Trevino, 1996). Las características anatómicas de la válvula mitral nuevamente juega un papel muy importante: en la serie de Zhang (Zhang, 1995) se comprueba que para un seguimiento medio de 30 meses, en las válvulas calcificadas el tanto por ciento de reestenosis es del 46%, mientras que para las no calcificadas es del 25%. Resultados parecidos pueden verse en otras publicaciones (Woroszylska, 1994; Matsumura, 1994; Essop, 1995; Chionin, 1995).

El grado de reestenosis obtenido por ecocardiografía no siempre se correlaciona con la clínica. Esto es debido a que se infravalora el área de la válvula mitral. Si se

realiza la medición tras la administración de dobutamina, hay un tanto por ciento de pacientes que muestran un área valvular significativamente mayor que en condiciones basales, siendo indicativo de que la válvula mitral de esos sujetos previamente dilatados (no se observa en sujetos con estenosis mitral que previamente no estaban dilatados) tiene una capacidad de reserva. Este fenómeno debe ser tenido en cuenta antes de dar un diagnóstico de reestenosis mitral (Okay, 1993).

El deterioro que tiene lugar tras la comisurotomía quirúrgica se produce sobre todo a los 8 o 10 años, como se pudo comprobar en la literatura (John, 1983; Enríquez Sarano, 1984; Ellis, 1954). En estos momentos, sólo se dispone de estudios comparativos a medio plazo. Turi (Turi, 1991) ha realizado un estudio prospectivo randomizado a ciegas sobre 40 pacientes con estenosis mitral, donde compara la comisurotomía mitral cerrada con la DMPT. El seguimiento ha sido de 3.5 años y no ha encontrado diferencias significativas ni en los resultados inmediatos ni en el seguimiento a medio plazo ni en las complicaciones. En el estudio de Cohen (Cohen, 1993), que compara la comisurotomía abierta con la DMPT, se indica que la supervivencia calculada por el método actuarial a los 3 años es la misma para ambos grupos. Sin embargo, el riesgo de sufrir una reintervención es mucho mayor para la dilatación mitral percutánea. El estudio prospectivo de Reyes (Reyes, 1994), compara la comisurotomía abierta con la dilatación percutánea en pacientes con una puntuación menos de 8. Los resultados a los tres años parecen indicar que no hay ventajas de una sobre la otra. Dado que la DMPT es un tratamiento menos agresivo se convertiría en la técnica de elección en este tipo de pacientes.

7.7 Complicaciones

Las complicaciones que se pueden presentar durante la realización de una DMPT podríamos dividir las en dos tipos: las relacionadas con la técnica de la cateterización transeptal y aquellas relacionadas con la dilatación de la propia válvula. No obstante, a veces no está claro en qué momento tienen lugar ciertas complicaciones, por ejemplo, un evento embólico sistémico puede producirse durante las maniobras realizadas para llevar a cabo la septostomía, pero también durante la dilatación de la válvula.

Entre las **complicaciones mayores** se incluyen la muerte, las perforaciones cardiacas, los eventos embólicos sistémicos (que podrían causar ACVA, infarto de

miocardio o embolias periféricas) y los daños valvulares que originan regurgitación mitral grave. Las **complicaciones menores** comprenden la creación de defectos interatriales, las reacciones vasovagales, las lesiones vasculares, los sangrados en los lugares de inserción de los catéteres, las arritmias cardíacas y los trastornos temporales de la conducción.

Mortalidad. El tanto por ciento de muerte relacionada con la dilatación varía de unas series a otras, pero en general está alrededor del 1% (Chen, 1995; NHLBI Balloon Valvuloplasty registry 1992; Harrison, 1994; Orange, 1997). La principal causa de muerte relacionada con la DMPT es la perforación del ventrículo izquierdo, la cual se da con más frecuencia cuando se utiliza la técnica de doble balón que cuando se utiliza el balón de Inoue. Ello es debido a las guías de alambre que son introducidas en el ventrículo izquierdo cuando se utiliza el primer procedimiento indicado (Harrison, 1994; Herrmann, 1990; North American Inoue Registry, data presented to the FDA, 1993). Otras causas de muerte son el shock cardiogénico, la embolia cerebral masiva, el infarto de miocardio o la embolia pulmonar.

Para comparar la mortalidad relacionada con la DMPT con la quirúrgica, hay que utilizar la mortalidad dentro de los 30 primeros días tras la realización de la DMPT. La mayoría de los estudios aportan la mortalidad durante el procedimiento o durante la hospitalización, las cuales no se pueden comparar con la mortalidad relacionada con la comisurotomía quirúrgica. El registro de la NHLBI de 1992 considera la mortalidad relacionada con la DMPT, para la técnica con doble balón, dentro de los 30 primeros días tras la DMPT, obteniendo un resultado del 3.2%. El registro de la North American Inoue Balloon de 1993 también lo hace así para la técnica con balón de Inoue, indicando un resultado del 0.6%. Tales resultados resultan favorables comparados con la mortalidad relacionada con la comisurotomía quirúrgica, que es del 0.6-3.8% (Ellis, 1973; Stanley, 1983; Gross, 1991; Vega, 1981; Smith, 1981; Heksema, 1966). Variables relacionadas con la mortalidad son la edad, la clase funcional, la puntuación ecocardiográfica y la estenosis valvular grave (NHLBI balloon valvuloplasty registry 1992). También la experiencia del hemodinamista es un factor importante (Harrison, 1994).

Taponamiento. La perforación cardíaca durante la DMPT va desde la perforación de las aurículas durante la cateterización transeptal hasta la perforación del ventrículo izquierdo durante las maniobras de dilatación de la válvula. La perforación de las

aurículas se da más frecuentemente ante hemodinamistas inexpertos, sobre todo cuando se trabaja sobre corazones con aurículas muy dilatadas y distorsionadas. Gracias a la baja presión de esta cámara, el tratamiento de esta complicación suele consistir en la simple observación del paciente, cuando éste no presenta deterioro hemodinámico, o en la realización de una pericardiocentesis percutánea, cuando el deterioro hemodinámico aparece (Harrison, 1994; Hernandez, 1999). Por el contrario, la perforación ventricular, que como ya se ha dicho se da más frecuentemente al utilizar la técnica del doble balón, suele originar un cuadro clínico muy grave en el paciente, obligando a una intervención quirúrgica urgente (Harrison, 1994). El tanto por ciento de pacientes que presentan un taponamiento cardiaco durante la DMPT varía de unos trabajos a otros (0-12%) (Harrison, 1994; Hernández, 1999; Jneid, 2009).

Embolias. Durante la comisurotomía mitral abierta se evidencian trombos en la aurícula izquierda en el 4-20% de los casos (Gross, 1991; Vega, 1981; Mullin, 1972). Las embolias sistémicas son infrecuentes pero serias complicaciones de la comisurotomía mitral quirúrgica, presentándose en el 1.2-2.4% de los pacientes sometidos a una comisurotomía mitral cerrada (Stanley, 1983; Hocksema, 1966) y en el 0.6-3.2% de los pacientes tras la comisurotomía mitral abierta (Harrison, 1994). Durante la DMPT también puede aparecer dicha complicación, debido al desprendimiento de trombos desde la aurícula izquierda o de residuos desde la válvula mitral, o a la formación de trombos sobre los catéteres o las guías utilizados para llevar a cabo la dilatación y posterior embolización de los mismos. En el estudio multicéntrico sobre dilatación mitral percutánea del NHLBI (NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry 1992) se indica que el 2.2% de los pacientes sometidos a una DMPT presentaron un ACVA y el 3% un evento embólico sistémico.

Para intentar disminuir la incidencia de eventos embólicos sistémicos se debe realizar de forma sistemática una ecocardiografía transesofágica a todos los pacientes que van a ser sometidos a una DMPT, para intentar descubrir trombos en la aurícula izquierda o sobre la válvula mitral. De confirmar su existencia, el paciente será tratado con anticoagulantes orales durante unas semanas, para realizarle a continuación una nueva ecografía transesofágica y comprobar si han desaparecido. En caso afirmativo podrá llevarse a cabo la DMPT; en caso contrario será mejor realizar una comisurotomía mitral abierta (Harrison, 1994).

Regurgitación mitral. La regurgitación mitral se presenta con bastante frecuencia tras la DMPT. Sin embargo, la mayoría de las veces es de grado ligero; un incremento de un grado en la regurgitación mitral se da en el 11-44% de los pacientes, mientras que la insuficiencia grave es rara (Harrison, 1994). Afortunadamente la insuficiencia mitral grave aguda es bien tolerada por estos pacientes, los cuales suelen tener hipertensión pulmonar, que les protege de la congestión pulmonar (O'Shea, 1994). El mecanismo de producción y la anatomía patológica varía según se trate de una regurgitación leve o de una regurgitación grave. En general, cuando la insuficiencia mitral es leve, se observa dilatación del anillo mitral, pequeños desgarros de las comisuras o mala coaptación de los velos. Por el contrario, cuando la insuficiencia mitral es grave se suelen ver daños valvulares importantes: desgarros de los velos, cuerdas rotas, desinserciones de músculos papilares, desgarros comisurales excesivos, que pueden incluso afectar al anillo de la válvula, etc. (Essop, 1991; Herrmann, 1993; O'Shea, 1992; Alfonso, 1993; Hernández, 1992; Kamada, 2004; Zimmet, 2006; Song, 2009, 2010). Se cree que estas lesiones importantes de la válvula mitral se podrían originar cuando la porción posterior del balón de Inoue queda atrapada en el aparato subvalvular y es hinchado. Muchos de estos pacientes requieren un tratamiento quirúrgico urgente, mientras que otros se quedan con una insuficiencia mitral grave que les obliga a ser intervenidos en un plazo de tiempo pequeño (por lo general dentro del primer año tras la DMPT). El tratamiento quirúrgico que suelen recibir es el sustitución valvular (Harrison, 1994).

Respecto a los factores que predisponen a la insuficiencia mitral masiva no están claros; los estudios sobre el tamaño del balón, las características demográficas del paciente y las características morfológicas de las válvulas no han sido concluyentes (Nair, 1992; Rodríguez, 1992; Vahanian, 1989; Nobuyoshi, 1989; Feldman, 1992; Zimmet, 2006; Song, 2010). En cuanto a la técnica utilizada, doble balón o técnica de Inoue, no está claro cuál de las dos se asocia más frecuentemente con la insuficiencia mitral, pues lo que unos trabajos afirman, otros lo desmienten (Harrison, 1994).

Complicaciones menores. De las complicaciones menores, la más frecuente es el defecto interatrial, demostrado en más del 90% de los casos; sin embargo sólo en el 2.5-20% de los casos el shunt izquierda-derecha es mayor de 1.5:1. Afortunadamente

en la mayoría de los casos el defecto interatrial cierra espontáneamente y raramente se requiere cirugía (Harrison, 1994). La principal causa de la formación de un defecto interauricular importante parece que es debido a la retirada del balón de dilatación mal deshinchado (Hogann, 1994). La utilización del balón de Inoue se asocia a menor número de comunicaciones interauriculares en comparación con la utilización de la técnica con doble balón (Harrison, 1994; Hogan, 1994). Otras complicaciones menores han sido reacciones vasovagales, lesiones vasculares, arritmias y bloqueos de conducción, que a veces precisan de un marcapasos temporal. En general estas complicaciones menores son más frecuentes con la técnica del doble balón ya que es más complicada de realizar que la de Inoue (Harrison, 1994; Hernández, 1999; Abid, 2010).

7.8 Dilatación mitral percutánea fallida

Se considera que un paciente ha presentado una dilatación mitral percutánea fallida cuando ha sido sometido a una comisurotomía mitral percutánea y ésta ha fracasado, bien porque no se haya podido llevar a cabo con éxito por problemas técnicos o porque hayan surgido complicaciones durante su realización, o bien porque tras un resultado adecuado de la misma haya aparecido una reestenosis. En todos estos habrá que plantearse el tratamiento quirúrgico como una posible solución a su problema. Si se tiene en cuenta el tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico se puede definir:

Dilatación mitral percutánea fallida aguda: cuando el tiempo transcurrido es inferior a 24 horas. Son pacientes de alto riesgo ya que hay que intervenirlos de urgencia y en malas condiciones, por haber presentado una complicación importante durante la dilatación percutánea (una insuficiencia mitral masiva o un taponamiento cardiaco).

Dilatación mitral percutánea fallida precoz: cuando el tiempo transcurrido está comprendido entre un día y un mes. Suelen ser pacientes en los que la DMPT no consigue dilatar la válvula, o que tras la misma presentan una insuficiencia mitral importante, lo que obliga a una intervención quirúrgica en un corto intervalo de tiempo.

Dilatación mitral percutánea fallida tardía: cuando el tiempo transcurrido es mayor de un mes. Suelen ser pacientes en los que la dilatación fue efectiva y que posteriormente desarrollan una reestenosis o una insuficiencia mitral, que obligan a una intervención quirúrgica. La reestenosis puede ser tratada muchas veces con una nueva dilatación; sin embargo, cuando la enfermedad reumática ha deformado mucho la válvula, se hace necesario el tratamiento quirúrgico.

Los motivos por los cuales una dilatación mitral percutánea puede fallar son varios:

Problemas en la técnica. Imposibilidad de atravesar el septo, de colocar el balón a nivel de la válvula o de rasgar las comisuras de la válvula, a pesar de tener el balón colocado adecuadamente. Estos pacientes suelen formar parte del grupo de la dilatación mitral percutánea fallida precoz.

Taponamiento cardiaco. Se produce al perforar cualquiera de las cavidades cardiacas durante las maniobras realizadas para llevar a cabo la DMPT. Estos pacientes suelen formar parte del grupo de la dilatación mitral percutánea fallida aguda.

Insuficiencia mitral. Puede ser consecuencia de desgarros en alguna de las estructuras anatómicas de la válvula mitral, o bien que al separar las comisuras fusionadas, en una válvula fibrosada y distorsionada por la enfermedad reumática, ésta quede insuficiente. Cuando se originan desgarros en la válvula mitral, generalmente se produce una insuficiencia mitral importante, motivo por el cual estos pacientes deben ser intervenidos en un corto espacio de tiempo; forman parte del grupo de la dilatación mitral percutánea fallida aguda o de la precoz. Por el contrario, cuando no hay desgarros valvulares o estos son muy pequeños, la insuficiencia mitral originada suele ser ligera y si hay que intervenir a estos pacientes será a largo plazo, formando parte del grupo de la dilatación mitral percutánea fallida tardía.

Reestenosis. Es consecuencia de la progresión de la enfermedad reumática y ello sin necesidad de que haya una recidiva de fiebre reumática. Estos pacientes forman parte del grupo de la dilatación mitral percutánea fallida tardía.

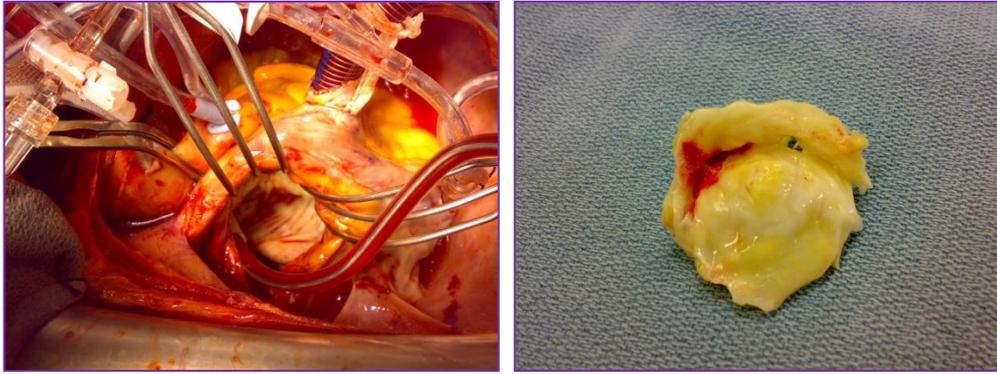


Figura 16. Imagen intraoperatoria de una válvula mitral con reestenosis postdilatación percutánea fallida.

El problema de la dilatación mitral percutánea fallida no está muy estudiado, existen pocas publicaciones al respecto y con escaso número de pacientes. De hecho, siguen sin esclarecerse muchos de los mecanismos por los que se produce. La prevalencia de la cardiopatía reumática es muy baja en los países desarrollados y en los países subdesarrollados la prevalencia es alta, pero no cuentan con recursos económicos suficientes para poder utilizar técnicas costosas como la DMPT. En nuestro medio sí que se cuenta con un volumen importante de pacientes diagnosticados de DMPT fallida (Chimielak, 2010).

7.9 Coste económico de la dilatación mitral percutánea

Según cifras publicadas en el Boletín Oficial de Cantabria (BOC número 25, 5 febrero 2007), el coste económico medio del tratamiento de la estenosis mitral mediante DMPT, con la técnica de Inoue, es de 5472 euros por paciente en Cantabria. El 85% del total viene representado por los gastos en los materiales utilizados, siendo el 15% restante atribuible a gastos de personal y a la estancia hospitalaria. En la misma publicación se detalla en coste del tratamiento mediante reparación valvular siendo de 6760 euros y de la sustitución valvular de 7726 euros.

En el tercer mundo, donde la prevalencia de la cardiopatía reumática continúa siendo alta (Kadir, 2004), la posibilidad de utilizar la DMPT es reducida, dado el alto coste económico de esta técnica y a la falta de instalaciones adecuadas. Algo similar ocurre con la comisurotomía mitral abierta, que resulta bastante costosa ante la utilización de la máquina de circulación extracorpórea. Una posible solución para estos países sería la comisurotomía cerrada, dado su bajo coste económico y los

resultados satisfactorios que ofrece. Son similares a los de la DMPT y a los de la comisurotomía mitral abierta, cuando la selección de los pacientes es adecuada (Smith, 1981; Abascal, 1988; Hoeksema, 1966; Holmes, 1989; Hickey, 1991; Smith, 1981; Reyes, 1994; Bugliari-Pastalka, 2000; Angeles-Valdés, 2002; Sharieff, 2008). De hecho, existen hospitales del tercer mundo, como el Christian Medical College Hospital de Vellore, India, donde la comisurotomía mitral cerrada ha continuado siendo una técnica rutinaria (Stanley, 1983).

CAPÍTULO 8

8

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**8.1 Hipótesis**

Analizar la presencia de factores predictivos de cirugía reparadora de la válvula mitral postdilatación mitral percutánea.

8.2 Objetivos

1. Estudiar las características clínicas de toda la población de pacientes sometidos a dilatación mitral percutánea en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
2. Estudiar al grupo de pacientes en los que la dilatación mitral percutánea resultó fallida, sus características anatómicas, clínicas y hemodinámicas.
3. Establecer una clasificación de la dilatación mitral percutánea fallida en función de las causas que motivaron su fracaso y el tiempo transcurrido entre la técnica percutánea y el tratamiento quirúrgico.
4. Analizar los hallazgos anatómicos durante la intervención quirúrgica para determinar los diversos mecanismos causantes del fracaso de la dilatación mitral percutánea.
5. Analizar las opciones de tratamiento quirúrgico que se realizaron a estos pacientes y las complicaciones perioperatorias que presentaron.
6. Establecer los factores predictivos de éxito de reparación de la válvula mitral.
7. Realizar un seguimiento a muy largo plazo de los pacientes sometidos a DMPT e intervención quirúrgica de la válvula mitral.

CAPÍTULO 9

9

MÉTODOS**9.1 Diseño del estudio****9.1.1 Características del estudio**

Este estudio retrospectivo está constituido por una cohorte de pacientes sometidos a dilatación percutánea de la válvula mitral en el Servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander. De ellos, un grupo de pacientes precisaron una intervención quirúrgica con el diagnóstico de dilatación fallida de la válvula mitral por el Servicio de Cirugía Cardiovascular de este Hospital.

9.1.2 Características de los pacientes

La serie de pacientes objeto del estudio posee las características y el tamaño adecuados para el análisis estadístico de las diferentes variables clínico-quirúrgicas. La representatividad de la muestra ha proporcionado la realización de estudios univariante y multivariante de los factores de riesgo de intervención quirúrgica postDMPT y los factores predictivos de cirugía reparadora.

Mediante el estudio retrospectivo de los pacientes se analizaron los resultados de las intervenciones realizadas sobre la válvula mitral, tanto a corto como a largo plazo y en la identificación de los posibles factores de riesgo que pudieron influir, de manera significativa en su evolución clínica así como de las variables que se asocian a una mayor reparabilidad de la válvula mitral.

9.2 Definiciones

La definición de las complicaciones de las reoperaciones sobre la válvula mitral, al igual que las de los resultados sobre procedimientos en otras válvulas, está basada en las guías establecidas por *La Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS)* y *La Asociación Americana de Cirugía Torácica (AATS)*, publicadas 1988, 1996 y posteriormente en 2008 (Edmunds, 1988; Clark, 1988; Edmunds, 1996; Akins, 2008).

Estas complicaciones se dividen en tres grupos:

- Mortalidad.
- Morbilidad.
- Consecuencias de los eventos mórbidos.

9.2.1 Mortalidad

- **Mortalidad temprana:**

Tanto por ciento de pacientes que fallecen como consecuencia de una intervención quirúrgica en el quirófano y/o en cualquier intervalo de tiempo desde la operación mientras el paciente no haya sido dado de alta del hospital. Se incluye también la mortalidad hasta treinta días después de la intervención aunque haya sido dado de alta. El traslado de un hospital a otro no se considera alta hospitalaria. El traslado a un centro de cuidados mínimos o a una unidad de rehabilitación es considerado alta hospitalaria salvo si el paciente muere de una complicación operatoria.

- **Mortalidad tardía:**

Es la acontecida después del alta hospitalaria del paciente y de 30 días postintervención quirúrgica.

9.2.2 Morbilidad

Dentro de este apartado se pueden diferenciar seis definiciones:

- **Deterioro valvular estructural:**

Es cualquier cambio en la función (disminución de uno o más grados funcionales de la clasificación de la New York Heart Association) de una válvula operada resultante de un defecto intrínseco que causa estenosis o regurgitación. Se incluyen todos los deterioros valvulares excepto los debidos a infección o trombosis determinados mediante reoperación, autopsia o investigación clínica.

El término deterioro estructural se refiere a los cambios intrínsecos de la válvula operada como perforación, calcificación, retracción de los velos, rotura de elementos protésicos o de la sutura, entre otros.

- **Disfunción no estructural:**

Es cualquier anomalía que produzca estenosis o insuficiencia en la válvula operada y que no sea atribuible a defectos intrínsecos de la misma. Se incluyen 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:**

Es 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. La trombosis valvular puede estar documentada mediante operación, autopsia, investigación clínica y ecocardiográfica.

- **Embolia:**

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 *episodio 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, mixoma) están excluidos.

- **Evento hemorrágico:**

Es cualquier episodio de sangrado importante, externo o interno, que causa la muerte, hospitalización, daño permanente (por ejemplo, pérdida de visión) o que requiere transfusión.

Esta complicación se aplica a todos los pacientes, independientemente de si están o no tomando anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios ya que los eventos hemorrágicos pueden ocurrir en pacientes que no estén anticoagulados. Un infarto cerebral embólico complicado con sangrado es clasificado como un evento neurológico por evento embólico y no se incluye de manera separada un evento hemorrágico.

En los pacientes en los que se produce trombosis, embolias o eventos hemorrágicos, se debe informar sobre la toma o no de anticoagulantes o inhibidores plaquetarios.

- **Endocarditis sobre válvula operada:**

Es cualquier infección que afecte a una válvula operada. El diagnóstico está basado en criterios clínicos que incluyen hemocultivos positivos, signos clínicos y/o confirmación histológica de endocarditis mediante reoperación o autopsia o mediante ecocardiografía (Von Reyn 1981; Durack, 1994). La morbilidad asociada con la infección activa, como trombosis valvular, evento embólico trombótico, evento hemorrágico o dehiscencia perivalvular, está incluida en esta categoría y no en otras categorías de morbilidad.

9.2.3 Consecuencias de los eventos mórbidos

- **Reoperación:**

Es cualquier 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 sustitución 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, evento embólico, 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:**

La causa de estas muertes es desconocida y la relación con una 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:**

Es la muerte debida a cualquier causa después de una operación valvular.

- **Deterioro permanente relacionado con la válvula:**

Es cualquier déficit permanente neurológico o funcional causado por deterioro valvular estructural, disfunción no estructural, trombosis valvular, evento embólico trombótico, evento hemorrágico, endocarditis sobre válvula operada o reoperación.

9.2.4 País desarrollado y en vías de desarrollo

Se considera un **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; 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. además, una buena parte de la población mantiene un elevado nivel de consumo.

Un país en **vías de desarrollo o subdesarrollado** es aquel que normalmente no alcanza los 2.000 dólares anuales; 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; recursos naturales destinados fundamentalmente a la exportación; una fuerte dependencia del exterior en tecnología, comercio y créditos; 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; 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.

9.3 Recogida de datos

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”.

Dichos datos fueron registrados en tres cuestionarios. El STS (Society of Thoracic Surgeons), el LDQ (Libro de Quirófano) y el Informe de Alta, diseñados por el Servicio de Cirugía Cardiovascular para el estudio de pacientes con varias patologías, entre las que se encuentra la valvulopatía mitral (anexo 1).

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.

Los principales datos que constan en estos cuestionarios son:

9.3.1 Datos de filiación

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

9.3.2 Historia clínica

- Motivo de ingreso.
- Antecedentes personales.
- Antecedentes familiares.
- Episodio actual.
- Pruebas clínicas.
- Evolución.
- Tratamiento.

9.3.3 Datos de la Dilatación mitral

- Fecha de la dilatación.
- Ritmo cardíaco en la dilatación.
- Tipo de balón utilizado.
- Puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral.
- Grado de insuficiencia mitral previo y posterior a la dilatación.
- Área de la válvula mitral previa y posterior a la dilatación.
- Juicio subjetivo emitido por el cardiólogo sobre el resultado inmediato de la dilatación.

9.3.4 Datos preoperatorios

9.3.4.1 Datos clínicos

- Edad.
- Género.
- Peso.
- Altura.
- Superficie corporal.
- Índice de masa corporal.

- Factores de riesgo cardiovascular.
- Principales antecedentes patológicos.
- Antecedentes de intervenciones cardiovasculares: cirugía o DMPT.
- Medicación preoperatoria.
- Clase funcional, según los criterios de la New York Heart Association (NYHA).

9.3.5 Datos de exploraciones

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

- **Electrocardiograma preoperatorio:** valoración del ritmo cardiaco preoperatorio.
- **Radiografía de tórax** en proyección posterior-anterior y lateral.
- **Estudio angiocardiográfico y hemodinámico**, realizado en el Servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
- **Estudio ecocardiográfico**, realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, evaluándose los parámetros enumerados a continuación:
 - Lesión mitral: tipo, gradiente medio, área valvular y grado de regurgitación (0-4/4).
 - Lesión aórtica: tipo, gradiente medio, área valvular y grado de regurgitación (0-4/4).
 - Lesión tricúspide: tipo, gradiente medio, área valvular y grado de regurgitación (0-4/4).
 - Fracción de eyección (%).
 - Presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg).
 - Puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral según Wilkins (Wilkins, 1988).

Tanto en el estudio hemodinámico como en el ecocardiográfico se añadieron otras apreciaciones en un apartado de texto libre tales como: presencia de trombos en la aurícula izquierda, presencia de comunicación interauricular, etiología de la enfermedad valvular, lesiones de las arterias coronarias, presencia de otras

patologías: enfermedades congénitas, dilataciones y/o aneurismas de la aorta torácica.

9.3.6 Protocolo de Dilatación mitral percutánea

Todas las intervenciones fueron realizadas en el Servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Se utilizó la vía transeptal anterógrada mediante punción de la vena femoral derecha. Se realizaron mediciones de la gasometría y presiones selectivas auriculares en todos los pacientes. Se realizó la dilatación mediante la inyección de contraste e inflado del balón.

Para la dilatación mitral percutánea se utilizaron balones BALT, Monofoil, Bifoil y Trifoil-Meier. A partir de mayo de 1989 se utilizó también el balón de Inoue junto con los anteriores y a partir de septiembre de 1989 el único balón utilizado fue el de Inoue.

Tabla 7. Tipos de balones utilizados para la DMPT

Periodo de tiempo	Tipos de balones
diciembre 1986- mayo 1989	BALT Monofoil Bifoil Trifoil-Meier
mayo 1989- septiembre 1989	BALT Monofoil Bifoil Trifoil-Meier Inoue
septiembre 1989-julio 2010	Inoue

El grado de enfermedad de la válvula mitral fue analizado en un ecocardiograma previo a la dilatación y clasificado por puntuación según los criterios de Wilkins utilizados a partir de 1992.

Se considera que una dilatación mitral percutánea es fallida cuando fracasa bien porque no se ha podido llevar a cabo con éxito por problemas técnicos o porque hayan surgido complicaciones durante su realización, o bien porque tras un resultado adecuado haya aparecido una reestenosis.

Se han clasificado los pacientes con una dilatación fallida según el tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica y según las causas del fracaso de la dilatación.

En función del intervalo de tiempo entre la DMPT y la intervención:

- *DMPT fallida urgente:* cuando el tiempo transcurrido entre el intento o ejecución de la dilatación y el tratamiento quirúrgico fue inferior a 1 día.
- *DMPT fallida precoz:* cuando el tiempo transcurrido entre la dilatación y el tratamiento quirúrgico osciló entre 1 y 30 días.
- *DMPT fallida tardía:* cuando el tiempo transcurrido entre la dilatación y el tratamiento quirúrgico fue mayor de 30 días.

Cuando se analizan las causas del fallo de la DMPT se dividieron a los pacientes en cuatro grupos:

- *DMPT fallida por taponamiento cardiaco:* cuando durante la realización de la DMPT se produjo un taponamiento cardiaco, el procedimiento se suspendió y la válvula mitral no llegó a ser dilatada.
- *DMPT fallida por imposibilidad técnica:* cuando por diversos motivos técnicos la DMPT no se llevó a término y por consiguiente la válvula mitral no llegó a ser dilatada.
- *DMPT fallida por insuficiencia mitral:* la DMPT se pudo realizar pero se originó un cuadro de insuficiencia mitral predominante que indicó la intervención quirúrgica.
- *DMPT fallida por reestenosis mitral:* la DMPT se pudo realizar pero durante el seguimiento el paciente presentó una reestenosis o doble lesión mitral con predominio de la estenosis, que indicó la intervención quirúrgica. Se considera por lo tanto como progresión de la enfermedad reumática.

9.3.7 Protocolo operatorio

Todos los pacientes fueron intervenidos mediante una esternotomía media y derivación cardiopulmonar total, con hipotermia moderada (30-32°). El tipo de protección miocárdica ha variado según el periodo estudiado. Desde 1985 hasta 1993 se utilizó la cardioplegia cristaloides a través de la raíz aortica y a partir de

1993 se ha empleado cardioplegia hemática fría, anterógrada y retrógrada, a través del seno coronario. Se practicó una auriculotomía izquierda y cuando se objetivaron trombos en su interior estos fueron extraídos y la orejuela izquierda fue ligada. Cuando se encontraron comunicaciones interauriculares se cerraron. Se realizó tratamiento conservador o de sustitución de la válvula mitral, dependiendo de sus lesiones anatómicas según criterio del cirujano responsable. La técnica para la reparación valvular mitral ha sido siempre la misma utilizando una sutura de puntos sueltos en U reforzados con pletges. La prótesis mitral siempre se implantó en posición intraanular.

Después se procedió a actuar sobre la válvula aortica y/o tricúspide si estaban lesionadas y a la revascularización miocárdica si era preciso. Si se comprobó la existencia de perforaciones en las cavidades cardíacas también se procedió a la reparación de las mismas. Desde 2008 se procedió a la ablación de vías accesorias para el tratamiento de la fibrilación auricular mediante la técnica de crioablación si estaba indicado.

En los casos en que se realizó una intervención mitral conservadora, la valoración de los resultados perioperatorios se realizó, hasta 1988, como describió Pomar (Pomar, 1978) y posteriormente mediante ecocardiografía transesofágica perioperatoria.

Los datos quirúrgicos evaluados fueron:

- Fecha de la intervención.
- Tipo de urgencia quirúrgica: electiva o urgente.
- Secuencia operatoria (según el número de intervenciones con derivación cardiopulmonar total previa).
- Reintervención y la causa de la misma.
- Diagnóstico valvular.
- Hallazgos quirúrgicos:
 - Lesiones a nivel del pericardio: adherencias pericárdicas, derrame pericardico, hemopericardio.
 - Lesiones a nivel de la aurícula izquierda: trombos, comunicación interauricular.

- Lesiones a nivel de la válvula mitral: calcificación, elongación de cuerdas, rotura de velo, prolapso, retracción del velo, reestenosis, fusión subvalvular, fusión de comisuras, dilatación del anillo.
- Tipo de patología valvular.
- Lugares de implantación de las cánulas arteriales y venosas.
- Tipo de protección miocárdica utilizada.
- Procedimiento quirúrgico:
 - Sustitución valvular: tipo y tamaño de la prótesis.
 - Cirugía conservadora: comisurotomía, anuloplastia, con anillo, otras técnicas reparadoras.
 - Cirugía coronaria: numero de anastomosis, tipo de injertos y arterias coronarias revascularizadas.
 - Otros procedimientos: a nivel de la aorta, cierre de comunicación interauricular, trombectomía y ligadura de la orejuela izquierda, implantación de marcapasos epicárdico y crioblación auricular.
- Tipo de desfibrilación tras el pinzamiento aórtico.
- Tratamiento necesario a la salida de la CEC: antiarrítmicos u otros fármacos controladores del ritmo cardiaco.
- Complicaciones perioperatorias.
- Tiempo de isquemia.
- Tiempo de derivación cardiopulmonar.
- Temperatura corporal más baja durante la derivación cardiopulmonar.
- Necesidad de balón de contrapulsación y motivo.
- Necesidad de marcapasos definitivo, asistencia ventricular, inotrópicos y antiarrítmicos en quirófano.

9.3.8 Datos postoperatorios:

- Fecha del alta.
- Utilización de productos hemáticos, cuantos y tipos.
- Complicaciones postoperatorias.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Complicaciones infecciosas.

- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones respiratorias.
- Complicaciones renales.
- Complicaciones valvulares.
- Otras complicaciones.
- Estatus del paciente.
- Si el paciente falleció, fecha y causa.

9.3.9 Seguimiento

La recogida de datos del seguimiento se realizó en el período de tiempo comprendido entre enero y julio de 2010, estableciéndose la fecha final el día 1 de agosto de 2010.

Los parámetros que se valoraron durante el seguimiento fueron los siguientes:

- Grado funcional, según los criterios de la New York Heart Association (NYHA).
- Episodios embólicos o de trombosis tras la intervención y la DMPT.
- Episodios hemorrágicos tras la intervención y DMPT.
- Reoperaciones cardíacas: hospital donde fueron realizadas, diagnóstico y tipo de tratamiento quirúrgico realizado.
- Tratamiento actual con antiagregantes y/o anticoagulantes.
- Estatus actual. Si el paciente falleció, fecha y causa de la muerte.

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

9.3.9.1 Contacto directo a través de llamada telefónica

Contacto telefónico directo con todos los pacientes, o, en caso de fallecimiento, con algún familiar directo. 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.

9.3.9.2 Contacto directo mediante correspondencia al domicilio del paciente

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 (anexo 2).

En caso de desconocimiento de la dirección del paciente, al igual que con el número de teléfono, se intentó conseguir a través de los organismos anteriormente citados.

9.3.9.3 Información proveniente de los hospitales de referencia

Contacto con los Servicios de Documentación Clínica y Archivo 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.

9.3.9.4 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 otras Comunidades Autónomas en las que las competencias en materia de Sanidad están transferidas, en este caso: SERGAS (Servicio Gallego de Salud) y OSAKIDETZA (Servicio Vasco de Salud), se obtuvieron datos que permitieron el seguimiento de los pacientes.

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.

9.4 Procesamiento de los datos

Los datos obtenidos fueron procesados en el programa informático denominado *PATS* (Patient Analysis & Tracking System –PATS, Dendrite Clinical Systems, London, UK), versión 06.02.03. Se trata de un sistema de software utilizado en los servicios de cirugía cardíaca y en los registros Nacionales, Europeos e Internacionales de patología cardiovascular, que permite crear múltiples bases de datos para el análisis de los pacientes de cirugía cardíaca. 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 tanto por cientos de morbi-mortalidad.
- Seguir en el tiempo diferentes procedimientos, técnicas o prótesis y comparar sus resultados.
- Analizar los factores de riesgo operatorio y predecir los resultados clínicos de los pacientes, tanto de manera individual como por grupos.
- 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.

9.5 Análisis estadístico y gráfico de los datos

Todos los valores se expresaron como media \pm desviación estándar de la media. Tanto el cálculo de las curvas de supervivencia, reoperaciones y 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) se utilizó para la comparación de tanto por cientos y medias.

Para la identificación de los factores de riesgo asociados a un aumento de la morbilidad o de la mortalidad asociadas a la intervención quirúrgica, 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*.

CAPÍTULO 10

10 RESULTADOS

10.1 Resultados generales

Este estudio está formado por 596 pacientes sometidos a 627 intervenciones de dilatación percutánea de la válvula mitral en el Servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander. De este grupo, 205 pacientes precisaron una intervención quirúrgica con el diagnóstico de dilatación fallida por el Servicio de Cirugía Cardiovascular de este hospital. El período está comprendido entre julio de 1984 y julio de 2010. En la figura 17 se representa el número de enfermos sometidos a dilatación mitral percutánea y a tratamiento quirúrgico postdilatación percutánea a lo largo de ese tiempo. Se puede observar que 1990 y 1991 fueron los años en que más dilataciones se realizaron y que en 1994 y 2000 fueron los años en que se realizaron mayor número de intervenciones postDTMP.

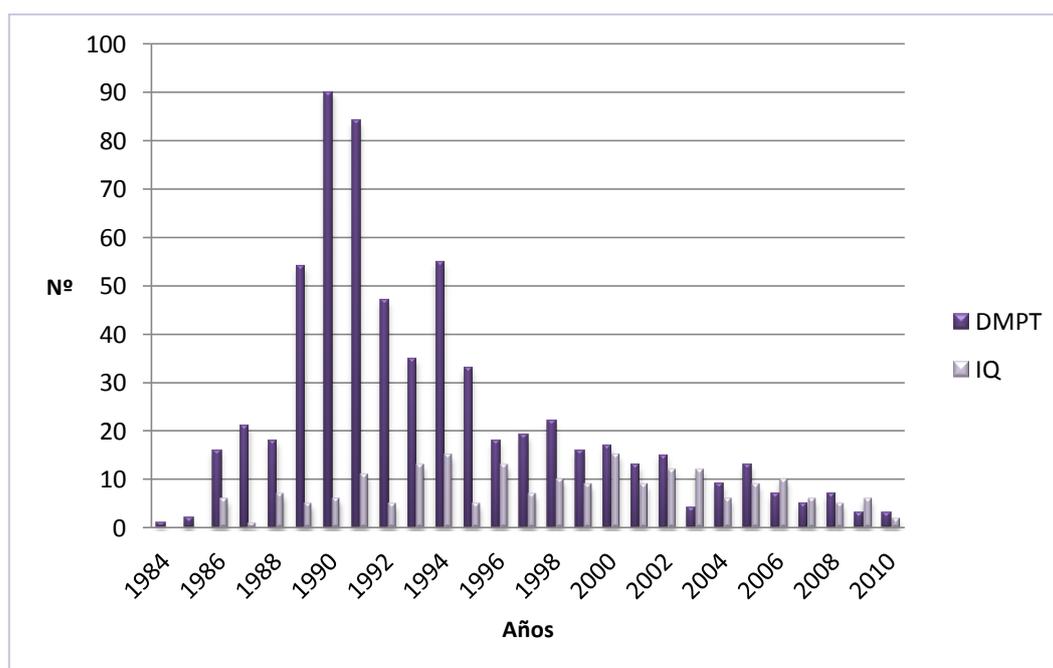


Figura 17. Número de dilataciones mitrales percutáneas y de intervenciones quirúrgicas postdilatación percutánea a lo largo del periodo de tiempo de estudio.

10.2 Características de los pacientes

10.2.1 Edad y género:

La edad media del grupo de pacientes sometidos a dilatación mitral percutánea fue de 53.7 ± 13.0 años (rango: 17-84 años), mientras que la edad media de los pacientes que precisaron una intervención quirúrgica después de dilatación fue de 59.4 ± 10.3 años (rango: 32-80 años) La distribución de los pacientes por edades se muestra en la figura 18.

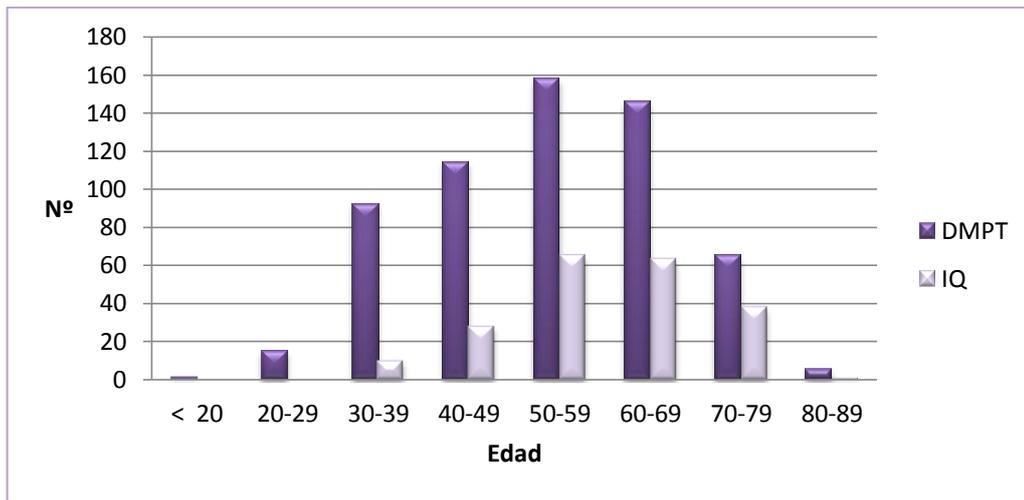


Figura 18. Distribución de los pacientes por grupos de edades.

La edad media de los pacientes sometidos a dilatación percutánea de la válvula mitral y posterior intervención quirúrgica se ha dividido en dos periodos:

Periodo I: de 1984 a 1996:

La edad media fue de 53.1 ± 12.8 años (rango, 23 a 84 años) entre los 474 pacientes sometidos a dilatación percutánea y de 57.4 ± 11.0 años (rango, 32 a 79 años) de los 87 pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Periodo II: de 1997 a 2010:

Ciento cincuenta y tres pacientes fueron sometidos a dilatación percutánea con edad media de 56.2 ± 13.2 años (rango, 17 a 82 años) y 118 pacientes precisaron de una intervención quirúrgica con edad media de 61.3 ± 9.4 años (rango, 36 a 80 años).

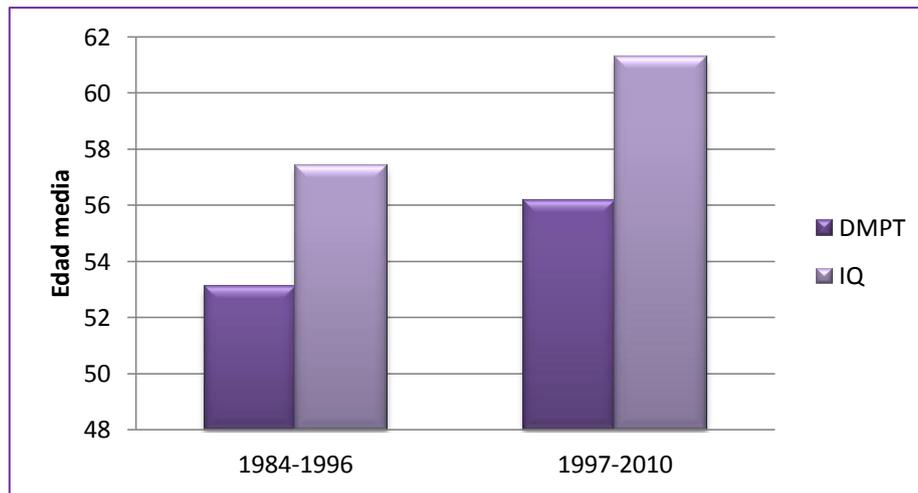


Figura 19. Edad media de los pacientes sometidos a DMPT e IQ antes y después de 1997.

De los 596 pacientes estudiados que fueron sometidos a dilatación percutánea, 481 eran mujeres (80.7%) y 115 hombres (19.3%). La ratio entre mujeres y hombres fue de 4.2:1. De ellos, precisaron intervención quirúrgica 167 mujeres (81.5%) y 38 hombres (18.5%), la ratio entre mujeres y hombres fue de 4.4:1. Estos datos se reflejan en la figura 20.

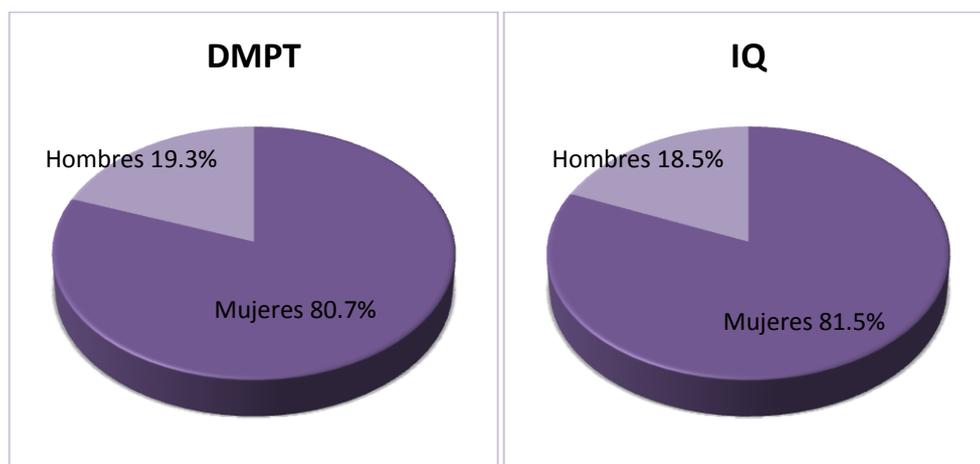


Figura 20. Distribución de los pacientes por género.

Entre los pacientes sometidos a DMPT la edad media de las mujeres fue de 53.6 ± 13.1 años (rango: 17 – 84 años) y la de los hombres fue de 54.3 ± 12.5 años (rango: 26 – 81 años) ($p= n.s$). Entre los pacientes que posteriormente precisaron de una intervención quirúrgica la edad media de las mujeres fue de 59.4 ± 10.9 años (rango: 32 – 80 años) y la de los hombres fue de 59.3 ± 7.8 años (rango: 45 – 75 años) ($p= n.s$).

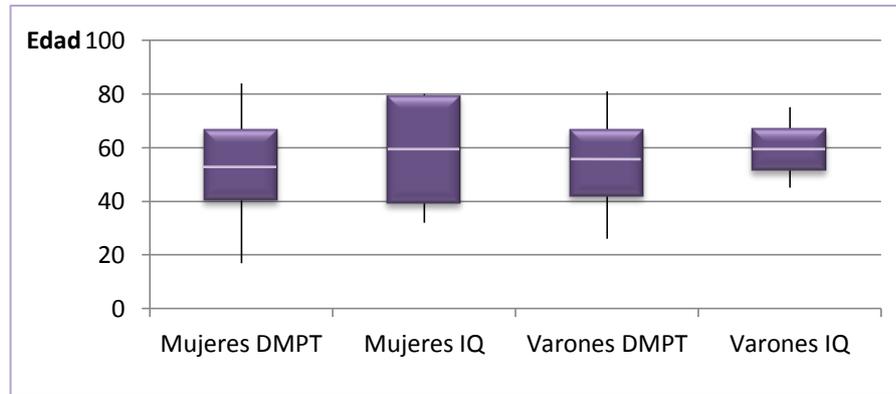


Figura 21. Media de edades por género.

10.2.2 Fecha de la DMPT e intervención quirúrgica

Los años 1990 y 1991 fueron en los que más DMPT se realizaron, un total de 174 casos (27.8%), siendo así mismo en la década de los noventa cuando más intervenciones quirúrgicas se llevaron a cabo. La figura 22 muestra la distribución de los pacientes de forma cronológica según el año en el que se realizó una DMPT o una intervención quirúrgica.

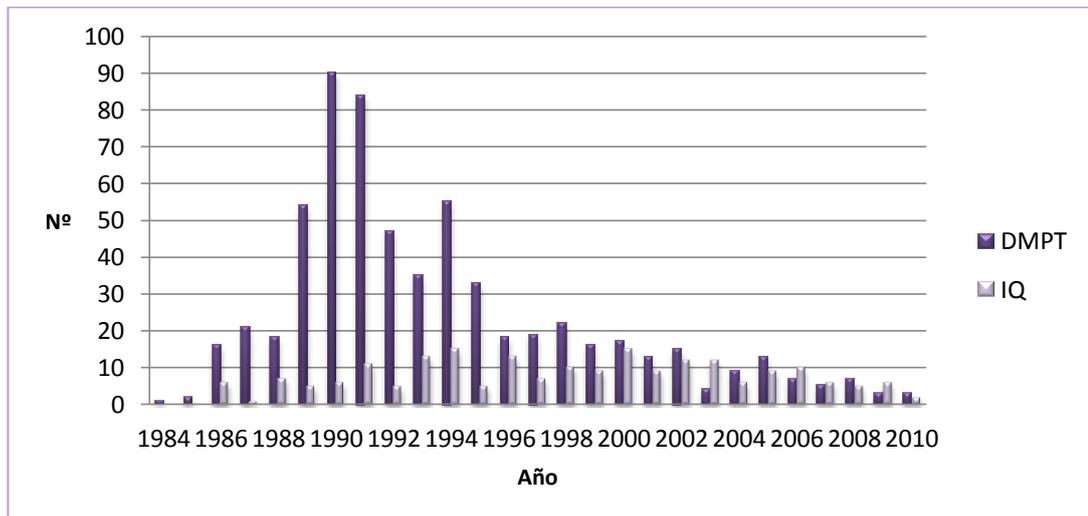


Figura 22. Distribución de los pacientes según el año de la intervención.

10.2.3 Ritmo cardiaco

De los 205 pacientes que precisaron una intervención quirúrgica sobre la válvula mitral después de una dilatación percutánea, 156 (76.1%) estaban en fibrilación auricular en el momento de la dilatación y 49 pacientes (23.9%) en ritmo sinusal. En el momento de la intervención quirúrgica estas cifras fueron de 185 (90.5%) en fibrilación auricular y 20 (9.8%) en ritmo sinusal. Es decir, durante el intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención 29

pacientes (14.1%) pasaron de ritmo sinusal a fibrilación auricular. Estos datos pueden observarse en la figura 23.

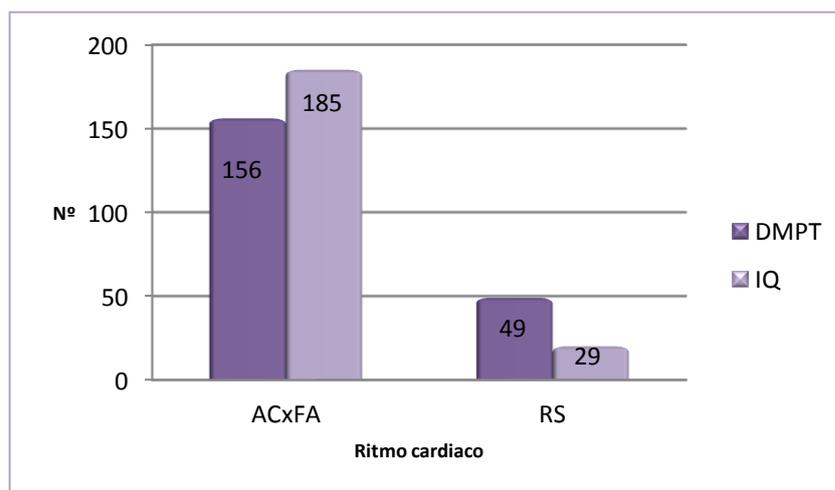


Figura 23. Distribución de los pacientes según ritmo cardiaco.

10.2.4 Intervenciones cardiacas previas

Un total de 42 enfermos (20.5%) tenían un antecedente de cirugía valvular previo. En 24 pacientes el antecedente era una comisurotomía mitral cerrada (11.7%) y abierta a 18 pacientes (8.8%).

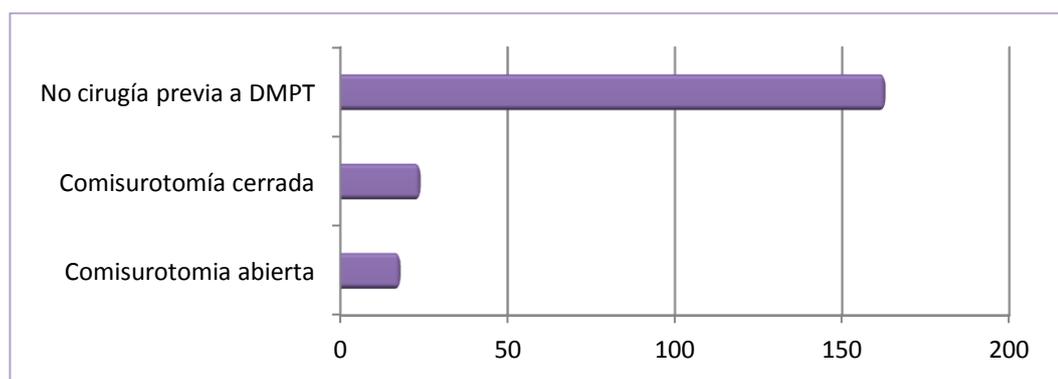


Figura 24. Antecedentes de comisurotomía previa a DMPT.

10.2.5 Estudios complementarios preoperatorios

10.2.5.1 Medidas antropométricas

El peso medio del grupo de pacientes intervenidos postdilatación percutánea fue de 63.4 ± 12.9 Kg (rango: 37 - 96 Kg.). La altura media de este grupo de pacientes fue de 1.58 ± 0.08 m (rango: 1.4 - 1.82 m). La superficie corporal media fue de 1.63 ± 0.18 m² (rango: 1.25 - 2.10 m²). El índice de masa corporal medio fue de 25.4 ± 4.1 kg/m² (rango: 18.9 - 29.0 kg/m²).

10.2.5.2 Etiología de las lesiones valvulares

El 100% de los pacientes se intervinieron por una afectación reumática de la válvula mitral. Inicialmente se realizó la dilatación mitral percutánea y posteriormente la intervención quirúrgica en aquellos casos en los que la técnica no fue efectiva, no pudo llevarse a cabo o se produjo un progreso de la enfermedad reumática valvular. Se asoció a tratamiento quirúrgico de otro tipo por afectación de otra válvula, enfermedad coronaria o fibrilación auricular en 105 pacientes (51.2%).

10.2.6 Datos relativos a la dilatación mitral percutánea

El estudio se compone de 596 pacientes a los que se les realizó 627 dilataciones mitrales percutáneas en el servicio de Hemodinámica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. En 31 pacientes se realizó DMPT en dos ocasiones. De ellos 205 precisaron una intervención quirúrgica que fue realizada en éste hospital en un 76.6 % de los pacientes y en un 23.4% en otro.

10.2.6.1 Puntuación ecocardiográfica

La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral en el momento en el que fueron sometidas a la dilatación percutánea se valoró en 341 pacientes (54.4%) debido a que el método de Wilkins no fue utilizado hasta 1992. De ellos fue inferior a 8 en 181 pacientes (53.1%), entre 8 y 12 en 143 pacientes (41.9%) y superior a 12 en 17 pacientes (5.0%).

En el grupo de pacientes que posteriormente necesitó de una intervención quirúrgica la puntuación fue inferior a 8 en 51 pacientes (41.8%), entre 8 y 12 en 66 pacientes (54.1%) y superior a 12 en 5 pacientes (4.1%). Este dato solo es conocido en 122 pacientes.

En el momento de la intervención quirúrgica la puntuación según el método de Wilkins fue inferior a 8 en 36 pacientes (29.5%), entre 8 y 12 en 75 pacientes (61.5%) y superior a 12 en 11 pacientes (9.0%). Este dato solo es conocido en 122 pacientes. En los 83 pacientes restantes se desconoce porque no se calculó hasta 1992.

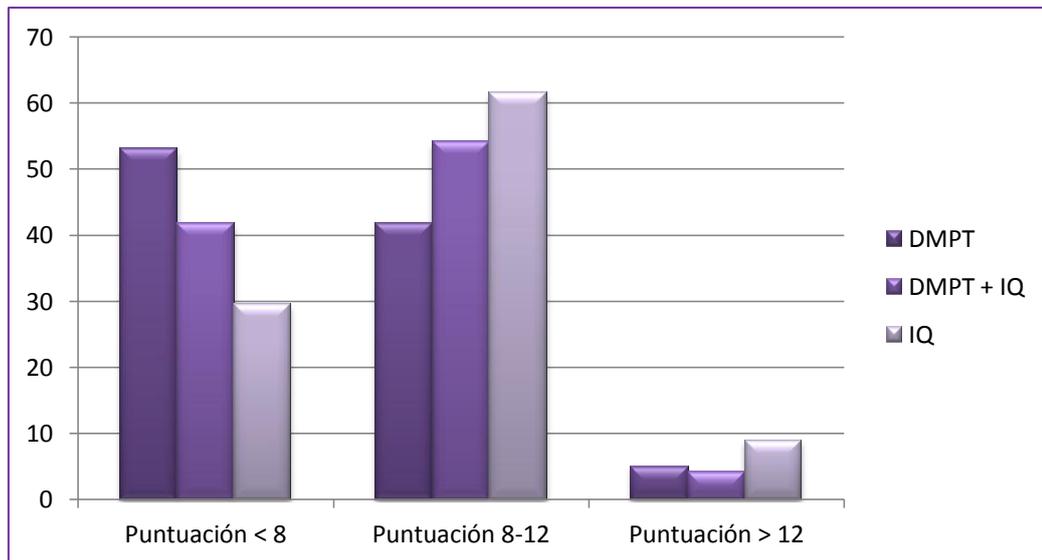


Figura 25. Puntuación ecocardiográfica.

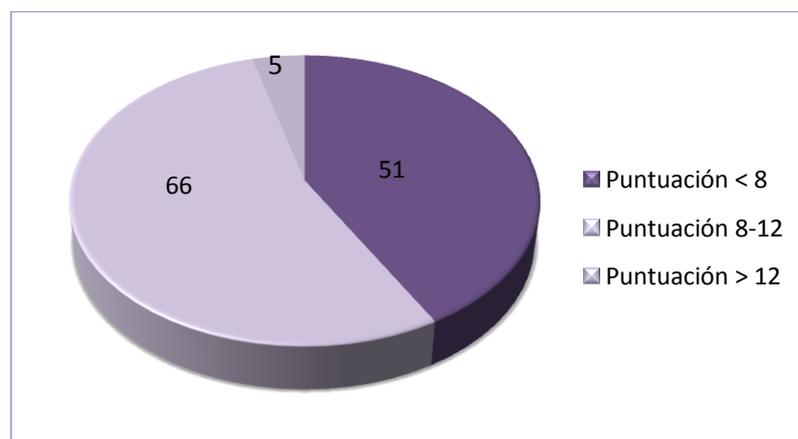


Figura 26. Puntuación ecocardiográfica.

10.2.6.2 Variaciones en el grado de insuficiencia mitral

El grado de insuficiencia mitral predilatación era de 0/4 en un 37.6% de los pacientes, 1/4 en 58.7% de los pacientes y 2/4 en 3.7%. El grado de insuficiencia mitral de los pacientes inmediatamente después de la DMPT era de grado 0/4 en un 23.7% de los pacientes, de grado 1/4 en 51.4 %, grado 2/4 en 18.6% y grado 3/4 en 6.3% de los pacientes. El grado de insuficiencia mitral de los pacientes antes del tratamiento quirúrgico era de grado 0/4 en 12.2%, grado 1/4 en 33.9%, grado 2/4 en 23.2% y grado 3/4 en 30.7% de los pacientes.

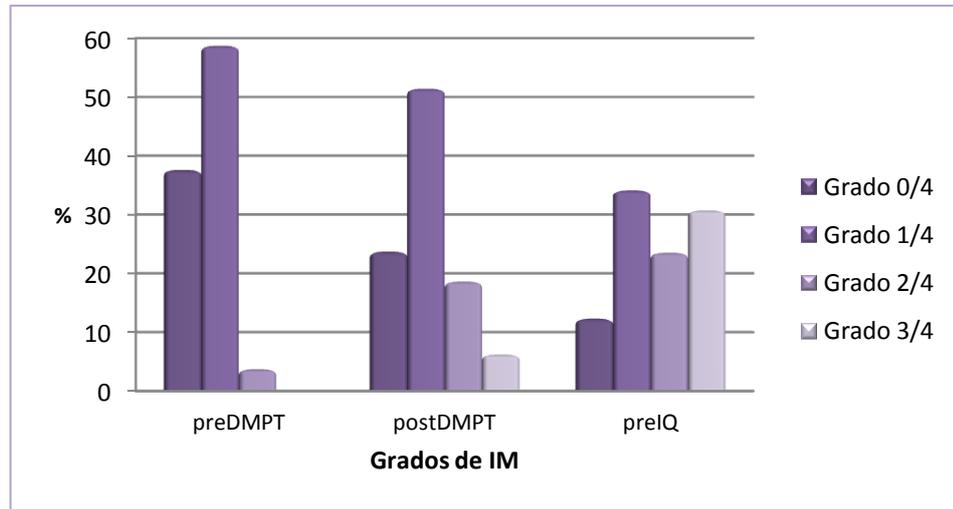


Figura 27. Variaciones en el grado de insuficiencia mitral.

10.3 Resultados de la dilatación mitral percutánea

En los 596 pacientes estudiados se realizaron 627 dilataciones percutáneas. La dilatación se repitió en 31 enfermos porque inicialmente no se pudo llevar a cabo, no fue efectiva o por progresión de la enfermedad. De los 596 pacientes, 205 (34.4%) precisaron de una intervención quirúrgica: en 88 casos (42.9%) debido a que la dilatación no se pudo llevar a cabo o no fue efectiva y en los restantes 117 enfermos (57.1%) la dilatación fue efectiva pero se produjo una progresión de la enfermedad.

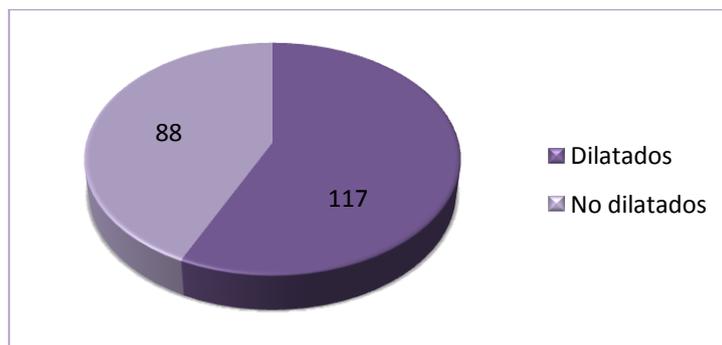


Figura 28. Tipo de eficacia de la dilatación mitral percutánea en la serie de enfermos que precisaron tratamiento quirúrgico.

10.4 Situación perioperatoria de los pacientes

10.4.1 Situaciones clínicas desencadenadas por la DMPT

De los 205 pacientes operados, 35 (17.1%) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico con carácter urgente o preferente por la situación clínica que presentaban tras la DMPT. La intervención se llevó a cabo de forma urgente (menos de 24 horas postdilatación percutánea) en 12 pacientes (5.9%) o preferente (entre 1 y 30 días postdilatación percutánea) en 24 casos (11.2%). Estos 35 enfermos presentaban una insuficiencia mitral grave en 13 casos (6.3%), taponamiento cardiaco debido a perforación de las cavidades cardiacas en 5 (2.4%), shock cardiogénico en 3 (1.5%) y edema agudo de pulmón en 2 (1.0%) casos. El resto de los pacientes que precisaron intervención quirúrgica urgente o preferente, 11 casos (5.4%), fueron debido a un problema técnico que no permitió llevar a cabo la dilatación. Otro paciente (0.5%) fue sometido a un tratamiento quirúrgico con el antecedente de un ACVA ocurrido durante la dilatación mitral percutánea.

Tabla 8. Situaciones clínicas preoperatorias desencadenadas por la DMPT.

Situación clínica	Número	%
IM grave	13	6.3
Taponamiento cardiaco	5	2.4
Shock Cardiogénico	3	1.5
EAP	2	1.0
ACVA	1	0.5

10.4.2 Lesiones anatómicas tras la DMPT

De los 205 pacientes que precisaron de una intervención quirúrgica después de la dilatación, 30 (14.6%) tenían una comunicación interauricular postdilatación percutánea, 10 (4.9%) presentaban hemopericardio debido a la perforación de alguna de las cavidades cardiacas, 9 pacientes (4.4%) se encontraron adherencias pericárdicas al realizar la intervención sobre la válvula mitral debido a una

intervención quirúrgica previa o a consecuencia del hemopericardio postdilatación percutánea, 9 pacientes (4.4%) se evidenció un trombo intraauricular, en 1 paciente (0.5%) se encontró un hematoma en el surco auriculoventricular y en 49 pacientes (23.9%) se halló rotura de uno de los dos velos de la válvula mitral.

Tabla 9. Lesiones anatómicas desencadenadas por la dilatación.

Lesión anatómica	Número	%
CIA	30	14.6
Hemopericardio	10	4.9
Adherencias pericárdicas	9	4.4
Trombo auricular	9	4.4
Hematoma en surco AV	1	0.5
Rotura velo mitral	49	23.9

10.5 Tratamiento quirúrgico

10.5.1 Cirugía valvular mitral

El tratamiento quirúrgico sobre la válvula mitral fue reparador en 19 casos (9.3%), realizando una comisurotomía mitral con anuloplastia con anillo flexible. En 186 casos (90.7%) se practicó sustitución de la válvula mitral, en 27 (14.5%) de ellos con preservación del aparato subvalvular.

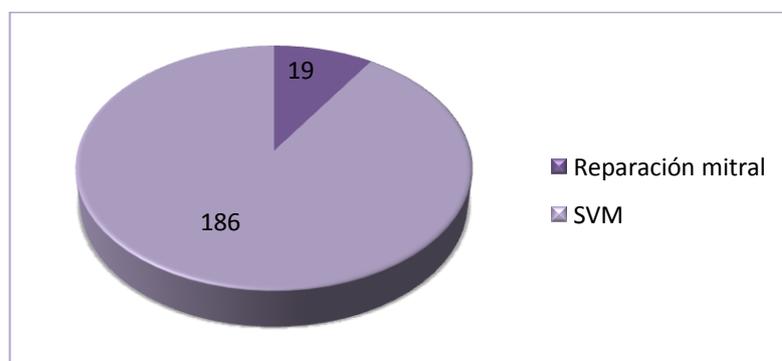


Figura 29. Tratamiento quirúrgico en la válvula mitral.

10.5.2 Cirugía asociada

Se realizó una reparación de las perforaciones de las cavidades cardiacas ocasionadas durante la dilatación en 5 pacientes (2.4%). En 30 casos (14.6%) se encontraron comunicaciones interauriculares; 19 de ellas (9.3%) eran de tamaño considerable y fueron reparadas quirúrgicamente, mientras que las otras 11 (5.4%) eran puntiformes y no precisaron tratamiento. Seis pacientes (2.9%) precisaron de una trombectomía y ligadura de la orejuela de aurícula izquierda.

10.5.3 Cirugía tricúspide

Un total de 66 pacientes (32.2%) diagnosticados de valvulopatía tricuspídea fueron sometidos a intervención quirúrgica sobre dicha válvula. En 64 casos (31.2%) se realizó una anuloplastia con anillo flexible de Gómez-Durán y en 2 pacientes (1.0%) se realizó un sustitución de la válvula tricuspídea por una válvula mecánica Carbomedics®.

10.5.4 Cirugía aórtica

En 45 casos (22.0%) existía una valvulopatía aórtica y se practicó un sustitución valvular por una prótesis mecánica tipo Carbomedics®.

10.5.5 Cirugía de revascularización miocárdica

Nueve pacientes (4.4%) fueron diagnosticados de una enfermedad arterial coronaria y se les realizó una revascularización coronaria miocárdica. En 3 casos se realizó revascularización de la arteria descendente anterior, 4 casos de la arteria descendente anterior y arteria circunfleja y en dos pacientes además se realizó de la arteria coronaria derecha.

10.5.6 Otros procedimientos

Un paciente (0.5%) fue diagnosticado de bloqueo A-V completo y se le implantó un marcapasos epicárdico definitivo. En 5 casos (2.4%) se realizó crioablación de venas pulmonares. En la Tabla 10 se resume el total de las intervenciones practicadas en los 205 pacientes.

Tabla 10. Total de intervenciones realizadas.

Tipo de intervención	Número	%
Reparación mitral	19	9.3
Sustitución válvula mitral	186	90.7
Tratamiento quirúrgico sobre la válvula tricúspide	66	32.2
Sustitución válvula aórtica	45	22.0
Cierre de comunicaciones interauriculares	19	9.3
Cirugía de revascularización miocárdica	9	4.4
Trombectomía más ligadura de la orejuela izquierda	6	2.9
Reparación de cavidades cardíacas perforadas	5	2.4
Marcapasos epicárdico definitivo	1	0.5
Crioablación de venas pulmonares	5	2.4

10.6 Clasificación de la dilatación mitral percutánea fallida

Se han clasificado los pacientes con una dilatación fallida según el tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica y según las causas del fracaso de la dilatación.

10.6.1 En función del intervalo de tiempo entre la DMPT y la intervención

El tiempo medio transcurrido entre la dilatación mitral percutánea y el tratamiento quirúrgico fue de 1897 días (rango de 0-7338 días). En función de este parámetro se clasifican y dividen DMPT fallida urgente, fallida precoz y fallida tardía.

El número de pacientes de cada grupo fue: 12 casos (5.9%) de DMPT fallida urgente, 23 casos (11.2%) de DMPT fallida precoz y 170 casos (82.9%) de DMPT fallida tardía. En la figura 30 se representan estas proporciones.

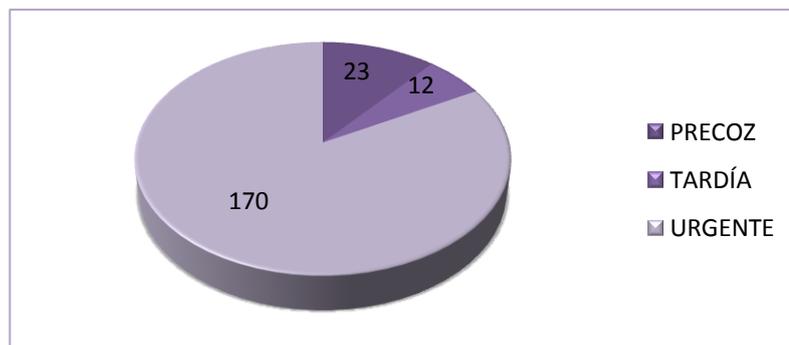


Figura 30. Tratamiento quirúrgico en la válvula mitral.

10.6.1.1 Dilatación fallida urgente

Un total de 12 pacientes (5.9%) fueron intervenidos de forma urgente tras la DMPT. Seis enfermos (50%) por taponamiento cardiaco, 2 pacientes (16.7%) por imposibilidad técnica de realizar la dilatación y los 4 restantes (33.3%) por una insuficiencia mitral grave y EAP.

Dos pacientes (33%) presentaban una puntuación predilatación menor de 8 y 4 pacientes (66%) presentaban una puntuación entre 8 y 12. En los 6 restantes se desconoce o no se evaluó la puntuación de la válvula mitral. En cuanto al tipo de tratamiento quirúrgico realizado, en 5 casos (41.7%) se realizó una intervención reparadora mitral y en 7 casos (58.3%) se practicó un sustitución valvular mitral. En ningún caso se conservó el aparato subvalvular. Hubo 1 caso (8.3%) de muerte hospitalaria.

10.6.1.2 Dilatación fallida precoz

Un total de 23 pacientes fueron intervenidos a corto plazo (11.2%). En 10 casos (43.5%) la causa fue una insuficiencia mitral grado 3-4/4. En 1 caso (4.2%) se produjo un taponamiento cardiaco cuando se intentaba atravesar el septo interauricular, lo cual obligó a abandonar la DMPT. En 9 casos (37.5%) la DMPT no pudo llevarse a efecto por problemas técnicos y en 4 pacientes (16.7%) se procedió a hacer la dilatación sin evidencia de mejoría clínica y ecocardiográfica, siendo indicada una intervención preferente.

Un total de 7 pacientes (53.8%) presentaban una puntuación ecocardiográfico menor de 8, 5 pacientes (38.5%) entre 8 y 12 y un paciente (7.7%) mayor de 12. En 10 pacientes el puntuación no se calculó.

En 1 caso (4.3%) se llevó a cabo una reparación de la válvula mitral y en 22 casos (95.7%) se practicó un sustitución mitral. En sólo 2 casos (8.7%) se pudo conservar el aparato subvalvular. Se presentaron 2 casos (8.7%) de muerte hospitalaria.

10.6.1.3 Dilatación fallida tardía

Un total de 170 pacientes fueron intervenidos a largo plazo (82.9%). En 132 casos (78.1%) fue debido a la progresión de la enfermedad reumática sobre la válvula mitral dilatada, en 26 casos (15.4%) al desarrollo de una insuficiencia mitral postdilatación percutánea, en 9 pacientes (5.3%) porque la DMPT no pudo realizarse por problemas técnicos y en los 4 restantes (2.4%) se halló hemopericardio por perforación de cavidades sin compromiso clínico significativo.

Un total de 42 pacientes (40.8%) presentaban una puntuación pre DMPT inferior a 8; 49 pacientes (47.6%) presentaban una puntuación preDMPT entre 8 y 12; y 12 pacientes (11.7%) presentaban una puntuación mayor de 12. En 67 pacientes la puntuación se desconoce.

En 13 casos (7.6%) se practicó un procedimiento conservador mitral y en 157 casos (92.3%) se practicó un sustitución mitral. En 25 casos (14.8%) con preservación del aparato subvalvular. Hubo 11 casos (5.4%) de muerte hospitalaria.

En la Tabla 11 se resumen las características de cada uno de los grupos anteriormente indicados.

Tabla 11. Características de los grupos de dilatación percutánea fallida.

Dilatación fallida	Urgente		Precoz		Tardía	
		%		%		%
Número de pacientes	12	5.9	23	11.2	170	82.9
Taponamiento	6	50.0	1	4.2	4	2.4
Imposibilidad técnica	2	16.7	9	37.5	9	5.3
Insuficiencia mitral	4	33.3	10	43.5	26	15.4
Progresión de la enfermedad	0	0	4	16.7	132	48.1
Puntuación:						
< 8	2	33.3	7	53.8	42	40.8
8 - 12	4	66.7	5	38.5	49	47.6
> 12	0	0	1	7.7	12	11.7
Reparación valvula mitral	5	41.7	1	4.3	13	7.6
Sustitución valvular mitral	7	58.3	22	95.7	157	92.3
Con preservación del aparato subvalvular	0	2	2	8.3	25	14.8
Muerte hospitalaria	1	8.3	2	8.7	11	5.4

10.6.2 En función de las causas del fallo de la dilatación mitral percutánea

Cuando se analizan las causas del fallo de la DMPT se dividieron a los pacientes en cuatro grupos: fallida por taponamiento cardiaco, fallida por imposibilidad técnica, fallida por insuficiencia mitral y fallida por reestenosis mitral.

En 11 pacientes (5.4%) la DMPT tuvo que ser suspendida al producirse un taponamiento durante la realización; dicho taponamiento fue debido a la perforación de alguna de las cavidades cardiacas. En 20 pacientes (9.8%) la dilatación no pudo ser realizada adecuadamente por problemas técnicos. En 41 pacientes (20.0%) se produjo una insuficiencia mitral importante y tuvieron que ser intervenidos quirúrgicamente. Los 136 pacientes restantes (66.3%) fueron sometidos finalmente a tratamiento quirúrgico debido a la reestenosis mitral que presentaron por la progresión de la enfermedad. En la figura 31 se representa cada uno de estos grupos.

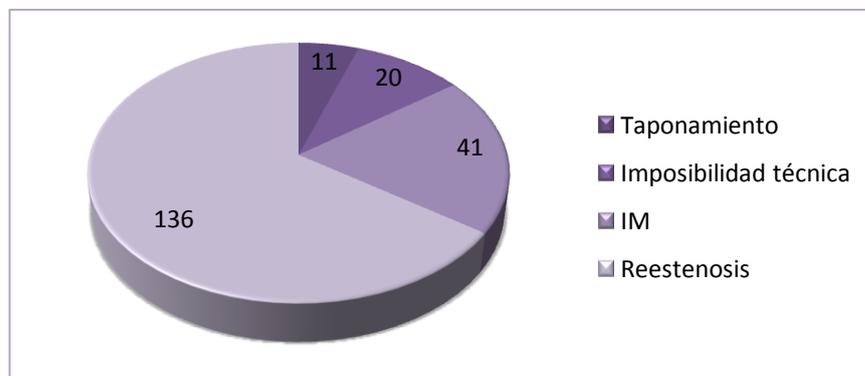


Figura 31. Causas de dilatación fallida

10.6.2.1 Taponamiento cardiaco

Once pacientes (5.4%) tuvieron que ser intervenidos como consecuencia de un taponamiento producido durante la realización de la DMPT. Tres pacientes (100%) presentaban una puntuación ecocardiográfica previa a la DMPT menor de 8, en el resto no se evaluó. Siete pacientes (63.6%) no presentaban insuficiencia mitral previamente a la DMPT, el resto, 4 pacientes (36.4%) presentaban una insuficiencia mitral grado 1/4. Inmediatamente tras la DMPT los grados de insuficiencia mitral de los pacientes seguían siendo los mismos ya que las válvulas no llegaron a ser dilatadas y el grado de insuficiencia mitral antes del tratamiento quirúrgico también continuaba siendo el mismo ya que el

intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y la intervención fue muy pequeño.

Las causas de los taponamientos fueron las siguientes: en 2 casos (18.2%) se encontró que la aurícula derecha estaba perforada, en 1 caso (9.1%) se encontró una perforación del ventrículo derecho, en 2 casos (18.2%) de la aurícula izquierda, en 2 casos (18.2%) del ventrículo izquierdo, en 2 casos (18.2%) en la aorta y en 2 casos (18.2%) no se pudo apreciar el sitio de la perforación (Tabla 12).

Ocho pacientes (72.7%) presentaron un taponamiento de forma urgente postDMPT, 6 de ellos (54.5%) fueron intervenidos de forma urgente; en 2 de ellos (18.2%) se realizó control del sangrado y cierre de la perforación y después, en una segunda intervención se actuó sobre la válvula mitral; en los otros 6 pacientes (54.5%) se realizó control del sangrado y el tratamiento de la lesión mitral durante el mismo acto quirúrgico. Dos pacientes (18.2%) no precisaron de intervención quirúrgica y el taponamiento se resolvió mediante la colocación de drenaje pericardico. Un paciente (9.1%) se intervino de forma precoz y en 4 casos (36.4%) de forma tardía. El tipo de intervención quirúrgica practicada a nivel valvular fue una reparación en 6 pacientes (54.5%) y un sustitución en 5 pacientes (45.5%). En ningún paciente se preservó el aparato subvalvular. Dos pacientes (18.2%) fallecieron en la unidad de cuidados intensivos por fallo multiorgánico.

Tabla 12. Causas de taponamiento secundarios a la DMPT.

Cavidad cardíaca perforada	Número	%
Aurícula derecha	2	18.2
Ventrículo derecho	1	9.1
Aurícula izquierda	2	18.2
Ventrículo izquierdo	2	18.2
Aorta	2	18.2
Desconocido	2	18.2

10.6.2.2 Imposibilidad técnica

En un total de 20 pacientes (9.8%) se intentó realizar una DMPT pero por problemas técnicos la dilatación de la válvula no pudo llevarse a efecto. Tres pacientes (42.9%) presentaban una puntuación previa a la DMPT menor de 8 y 4 pacientes (57.1%) presentaban una puntuación entre 8 y 12, ningún paciente presentaba una puntuación mayor de 12.

Antes de la DMPT 9 pacientes (47.7%) no presentaban insuficiencia mitral, 9 pacientes (47.7%) presentaban una insuficiencia mitral grado 1 y 1 paciente (4.6%) presentaban una insuficiencia mitral grado 2. Inmediatamente después de la DMPT los grados de insuficiencia mitral de los pacientes continuaban siendo los mismos ya que las válvulas no llegaron a ser dilatada. Inmediatamente antes del tratamiento quirúrgico 4 pacientes (22.2%) no presentaban insuficiencia mitral, 9 pacientes (50.0%) presentaban una insuficiencia mitral grado 1, 3 pacientes (16.7%) insuficiencia grado 2 y 2 pacientes (11.1%) presentaban una insuficiencia mitral grado 3.

Las causas del fallo técnico fueron las siguientes: en 12 de los pacientes (60.0%) no se consiguió pasar con el balón desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, en 5 pacientes (25.0%) no se consiguió colocar el balón en el plano valvular mitral y en 2 casos (10.0%) por imposibilidad de inflarlo y la dilatación no fue efectiva (Tabla 13).

El tiempo transcurrido entre el intento de dilatación percutánea y la intervención quirúrgica fue en las primeras 24 horas en 2 casos (10.0%), menor de 30 días en 9 casos (45.0%) y mayor de 30 días en 9 casos (45.0%). En 7 de los pacientes (35.0%) se llevó a cabo un tratamiento quirúrgico conservador y en los 13 restantes (65.0%) se practicó un sustitución mitral. Solamente en 1 caso (5%) se pudo conservar el aparato subvalvular. Hubo 3 muertes hospitalarias (15.0%).

Tabla 13. Problemas técnicos que hicieron fracasar la dilatación.

Problema técnico	Número	%
Imposibilidad de atravesar el septo interauricular	12	60
Imposibilidad de colocar el balón	5	25
Imposibilidad de abrir el balón	2	10

10.6.2.3 Insuficiencia mitral

Un total de 41 pacientes (20.0%) fueron intervenidos por insuficiencia mitral. Trece pacientes (48.1%) presentaban una puntuación previo a la DMPT menor de 8, 13 pacientes (48.1%) una puntuación entre 8 y 12 y un paciente (3.7%) una puntuación mayor de 12. Previamente a la DMPT 12 pacientes (34.3%) no tenían insuficiencia mitral y 23 pacientes (65.7%) tenían una insuficiencia mitral grado 1. Inmediatamente después de la DMPT, 8 pacientes (24.2%) no tenían insuficiencia mitral, 4 pacientes (12.1%) tenían un grado 1 de insuficiencia mitral, 12 pacientes (36.4%) un grado 2 y 9 pacientes (27.3%) un grado 3. Inmediatamente antes del tratamiento quirúrgico, 1 paciente (2.4%) tenía un grado 2 de insuficiencia mitral y 40 pacientes (97.6%) un grado 3 (figura 32).

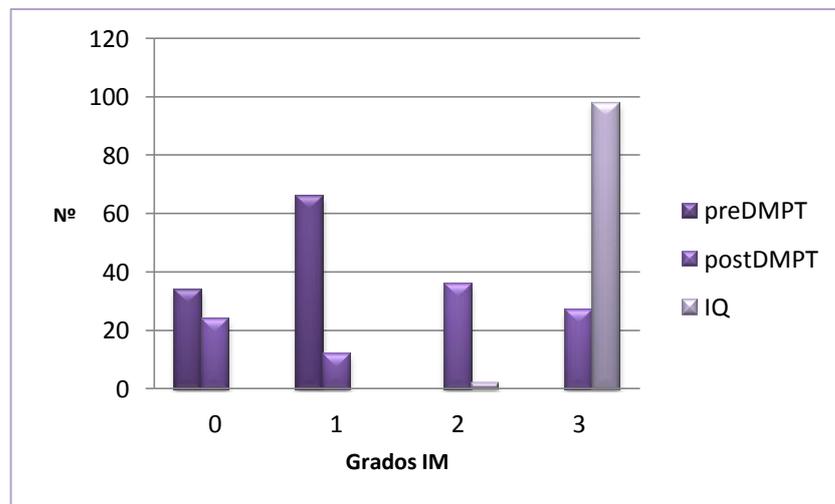


Figura 32. Grado de insuficiencia mitral preDMPT, postDMPT y preIQ del grupo de pacientes diagnosticados de DMPT fallida por insuficiencia mitral.

Los grados en que aumentó la insuficiencia mitral inmediatamente tras la DMPT fueron los siguientes: en 17 pacientes (41.5%) no experimentó variación, en 14 pacientes (34.1%) aumentó en 1 puntos, en 9 pacientes (22.0%) aumentó en 2 puntos y en un paciente (2.4%) aumentó en 3 puntos. El grado de insuficiencia mitral en el momento del tratamiento quirúrgico en relación al grado de insuficiencia mitral inmediatamente antes de la DMPT había aumentado en dos puntos en 24 pacientes (58.5%) y en tres puntos en 17 pacientes (41.5%) (figura 33).

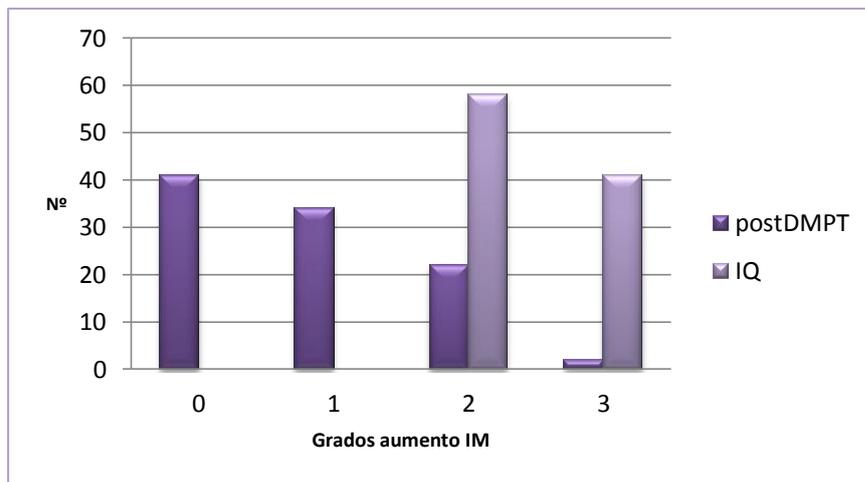


Figura 33. Distribución de los pacientes diagnosticados de DMPT fallida por insuficiencia mitral, en función del grado en que aumentó la insuficiencia mitral, inmediatamente tras la dilatación percutánea y previamente a la intervención quirúrgica.

Las causas de la insuficiencia mitral postdilatación percutánea fueron variadas. En 16 casos se produjo una rotura del velo anterior, en 19 casos se produjo la rotura en el velo posterior. Se observó retracción de un velo en un paciente, elongación de cuerdas en un caso y rotura de estas en 11 pacientes, dilatación del anillo en 4 casos y prolapso valvular en 7 casos.

Tabla 14. Causa de insuficiencia mitral postDMPT.

Lesión anatómica	Nº
Rotura velo anterior	16
Rotura velo posterior	19
Retracción velo	1
Elongación cuerdas	1
Rotura cuerdas	11
Dilatación anillo	4
Prolapso valvular	7

Cuatro de los pacientes (9.8%) tuvieron que ser intervenidos de urgencia por presentar una insuficiencia mitral masiva, 11 pacientes (26.8%) fueron intervenidos a corto plazo (antes de 30 días) tras la DMPT y 26 pacientes (63.4%) fueron intervenidos a largo plazo (después de 30 días). Sólo en 2 casos (4.9%) se pudo realizar cirugía conservadora, practicándose una comisurotomía

y a la implantación de un anillo flexible de Gómez-Durán; en los otros 39 casos (95.1%) se practicó un sustitución valvular mitral. En 4 de estos casos se pudo conservar el aparato subvalvular. Hubo 2 muertes hospitalarias (4.9%).

10.6.2.4 Reestenosis

Un total de 136 pacientes (66.3%) fueron intervenidos quirúrgicamente por progresión de la enfermedad mitral reumática. Treinta y tres pacientes (38.4%) presentaban una puntuación previo a la DMPT menor de 8, 41 pacientes (47.7%) presentaban una puntuación entre 8 y 12 y 12 pacientes (14.0%) presentaba una puntuación mayor de 12. En 50 pacientes se desconocía el puntuación. Previamente a la DMPT 44 pacientes (32.4%) no tenían insuficiencia mitral, 76 pacientes (55.9%) tenían un grado 1 y 6 pacientes (4.4%) un grado 2. Inmediatamente después de la dilatación 21 pacientes (15.4%) continuaban sin insuficiencia mitral, 74 pacientes (54.4%) tenían un grado 1, 20 pacientes (14.7%) tenían un grado 2 y 2 pacientes (1.5%) un grado 3. Estos valores habían experimentado cambios previamente a la intervención quirúrgica, encontrando que 12 pacientes (8.8%) seguían sin insuficiencia mitral, 50 pacientes (36.8%) tenían un grado 1, 38 pacientes (27.9%) tenían un grado 2 y 13 pacientes (9.6%) tenían un grado 3 (figura 34).

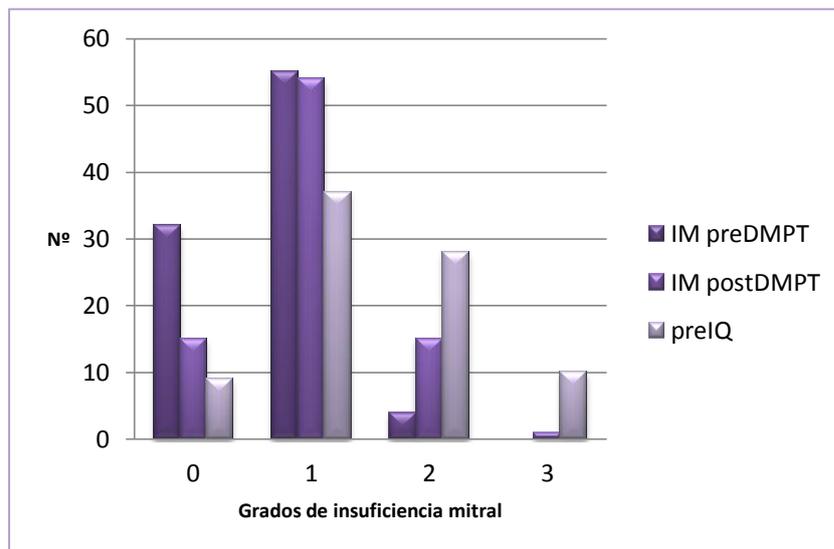


Figura 34. Grado de insuficiencia mitral preDMPT, postDMPT y preIQ del grupo de pacientes diagnosticados de DMPT fallida por reestenosis.

El grado de insuficiencia mitral que presentaban los pacientes inmediatamente tras la DMPT, en relación al que tenían antes de la misma, permaneció igual en 99 pacientes (72.8%), aumentó un grado en 34 pacientes

(25.0%) y aumentó en dos grados en 3 pacientes (2.2%). El grado de insuficiencia mitral que presentaban los enfermos en el momento de la intervención quirúrgica, en relación al que tenían inmediatamente antes de la DMPT, no había experimentado variación en 77 pacientes (56.6%), había aumentado en un grado en 32 pacientes (23.5%), había aumentado en 2 grados en 24 pacientes (17.6%) y había aumentado en 3 grados en 3 pacientes (2.2%) (figura 35).

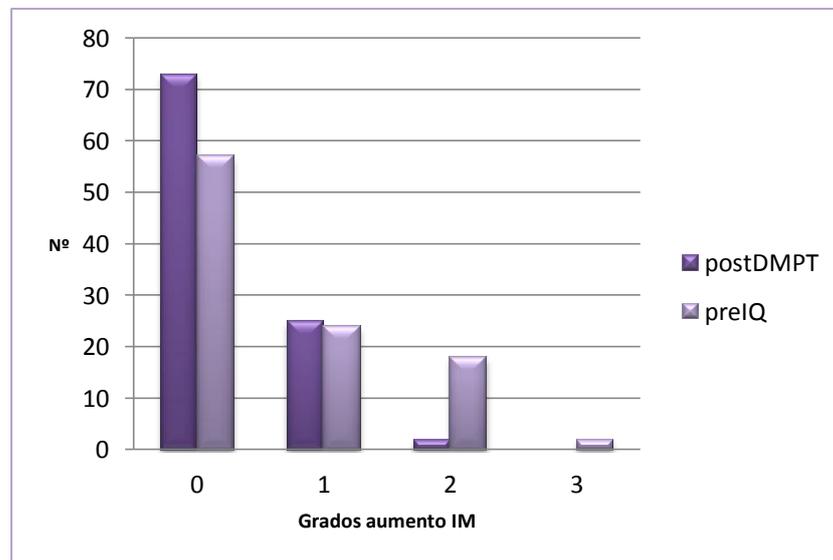


Figura 35. Distribución de los pacientes del grupo “DMPT fallida por reestenosis” en función de la variación en el grado de insuficiencia mitral, inmediatamente tras la DMPT y previamente a intervención quirúrgica.

Las lesiones macroscópicas encontradas en la válvula mitral fueron las siguientes: en 64 pacientes (71.9%) deformidad de la válvula por la calcificación, en 38 pacientes (42.7%) debida a la fibrosis, en 18 pacientes (20.2%) por fusión comisural, en 31 (34.8%) por fusión subvalvular, en 13 casos (14.6%) se objetivó un desgarro del velo anterior, en 10 casos (11.2%) desgarro del velo posterior, en 15 casos (16.9%) se objetivó retracción de uno de los velos, rotura de cuerdas en un paciente (1.1%), prolapso de los velos en 3 casos (3.4%) y dilatación del anillo mitral en 2 pacientes (2.2%). Pudiéndose dar varios hallazgos en un mismo paciente (Tabla 15).

Tabla 15. Causa de IM en el grupo de reestenosis.

Lesión anatómica	Nº	%
Calcificación valvular	64	71.9
Fibrosis valvular	38	42.7
Fusión comisural	18	20.2
Fusión subvalvular	31	34.8
Rotura velo anterior	13	14.6
Rotura velo posterior	10	11.2
Retracción velo	15	16.9
Rotura cuerdas	1	1.1
Dilatación anillo	2	2.2
Prolapso valvular	3	3.4

Cuatro pacientes (2.9%) fueron intervenidos antes de 30 días después de la dilatación y en 132 pacientes (97.1%) la intervención quirúrgica se realizó después de 30 días. En 5 casos (3.7%) se practicó cirugía conservadora y en los 130 casos restantes (95.6%) se practicó sustitución mitral. En 22 casos (16.2%) se pudo conservar el aparato subvalvular. Hubo 9 muertes hospitalarias (6.6%).

Tabla 16. Clasificación de la DMPT fallida en función de las causas que dan lugar al fallo de la misma.

Dilatación fallida	Taponamiento cardiaco		Imposibilidad Técnica		Insuficiencia mitral		Reestenosis	
		%		%		%		%
Número de pacientes	11	5.4	20	9.8	41	20.0	136	66.3
Puntuación < 8	3	100	3	42.9	13	48.1	33	38.4
Puntuación 8-12	0	0	4	57.1	13	48.1	41	47.7
Puntuación >12	0	0	0	0	1	3.7	12	14.0
IQ urgente	6	54.5	2	10.0	4	9.8	0	0

Dilatación fallida	Taponamiento cardiaco		Imposibilidad Técnica		Insuficiencia mitral		Reestenosis	
		%		%		%		%
IQ precoz	1	9.1	9	45.0	11	26.8	4	2.9
IQ tardía	4	36.6	9	45.0	26	63.4	132	97.1
Reparación valvular	6	54.5	7	35.0	2	4.9	5	3.7
Sustitución valvular	5	45.5	13	65.0	39	95.1	130	95.6
Muerte hospitalaria	2	18.2	3	15.0	2	4.9	9	6.6

10.7 Distribución de los tipos de DMPT fallida a lo largo del tiempo

En la figura 36 se representa la distribución a lo largo del tiempo del presente estudio (1984-2010) la cantidad total de DMPT que se realizaron, las DMPT fallidas aunque algunas de ellas hayan fallado en un periodo posterior a aquel en que se realizaron y las intervenciones quirúrgicas realizadas como consecuencia de una DMPT fallida. Se puede ver que en los años 1990 y 1991 se realizó el mayor número de DMPT, siendo también el periodo con mayor número de DMPT fallidas. En el año 2000 se realizó el mayor número de intervenciones quirúrgicas; hay que tener en cuenta que muchos de los pacientes intervenidos en esta época habían sido sometidos a DMPT en periodos anteriores.

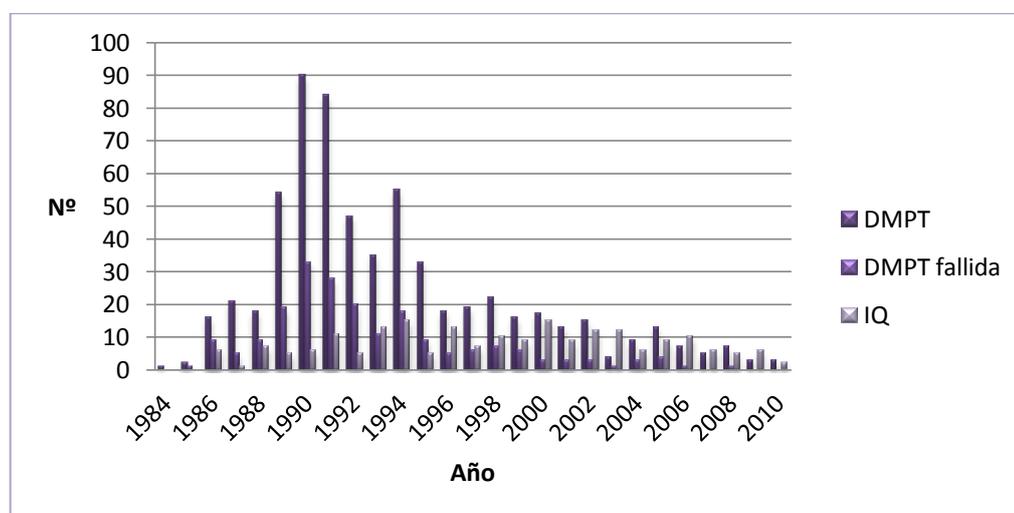


Figura 36. Distribución a lo largo del tiempo del número total de DMPT, de DMPT fallidas y de las intervenciones quirúrgicas realizadas.

En la figura 37 se representa el número de DMPT que han resultado fallidas a lo largo del tiempo, aunque lo hubieran hecho en un periodo posterior. Se observa que el mayor número de casos fue en los primeros años del estudio.

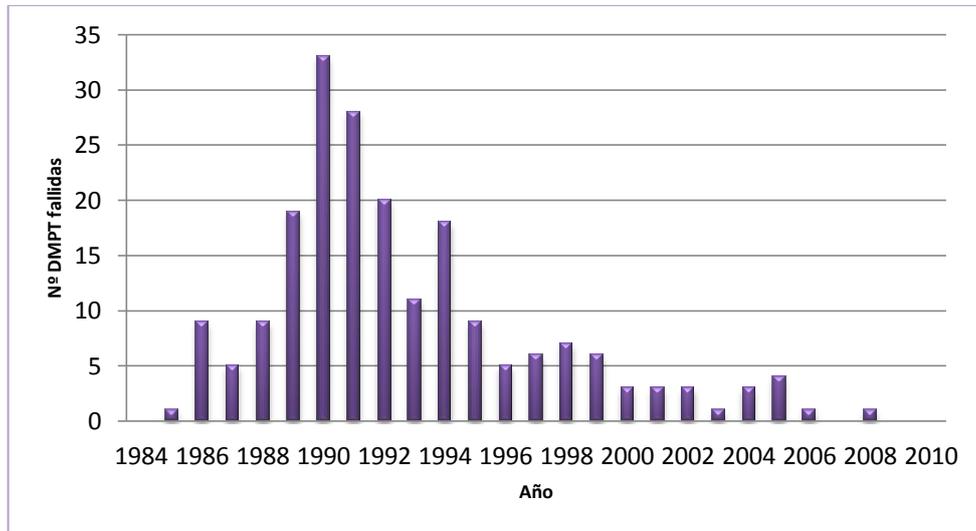


Figura 37. Distribución de las dilataciones mitrales percutáneas fallidas a lo largo del tiempo.

En la figura 38 se representan las DMPT fallidas que requirieron de una intervención quirúrgica de forma urgente.

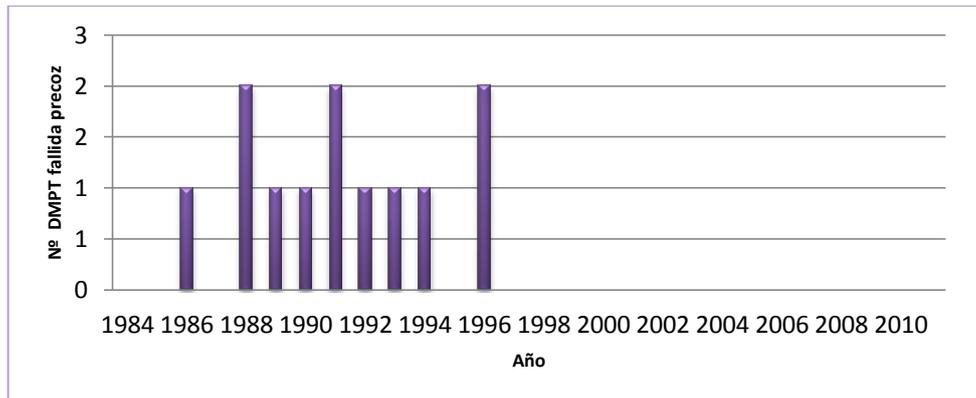


Figura 38. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que fallaron requiriendo una intervención quirúrgica urgente.

En la figura 39 se representa la distribución en el tiempo de las DMPT fallidas precoces, sin que se objetive ninguna tendencia. Se debe señalar que las DMPT fallidas precoces suelen ser debidas a imposibilidad técnica o aparición de una insuficiencia valvular grave que obligan a un tratamiento quirúrgico urgente o preferente y por tanto deben ser sometidas a una intervención quirúrgica y a aquellas que sí se dilatan, pero generando una insuficiencia mitral que obliga a un tratamiento quirúrgico precoz.

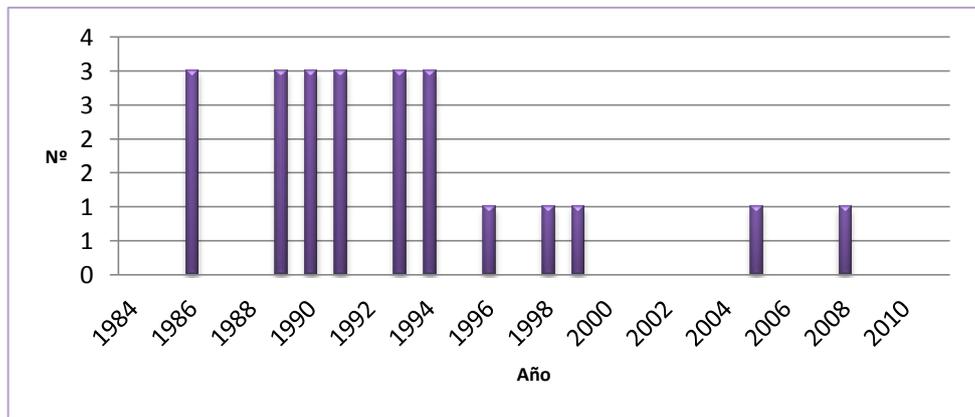


Figura 39. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales que fallaron de modo precoz.

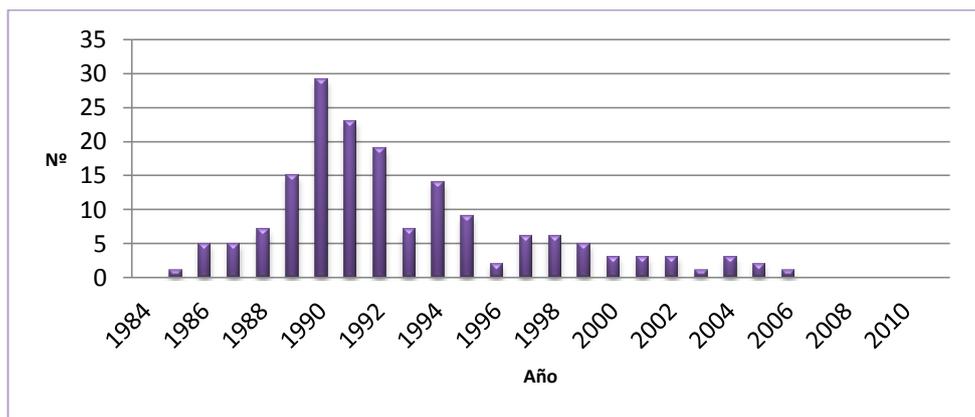


Figura 40. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que fallaron tardíamente.

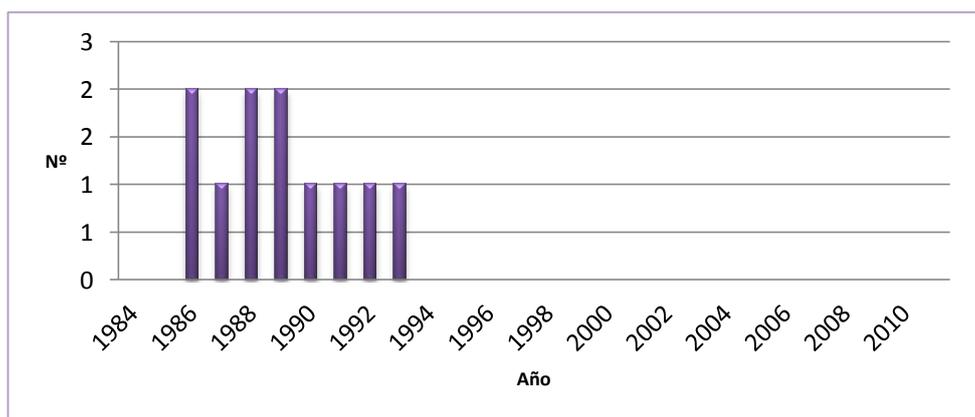


Figura 41. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por taponamiento a lo largo del tiempo.

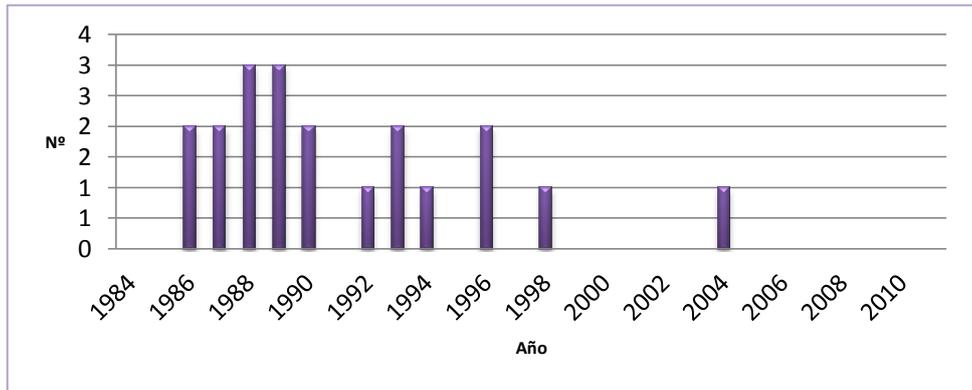


Figura 42. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por problemas técnicos a lo largo del tiempo.

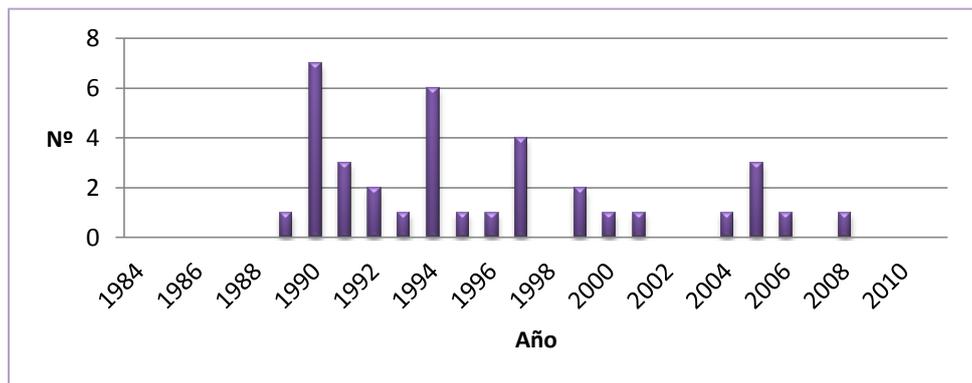


Figura 43. Distribución en el tiempo de las dilataciones mitrales percutáneas que han fallado por insuficiencia mitral.

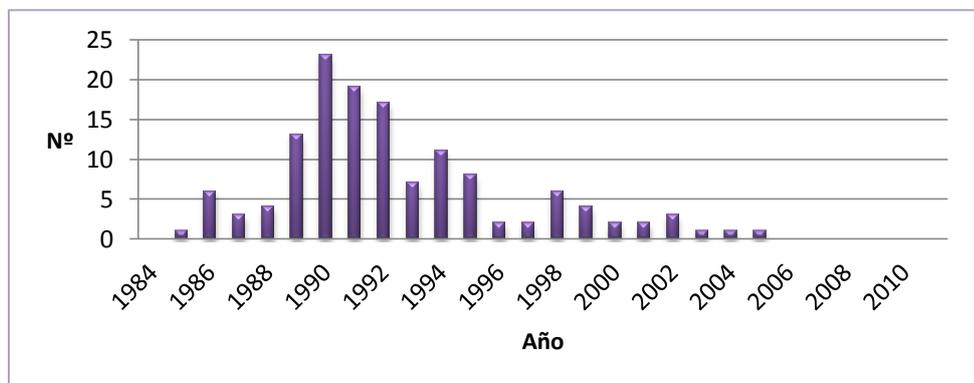


Figura 44. Distribución en el tiempo de las dilatación mitrales percutáneas que han fallado por reestenosis a lo largo del tiempo.

El número de DMPT fallidas por taponamiento (figura 41) y por imposibilidad técnica (figura 42) han seguido una tendencia decreciente en el tiempo, que la proporción de DMPT fallidas por insuficiencia mitral (figura 43) han seguido una tendencia creciente en el tiempo y que la proporción de DMPT fallidas por reestenosis (figura 44) ha sido mayor en el primer periodo de la experiencia.

10.8 Intervalo “dilatación-intervención quirúrgica”

El intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y la intervención quirúrgica (“Intervalo Dilatación-Intervención quirúrgica”) presentó un valor medio de 1897 ± 1824 días (rango de 0-7338 días). Observando la figura 45 se puede apreciar la gran dispersión de valores que toma esta variable.

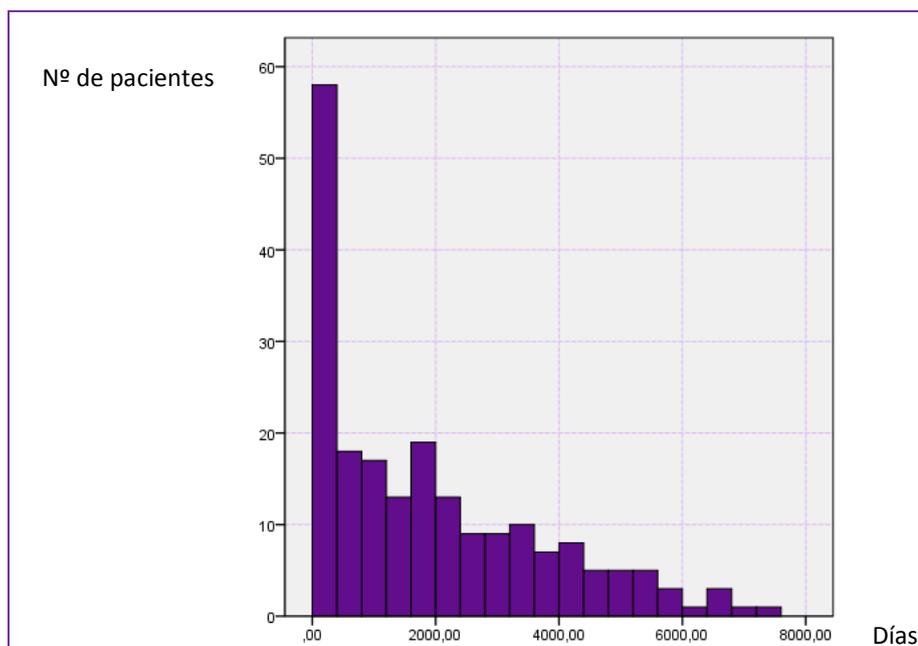


Figura 45. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica”.

Si se divide a los pacientes en función de la causa que dio lugar al fallo de la dilatación se obtienen los siguientes resultados: cuando el fallo de la dilatación fue el taponamiento cardiaco el tiempo medio transcurrido entre la dilatación y el tratamiento quirúrgico fue de 1069 ± 1979 días (rango de 0- 6411 días), cuando fue la insuficiencia mitral, de 795 ± 1269 días (rango de 0- 6357 días), cuando fue por imposibilidad técnica de 260 ± 571 días (rango de 0- 2345 días) y cuando fue por reestenosis o por dilatación insuficiente de la válvula mitral de 2524 ± 1738 días (rango de 9- 7338 días) (figuras 46, 47, 48, 49).

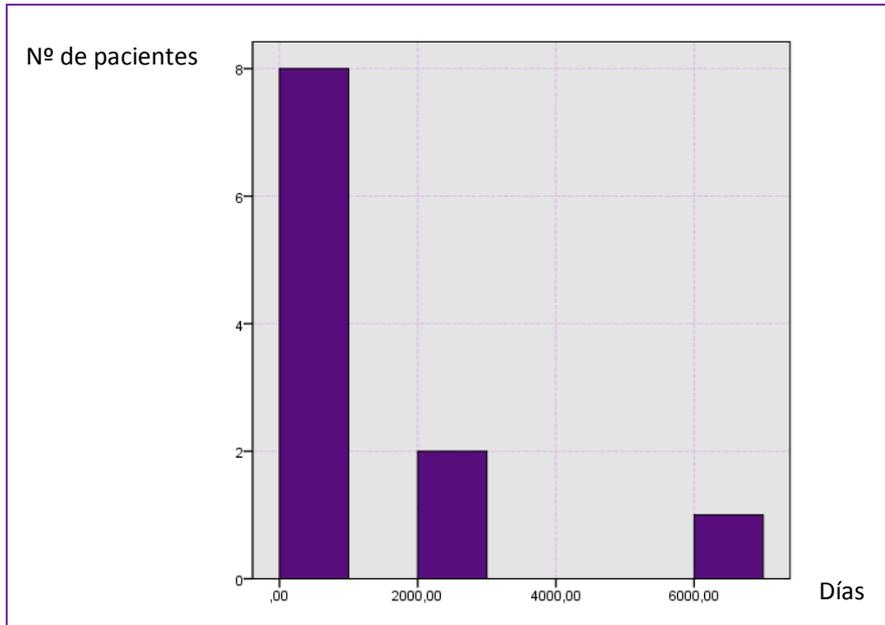


Figura 46. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por taponamiento cardiaco.

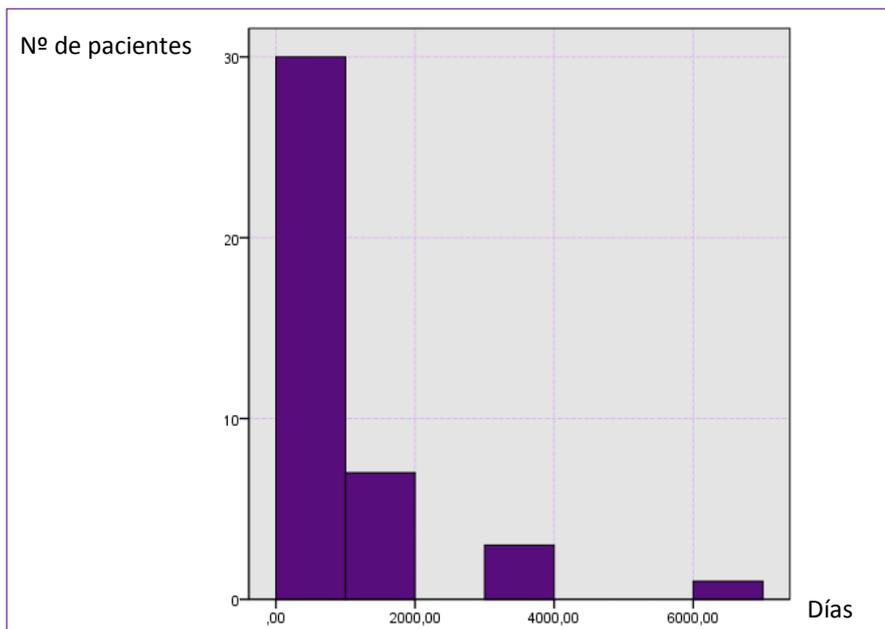


Figura 47. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por insuficiencia mitral.

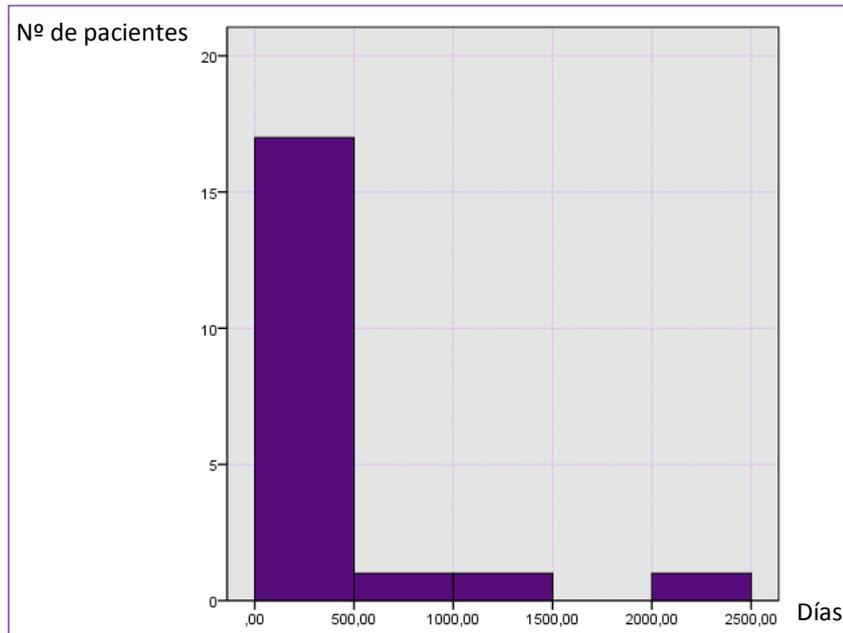


Figura 48. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por imposibilidad técnica.

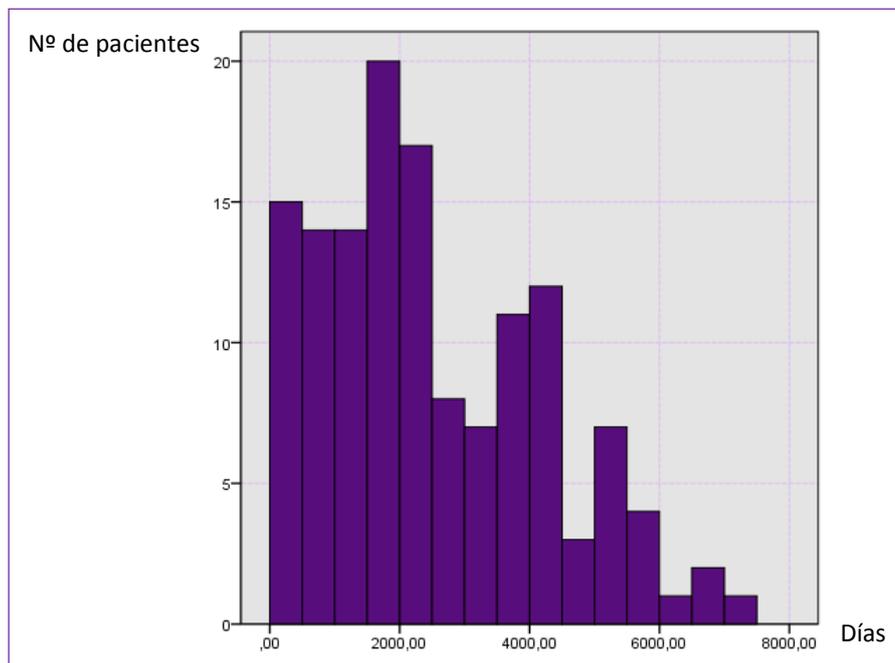


Figura 49. Histograma que muestra la distribución y la dispersión de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para los pacientes del grupo DMPT fallida por reestenosis o por insuficiente dilatación de la válvula mitral.

En la Tabla 17 se indica el valor medio, la desviación estándar y el rango del total de pacientes para cada grupo de DMPT fallida.

Tabla 17. Valor medio, desviación estándar y rango de tiempo en días transcurrido entre la dilatación mitral percutánea fallida y la intervención quirúrgica.

	Media	Desviación estándar	Rango
Total pacientes	1897	1824	0-7338
DMPT fallida por taponamiento	1069	1979	0-6411
DMPT fallida por IM	795	1269	0-6357
DMPT fallida por imposibilidad técnica	260	571	0-2345
DMPT fallida por reestenosis o insuficiente dilatación	2524	1738	0-7338

El valor medio más pequeño del intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y el tratamiento quirúrgico es el del grupo de dilataciones fallidas por imposibilidad técnica, dado que la dilatación no fue efectiva, por lo que al persistir la estenosis mitral se estableció una indicación quirúrgica relativamente precoz. El máximo valor lo toma para el grupo de dilataciones fallidas por reestenosis ya que la mayoría fueron intervenidos a largo plazo. Para el grupo de dilataciones fallidas por insuficiencia mitral, la variable indicada toma valores bastante dispersos, como se aprecia en el histograma y es que en este grupo se dan tanto las urgencias quirúrgicas, como las intervenciones a corto y a largo plazo. Cabe destacar el grupo de dilataciones fallidas por taponamiento cardíaco en el que la media y la dispersión se ven muy aumentadas ya que en el caso de 5 pacientes la intervención sobre la válvula mitral se realizó de forma tardía porque el taponamiento se resolvió mediante un tubo de drenaje mediastínico o revisión quirúrgica con hemostasia realizándose en un segundo tiempo la corrección valvular.

10.9 Análisis estadístico de la puntuación ecocardiográfica

Según el tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico se divide a los pacientes en tres grupos: DMPT fallida urgente, DMPT fallida precoz y DMPT fallida tardía. Según la causa de la DMPT fallida que ha llevado al fallo se dividen a los pacientes en cuatro grupos: taponamiento, imposibilidad técnica, insuficiencia mitral y reestenosis. Se divide a los pacientes en función de supuntuación

ecocardiográfico en tres grupos: puntuación menor de 8, puntuación entre 8 y 12 y puntuación mayor de 12 (Tablas 18 y 19).

Tabla 18. Distribución de la puntuación ecocardiográfica mitral en los distintos grupos de pacientes de la clasificación de la DMPT fallida en función del intervalo de tiempo transcurrido entre DMPT y el tratamiento quirúrgico.

Nº de pacientes	Urgente	Precoz	Tardía
Puntuación <8	2	7	42
Puntuación 8-12	4	5	49
Puntuación >12	0	1	12

Tabla 19. Distribución de la puntuación mitral en los distintos grupos de la clasificación de la DMPT fallida en función de las causas que la originan.

Nº de pacientes	Taponamiento	Imposibilidad técnica	IM	Reestenosis
Puntuación <8	3	3	13	33
Puntuación 8-12	0	4	13	41
Puntuación >12	0	0	1	12

La puntuación ecocardiográfica es estadísticamente igual para cada subgrupo de pacientes de acuerdo con el tipo de dilatación fallida en función del intervalo de tiempo (urgente, precoz y tardía). Así mismo tampoco muestra diferencias estadísticamente significativas según la causa de fallo de dilatación.

10.10 Análisis estadístico del tratamiento, la morbilidad y la mortalidad

Dividiendo a los pacientes en función de la causa que originó el fallo de la DMPT se comprueba que la reparación de la válvula mitral es más frecuente entre los grupos “imposibilidad técnica” y “taponamiento” (Tabla 20), obteniéndose resultados estadísticamente significativos ($p=0.02$). No se han objetivado diferencias estadísticamente significativas para la mortalidad perioperatoria. Estos dos grupos son aquellos pacientes con la válvula mitral no dilatada, es decir, que su válvula

mitral no ha sufrido ninguna alteración anatómica secundaria a la dilatación, que pudiera haber influido negativamente al intentar realizar un tratamiento quirúrgico conservador.

Tabla 20. Relación entre la DMPT fallida en función de la causa y el tipo de tratamiento quirúrgico sobre la válvula mitral.

Nº de pacientes	IM	Imposibilidad técnica	Progresión de la enfermedad	Taponamiento
Reparación	2 (4.9%)	7 (35.0%)	5 (3.7%)	6 (54.5%)
Sustitución	39 (95.2%)	13 (65.0%)	130 (95.6%)	5 (45.5%)

Cuando se separa a los pacientes en función de la puntuación ecocardiográfica se puede objetivar que el tratamiento quirúrgico conservador es más frecuente en los pacientes con puntuación menor de 8. Se comprueba que las diferencias son estadísticamente significativas, obteniéndose una $p=0.008$ (Tabla 21).

Tabla 21. Tipo de tratamiento quirúrgico recibido en función de la puntuación ecocardiográfica.

Nº de pacientes	Puntuación < 8	Puntuación 8-12	Puntuación > 12
Reparación	6	1	0
Sustitución	44	57	13

10.11 Válvula mitral dilatada versus no dilatada

Aplicando nuevamente la prueba de Chi cuadrado de Pearson se comprueba que entre el grupo de pacientes cuya válvula mitral ha resultado dilatada tras la DMPT y el grupo de pacientes cuya válvula no ha resultado dilatada tras la DMPT, no hay diferencias significativas ($p=n.s.$), respecto a la puntuación ecocardiográfica, lo que significa que se distribuye de modo análogo en ambos grupos. Sin embargo sí que hay diferencias muy significativas ($p=0.003$) en cuanto al tipo de tratamiento quirúrgico (tabla 22); en los pacientes con válvula mitral sin dilatar es más frecuente el tratamiento quirúrgico conservador que en aquellos con la válvula mitral dilatada tras DMPT.

Tabla 22. Relación entre el estado de la válvula mitral y el tipo de tratamiento quirúrgico.

Nº de pacientes	Reparación	Sustitución
Dilatados	4	112
No dilatados	15	73

Este fenómeno también se pone de manifiesto cuando se observa a través del tiempo la variación entre la cantidad de válvulas no dilatadas frente a las dilatadas y la variación en la cantidad de tratamientos quirúrgicos conservadores frente a los sustituciones valvulares. En la figura 50 se indica el número de pacientes intervenidos postDMPT fallida, en los cuales la dilatación no se pudo llevar a término, a lo largo del periodo de estudio. Se puede comprobar cómo en los primeros años el número de pacientes intervenidos con válvulas no dilatadas es mayor y luego va decreciendo progresivamente.

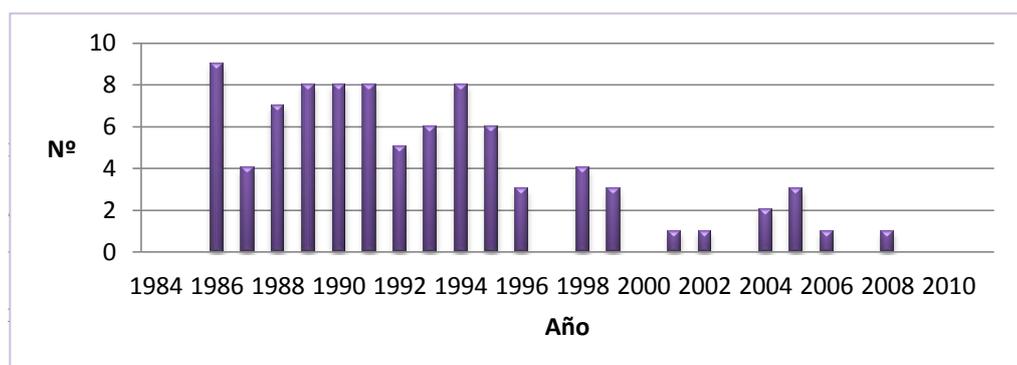


Figura 50. Distribución del número de pacientes con válvulas mitrales no dilatadas, intervenidos por DMPT fallida a lo largo del tiempo.

En la figura 51 se representan el número de pacientes a quienes se realizó una reparación mitral, frente a un sustitución, a lo largo del periodo de estudio. Se puede apreciar que el tanto por ciento de reparaciones fue mayor en los primeros años, coincidiendo con la época en que menos válvulas mitrales se consiguieron dilatar.

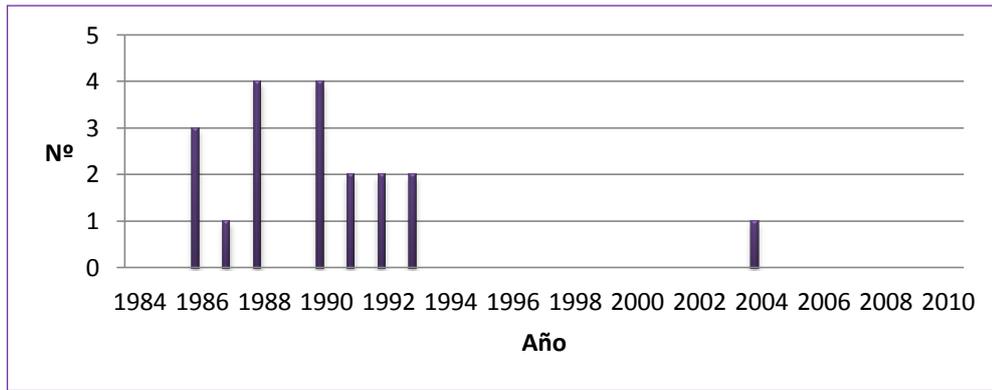


Figura 51. Distribución en el tiempo de los pacientes tratados mediante reparación mitral.

En el grupo de pacientes en los que la dilatación no fue efectiva o no se pudo llevar a cabo se observa que en la mayoría la válvula mitral estaba estenótica con un área <1 y que la mayoría mostraba un grado de IM entre 0 y 1. Estas características y las de los pacientes con válvulas dilatadas se muestran en la Tabla 23.

Tabla 23. Características ecocardiográficas de los pacientes que no se les pudo dilatar la válvula mitral y en los que la dilatación fue efectiva tras ser sometidos a DMPT.

Nº de pacientes	No dilatados	Dilatados
Puntuación < 8	16	35
Puntuación 8-12	25	33
Puntuación > 12	9	4
Área <1	59	43
Área >1	29	74
Grado 0 de IM	13	8
Grado 1 de IM	35	25
Grado 2 de IM	11	30
Grado 3 de IM	19	33

En los 117 pacientes en los que la válvula fue dilatada se encontraron las alteraciones anatómicas descritas en la Tabla 24.

Tabla 24. Alteraciones anatómicas en los pacientes con válvula mitral dilatada.

Lesión anatómica	Nº	%
Calcificación valvular	51	66.2
Fibrosis valvular	34	44.2
Fusión comisural	17	22.1
Fusión subvalvular	21	27.3
Rotura velo anterior	18	23.4
Rotura velo posterior	18	23.4
Retracción velo	11	14.3
Rotura cuerdas	9	11.7
Dilatación anillo	2	2.6
Prolapso valvular	7	9.1
Elongación cuerdas	1	1.3

En la Tabla 25 se indica el área postDMPT media y el incremento del área postDMPT medio para los pacientes con la válvula mitral dilatada, en relación a la puntuación ecocardiográfica. Para ello se ha dividido a los pacientes en tres grupos: puntuación menor 8, entre 8 y 12 y mayor de 12. Aplicando el análisis de varianza se comprueba que las diferencias de las medias aritméticas antes mencionadas entre los distintos grupos de puntuación ecocardiográfica no son significativas.

Tabla 25. Análisis de la varianza entre la puntuación ecocardiográfica y el área postDMPT y entre la puntuación ecocardiográfica y el incremento de área postDMPT, para el grupo de pacientes en los cuales la dilatación de la válvula mitral fue llevada a cabo.

Nº de pacientes	Puntuación < 8	Puntuación 8-12	Puntuación > 12
Área postDMPT	1.45	1.37	1.24
Incremento de área postDMPT	0.77	0.91	0.74

En la Tabla 26 se indica el área postDMPT media y el incremento de área postDMPT medio en relación a puntuación ecocardiográfica, para el conjunto de los pacientes en los cuales el procedimiento de la DMPT fue aplicado en su totalidad, sin tener en cuenta si la dilatación de la válvula fue conseguida o no. Tras aplicar un análisis de varianza se demuestra que las diferencias entre los grupos de puntuación ecocardiográfica son significativas para la variable “área postDMPT”, lo que indica que la puntuación ecocardiográfica sí influye en el área conseguida tras la DMPT, de forma que los pacientes con puntuación menor de 8 consiguen alcanzar áreas postDMPT mayores que los pacientes con puntuación mayor de 8. No se han observado diferencias significativas entre los distintos grupos de puntuación ecocardiográfica en cuanto al incremento del área conseguido tras la DMPT.

Tabla 26. Análisis de la varianza entre la puntuación ecocardiográfica y el área postDMPT y entre la puntuación ecocardiográfica y el incremento de área postDMPT, para conjunto de pacientes a los que se les realizó la dilatación.

Nº de pacientes	Puntuación < 8	Puntuación 8-12	Puntuación > 12
Área postDMPT	1.41	1.25	0.8
Incremento de área postDMPT	0.66	0.63	0.25

10.12 Análisis de los grupos “taponamiento” versus “imposibilidad técnica”

Aplicando nuevamente el método del Chi cuadrado se ha estudiado si hay diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a puntuación y la insuficiencia mitral, área mitral, tipo de intervención quirúrgica realizada y mortalidad. No se han encontrado diferencias significativas. La Tabla 27 muestra las principales características de los dos grupos.

Tabla 27. Características ecocardiográficas de los pacientes que sufrieron un taponamiento postDMPT y los pacientes a quienes no se les pudo realizar la dilatación por problemas técnicos.

Dilatación fallida	Taponamiento cardiaco %		Imposibilidad Técnica %	
Número de pacientes	11	5.4	20	9.8
Puntuación < 8	3	100	3	42.9
Puntuación 8-12	0	0	4	57.1
Puntuación >12	0	0	0	0
IM grado 0	7	63.6	4	20.0
IM grado I	4	36.4	9	45.0
IM grado II	0	0	3	15.0
IM grado III	0	0	2	10.0
Área preIQ <1	4	36.4	13	65
Área preIQ >1	7	63.6	7	35
IQ urgente	6	54.5	2	10.0
IQ precoz	1	9.1	9	45.0
IQ tardía	4	36.6	9	45.0
Reparación valvular	6	54.5	7	35.0
Sustitución valvular	5	45.5	13	65.0
Muerte hospitalaria	2	18.2	3	15.0

10.13 Análisis de los grupos “reestenosis” versus “insuficiencia mitral”

Se estudió si existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en relación a puntuación ecocardiográfica, el área mitral, el grado de insuficiencia mitral postDMPT, el tipo de intervención quirúrgica y la mortalidad y no se encontraron. En la Tabla 28 se describen las características de ambos grupos.

Tabla 28. Características ecocardiográficas de los pacientes que presentaron IM postDMPT y reestenosis por progresión de su enfermedad valvular.

Dilatación fallida	Insuficiencia mitral %		Reestenosis %	
Número de pacientes	41	20.0	136	66.3
Puntuación < 8	13	48.1	33	38.4
Puntuación 8-12	13	48.1	41	47.7
Puntuación >12	1	3.7	12	14.0
IM grado 0	0	0	12	10.6
IM grado I	0	0	50	44.2
IM grado II	1	2.5	38	33.6
IM grado III	39	97.5	13	11.5
Área preIQ <1	4	11.4	39	33.9
Área preIQ >1	31	88.8	76	67.1
IQ urgente	4	9.8	0	0
IQ precoz	11	26.8	4	2.9
IQ tardía	26	63.4	132	97.1
Reparación valvular	2	4.9	5	3.7
Sustitución valvular	39	95.1	130	95.6
Muerte hospitalaria	2	4.9	9	6.6

Se objetivaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al aumento del grado de insuficiencia mitral ($p=0.001$), al aumento del área mitral tras la DMPT ($p=0.002$) y también respecto al intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico ($p<0.001$). En las Tablas 29, 30 y 31 se indican los grados de insuficiencia mitral antes de la DMPT, inmediatamente después de la misma y antes del tratamiento quirúrgico, para los grupos de IM y reestenosis.

Tabla 29. Grado de insuficiencia mitral preDMPT.

Nº de pacientes	0	I	II	III
IM	12	23	0	0
Reestenosis	44	76	6	0

Tabla 30. Grado de insuficiencia mitral inmediatamente tras la DMPT.

Nº de pacientes	0	I	II	III
IM	8	4	12	9
Reestenosis	21	74	20	2

Tabla 31. Grado de insuficiencia mitral antes del tratamiento quirúrgico.

Nº de pacientes	0	I	II	III
IM	0	0	1	39
Reestenosis	12	50	38	13

En las Tablas 32 y 33 se indican los grados en que aumentó la insuficiencia mitral de los pacientes, inmediatamente después de la DMPT y previamente a la intervención quirúrgica, respecto a la insuficiencia mitral de los pacientes antes de la DMPT.

Tabla 32. Grados en que aumentó la insuficiencia mitral tras la DMPT.

Nº de pacientes	0	I	II	III
IM	17	14	9	1
Reestenosis	99	34	3	0

Tabla 33. Grados en que aumentó la insuficiencia mitral previamente a la intervención quirúrgica.

Nº de pacientes	0	I	II	III
IM	1	0	24	16
Reestenosis	77	32	24	3

Se aprecia que justo antes de la intervención quirúrgica el grado de insuficiencia mitral es mayor que inmediatamente después de la dilatación, para ambos grupos de pacientes, lo que indica que la insuficiencia que presenta la válvula mitral previamente al tratamiento quirúrgico se debe por un lado a la iatrogenia originada durante la dilatación percutánea, pero en parte también a la propia enfermedad reumática, que va deteriorando la válvula progresivamente.

En la Tabla 34 se indica el área mitral de los pacientes antes de la dilatación e inmediatamente después de la DMPT.

Tabla 34. Áreas mitrales preDMPT y postDMPT.

Nº de pacientes		IM	Reestenosis
Área preDMPT	< 1	4	39
	≥1	31	76
Área postDMPT	< 1	2	5
	≥1	34	124

En la Tabla 35 se indica la ganancia de área en los pacientes tras la DMPT.

Tabla 35. Área mitral ganada tras la DMPT.

Nº de pacientes	IM	Reestenosis
< 0.25	10	24
0.25-0.5	3	28
0.5-0.75	7	32
0.75-1	17	39
>1	3	11

En las figuras 52 y 53 se representan los histogramas de la variable intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación mitral y el tratamiento quirúrgico (intervalo dilatación-intervención quirúrgica) para los pacientes con DMPT fallida por reestenosis y por insuficiencia mitral respectivamente. Existe una diferencia importante entre un grupo y otro y si se mide la diferencia de las medias aritméticas utilizando la t de Student se comprueba que esas diferencias son estadísticamente muy significativas ($p < 0.001$). El tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico tiene una media de 795 ± 1269 días para los pacientes intervenidos por insuficiencia mitral y de 2524 ± 1738 días para los pacientes intervenidos por reestenosis.

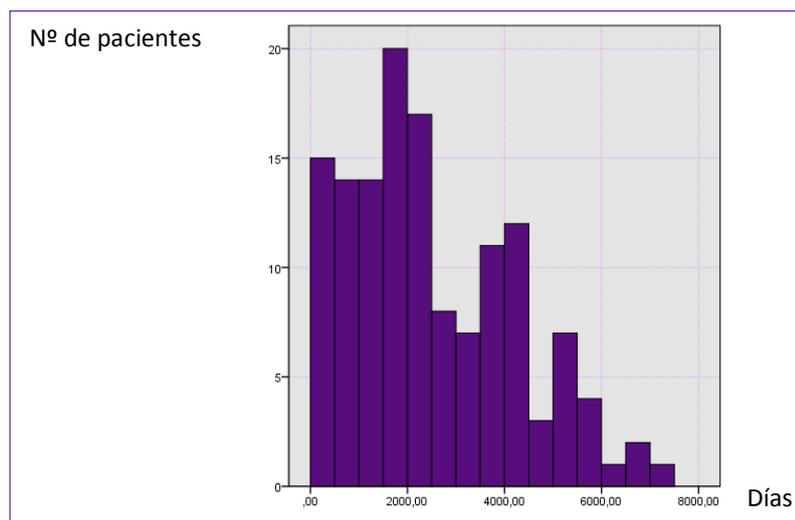


Figura 52. Histograma de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para el grupo de DMPT fallidas por reestenosis.

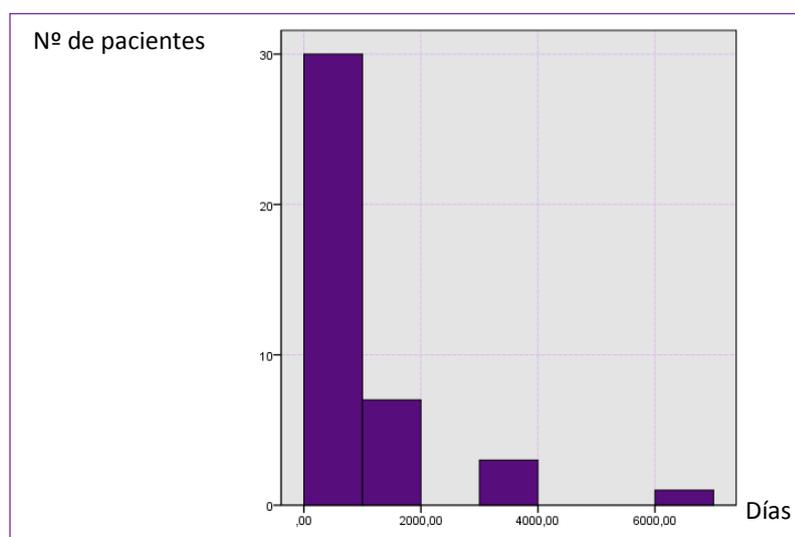


Figura 53. Histograma de la variable “intervalo dilatación-intervención quirúrgica” para el grupo de DMPT fallidas por insuficiencia mitral.

En las figuras 54, 55 y 56 se representan las relaciones existentes entre las variables “área mitral postDMPT”, “ganancia de área postDMPT”, “grado de insuficiencia mitral inmediatamente postDMPT”, “grados en que aumentó la insuficiencia mitral inmediatamente postDMPT” e “intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico”. En la figura 54 se puede apreciar como a medida que es mayor el grado de insuficiencia mitral tras la DMPT, el tiempo que tardan los pacientes en ser sometidos a un tratamiento quirúrgico es menor. En las figuras 55 y 56 se aprecia como a medida que el área conseguida tras la DMPT es mayor, el intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico es mayor.

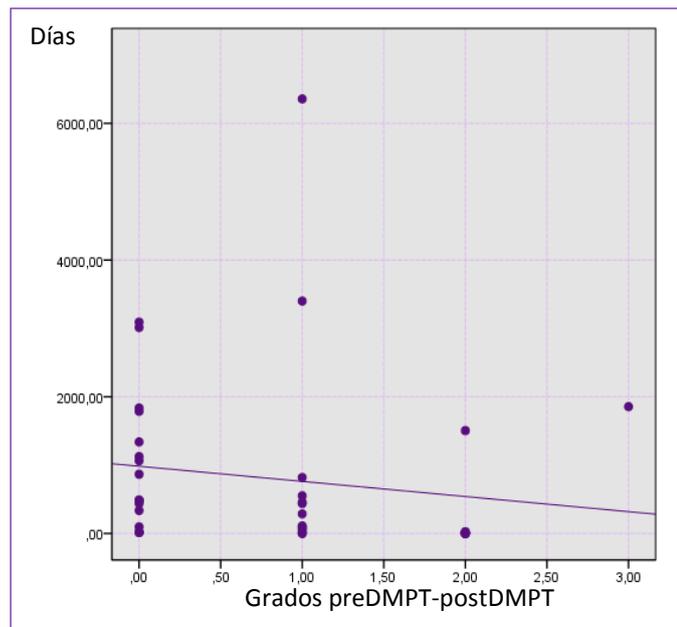


Figura 54. Relación existente entre el grado de IM postDMPT y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.

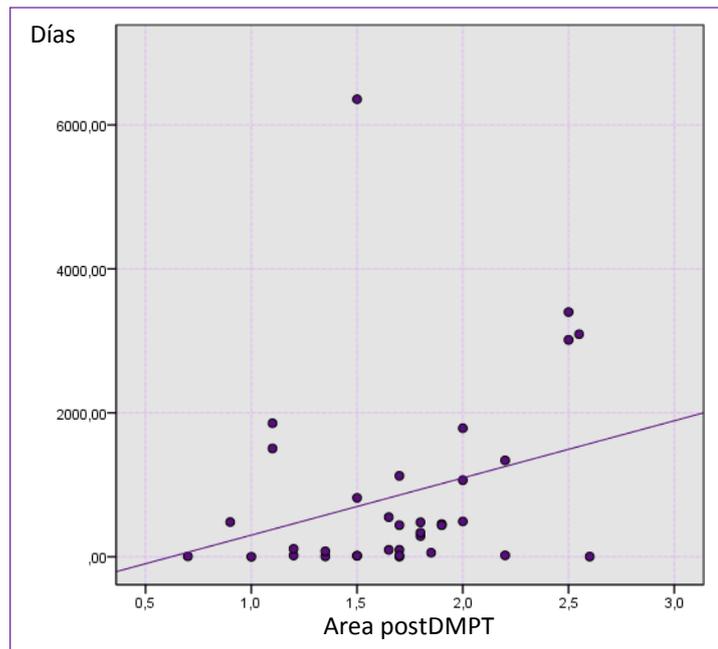


Figura 55. Relación existente entre el área conseguida tras la dilatación y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.

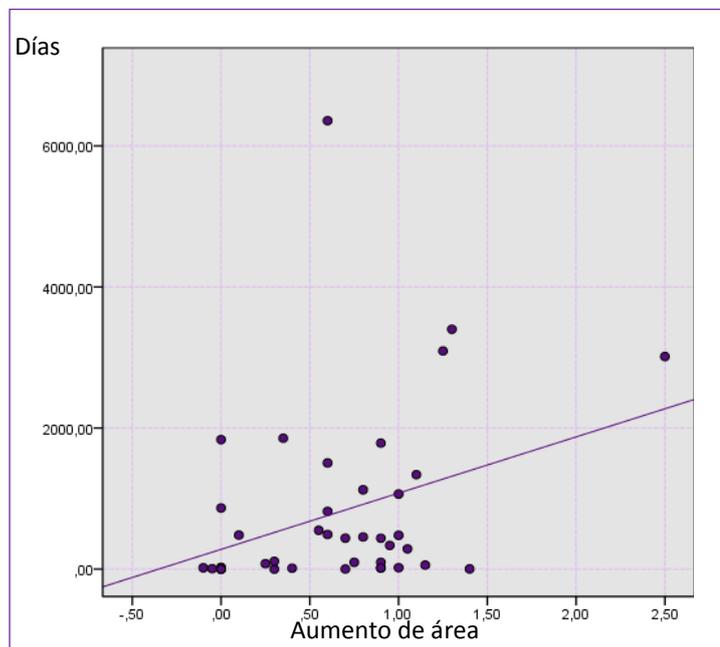


Figura 56. Relación existente entre el aumento de área respecto al área previa a la dilatación y el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.

Si se lleva a cabo un análisis de regresión múltiple en el que se considera el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico como la variable dependiente, la insuficiencia mitral postDMPT, el grado de aumento de la insuficiencia mitral postDMPT, el área postDMPT y el aumento de área

postDMPT como variables independientes, se obtienen los resultados que se indican en la Tabla 36.

Tabla 36. Análisis de regresión múltiple en el que la variable dependiente es el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico y las variables independientes las indicadas en la tabla.

	Beta (Coeficiente de correlación)	P (Significación estadística)
Grado de IM postDMPT	0.25	0.25
Incremento IM	-0.8	0.001
Área postDMPT	0.8	0.002
Incremento área	0.18	0.18

Tras llevar a cabo un análisis de los residuos obtenidos en este estudio se puede deducir que si se toma como variable dependiente la raíz cuadrada del intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico se obtiene una ecuación de regresión que se ajusta mejor a los resultados. En la Tabla 37 se resumen los resultados de este nuevo análisis de regresión múltiple. Se puede apreciar que de las cuatro variables independientes que se consideraron solo dos influyen de forma significativa en la variable dependiente: el grado en que aumento la insuficiencia mitral y el área mitral conseguida. Por otro lado hay que tener en cuenta que beta toma un valor negativo para el incremento de la insuficiencia mitral y un valor positivo para el área final postDMPT. Así pues, a mayor incremento de la insuficiencia mitral menos tiempo transcurrirá entre la dilatación y el tratamiento quirúrgico y a mayor área postDMPT mayor intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico.

Tabla 37. Análisis de regresión múltiple en el que la variable dependiente es la raíz cuadrada del intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico y las variables independientes las indicadas en la tabla.

	Beta (Coeficiente de correlación)	P (Significación estadística)
Grado de IM postDMPT	0.12	0.35
Incremento IM	-0.65	0.0005
Área postDMPT	1.03	0.00004
Incremento área	0.09	0.31

En la Tabla 38 se resumen los resultados de un análisis de varianza realizado entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral postDMPT” e “intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico”, tomando la primera como variable de agrupamiento. Se puede apreciar que en el grupo de pacientes con un incremento en la insuficiencia mitral de un grado, el tiempo medio entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico es mayor que para los pacientes que no incrementaron nada su grado de insuficiencia mitral. A partir del grupo con un incremento en el grado de insuficiencia mitral de 1, al aumentar la insuficiencia mitral ya disminuye el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y tratamiento quirúrgico. Así pues en términos generales se puede decir que a mayor grado de IM menor es el intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico, como predicen los estudios de regresión. Sin embargo hay que matizar que esto no se cumple para los incrementos de insuficiencia mitral entre 0 y 1.

Tabla 38. Análisis de la varianza entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral” e “intervalo de tiempo transcurrido entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico”.

Incremento IM	0	I	II	III
Intervalo DMPT-IO	556	1032	305	57

Cuanto mayor es el área mitral obtenido tras la dilatación mayor es el riesgo de que se origine una insuficiencia mitral y también cuando mayor es el incremento

de área conseguido para una misma área final. Si se lleva a cabo un análisis de regresión múltiple donde la variable dependiente es el incremento de la insuficiencia mitral y las variables independientes el área postDMPT y el incremento de área, se obtienen los resultados de la Tabla 39.

Tabla 39. Análisis de regresión múltiple en el que se considera al incremento de la insuficiencia mitral como la variable dependiente, siendo las variables independientes las indicadas en la tabla.

	Beta (Coeficiente de correlación)	P (Significación estadística)
Área postDMPT	0.45	0.045
Incremento área	0.15	0.27

Llevando a cabo un análisis de los residuos se puede llegar a la conclusión de que si se realiza una transformación logarítmica de la variable dependiente la ecuación de regresión se ajusta mejor. Los resultados se muestran en la Tabla 40.

Tabla 40. Análisis de regresión múltiple en el que se considera al logaritmo en base diez del grado de incremento de la insuficiencia mitral como la variable dependiente, siendo las variables independientes las indicadas en la tabla..

	Beta (Coeficiente de correlación)	P (Significación estadística)
Área postDMPT	0.5	0.043
Incremento área	0.06	0.75

Se puede apreciar que solo el área final conseguida tras la DMPT influye de forma significativa en el incremento de área tras la DMPT.

En la Tabla 41 se resumen los resultados de un análisis de la varianza entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral” y “área postDMPT” tomando la primera como variable de agrupamiento. El grado de significación de este estudio es de $p=0.002$, lo que indica que las diferencias observadas entre las medias aritméticas de las áreas de los grupos son significativas. Se puede apreciar que el área media de los grupos va aumentando a medida que lo hace el incremento de la insuficiencia mitral hasta llegar al grado 2. El grado 3 el área disminuye.

Tabla 41. Análisis de la varianza entre las variables “incremento de la insuficiencia mitral postDMPT” e “área mitral postDMPT”, considerando la primera como la variable de agrupamiento.

Incremento IM	0	1	2	3
Área mitral	1.25	1.36	1.76	1.65

Analizando la puntuación ecocardiográfica de los pacientes afectos de insuficiencia mitral, separándolo en los tres subgrupos según el tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, tampoco hay diferencias en cuanto al tipo de tratamiento quirúrgico ni en cuanto a la mortalidad.

10.14 Sustitución versus reparación de la válvula mitral

La intervención quirúrgica consistió en 186 pacientes (90.7%) en sustitución de la válvula mitral y en tan sólo en 19 casos (9.3%) fue posible la reparación valvular.

El sustitución valvular se asoció a preservación del aparato subvalvular en 27 pacientes (14.6%). Tanto el sustitución como la reparación mitral se asociaron a otras intervenciones como reparación de cavidades, sustitución valvular aórtico, sustitución o anuloplastia de la válvula tricúspide, cierre de comunicación interauricular, revascularización coronaria, implante de marcapasos o crioablación de venas pulmonares a través de la aurícula derecha mediante la técnica MAZE.

Los pacientes que se intervinieron presentaban las características que se presentan en la Tabla 42.

Tabla 42. Características de los pacientes a los que se les realizó sustitución o reparación valvular mitral.

% de pacientes	SVM	Reparación	p
Género:			
Mujer	80.5	94.7	<0.005
Hombre	19.5	5.3	
Comisurotoma previa	20.5	21.1	n.s.
Ritmo preIQ:			
ACXFA	92.4	73.7	<0.001
RS	7.6	26.3	
Fallo DMPT:			
Técnico	7.0	36.8	<0.001
Taponamiento	2.7	31.6	
IM	21.1	10.5	
Reestenosis	70.3	26.3	
Puntuación :			
< 8	38.6	85.7	<0.001
8-12	50.0	14.3	
>12	11.4	0	
IM preIQ:			
0	9.5	36.8	<0.001
1	34.2	36.8	n.s.
2	24.1	10.5	<0.02
3	32.2	15.8	<0.001
Dilatados:			
si	61.1	21.1	<0.001
no	38.9	78.9	
DMPT:			
Urgente	3.8	26.3	<0.001
Precoz	11.9	5.3	
Tardía	84.3	68.4	
Media aritmética	SVM	Reparación	p
Peso (kg)	65.7	59.1	n.s.
Talla (m)	1.6	1.6	
Superficie corporal (m²)	1.7	1.6	
IMC (kg/m²)	25.7	23.1	
Tiempo DMPT-IQ (días)	1999	846	<0.001
Área preIQ	1.0	0.9	n.s.
Edad media preIQ	60.3	50.4	<0.005
Mortalidad hospitalaria	6.5	5.3	n.s.

Aplicando nuevamente el método del Chi cuadrado se ha estudiado si hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a las variables señaladas en la Tabla 42. En cuanto al género se han encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.005$) en el grupo de mujeres que se asocia a mayor reparación valvular. Los hombres, por tanto, mostraron mayor prevalencia en el sustitución valvular. Destacar la prevalencia de la mujer tanto en el grupo de pacientes al que se les realizó una DMPT, 80.7% de los casos, como en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente, 81.5%. Esto es debido a que la prevalencia de la enfermedad reumática es mayor en las mujeres.

No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes sometidos a comisurotomía previa a la dilatación ni al comparar las medidas antropométricas de los pacientes (peso, talla, superficie).

Se encontraron diferencias muy significativas ($p < 0.001$) al comparar el ritmo cardiaco antes de la intervención quirúrgica. Los pacientes que presentaban un ritmo sinusal antes de la intervención muestran mayor prevalencia de reparación mitral. Si tenemos en cuenta las causas que originaron el fallo de la dilatación se encontraron diferencias significativas en las cuatro causas. Si el motivo de fallo de la dilatación fue un problema técnico o el taponamiento cardiaco se asoció al grupo de reparación de la válvula mitral y si el motivo era la insuficiencia valvular o la reestenosis era más frecuente el SVM, siendo las diferencias estadísticamente significativas $p < 0.0001$. Si consideráramos la puntuación ecocardiográfica se encontraron diferencias significativas en los tres grupos. En el grupo de puntuación < 8 se evidencia una mayor reparación de la válvula. Cuando la puntuación es mayor de 8 se asocia a SVM mostrando diferencias significativas ($p < 0.001$).

En cuanto al grado de insuficiencia mitral antes de la intervención se encontraron diferencias significativas ($p < 0.001$) en el grupo de insuficiencia mitral grado 0/4 que se asociaba a una mayor reparación valvular y en los grupos 2/4 y 3/4 a un mayor sustitución de la válvula mitral. De la misma manera si la válvula estaba dilatada se asociaba al grupo de sustitución valvular ($p < 0.001$).

Se aprecia una diferencia significativa ($p < 0.001$) entre el tiempo que transcurre entre la dilatación mitral y la intervención quirúrgica. El grupo de sustitución valvular muestra un mayor intervalo dilatación-intervención.

El grupo de reparación valvular mostró diferencias significativas ($p < 0.005$) en cuanto a la edad media de los pacientes en el momento de la intervención quirúrgica. Siendo más joven el grupo de mayor reparabilidad.

El resto de parámetros aunque muestran una cierta tendencia las diferencias fueron no significativas.

10.15 Factores predictivos de cirugía reparadora

Varios son los factores que se asocia a una mayor reparación de la válvula mitral:

- **Género: mujer vs hombre:** la prevalencia global de la enfermedad reumática es mayor en el grupo femenino aunque menos agresiva puesto que se asocia a mayor posibilidad de reparación de la válvula mitral.
- **Ritmo sinusal vs ACxFA antes de la intervención quirúrgica:** el ritmo sinusal antes de la intervención quirúrgica se asocia a mejor estado funcional y menor progresión de la enfermedad, lo que se asocia a menor afectación valvular con mayor probabilidad de reparación.
- **Taponamiento e imposibilidad técnica:** se asocian a mayor reparación de la válvula mitral puesto que la válvula no fue dilatada y por tanto no hubo posibilidades de distorsión mecánica.
- **Grados menores de insuficiencia mitral:** por el mismo motivo que el anterior, la válvula no está distorsionada por una agresión y además el grado de evolución de la enfermedad es menor.
- **No dilatados:** en aquellos casos en los que la dilatación no fue efectiva o no se pudo llevar a cabo por problemas técnicos.
- **Tiempo transcurrido después de la dilatación menor de 24 horas:** debido a que en la mayoría de estos casos la válvula no se dilato. Este grupo por tanto se asocia al grupo de pacientes “no dilatados”.
- **Puntuación ecocardiográfica <8:** parece evidente que si la válvula no muestra distorsión anatómica en la ecografía, con menos calcificación y fibrosis y menor insuficiencia mitral las posibilidades de revascularización serán mayores.

- **Intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica menor:** en el caso de estos pacientes la evolución de la enfermedad es menor, no dando tiempo a la formación de anomalías anatómicas en la válvula y tampoco a la progresión de la enfermedad valvular reumática que producirá afectación de las otras válvulas cardíacas y órganos sistémicos.
- **Edad en el momento de la intervención quirúrgica:** los pacientes más jóvenes mostraron una mayor capacidad para poderse reparar la válvula mitral debido principalmente a que la enfermedad no está tan evolucionada.

10.16 Estancia media hospitalaria

La estancia media postoperatoria de los pacientes que fueron dados de alta tras la intervención cardíaca fue de 13.8 ± 13.5 días (rango de 5 - 142 días).

10.17 Seguimiento

El seguimiento ha sido de 98.8% de los casos. El seguimiento máximo posible fue de 10012.4 años y el seguimiento obtenido ha sido de 9923.5 años, por lo que el seguimiento en tiempo se ha completado en el 99.2%. El seguimiento medio ha sido de 16.8 años, con un rango entre 3 días y 26.3 años. El seguimiento acumulado ha sido de 9 923.5 pacientes-año.

10.18 Mortalidad

10.18.1 Mortalidad temprana

La mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos fue de 14 enfermos (6.8%), de los cuales, ninguno falleció en el quirófano, siendo todas las muertes en el curso postoperatorio.

10.18.2 Mortalidad tardía

De los 596 pacientes sometidos a 627 dilataciones mitrales la mortalidad a lo largo de 26 años y 4 meses de seguimiento ha sido de 214 fallecidos (35.9%). 375

pacientes permanecen vivos en la actualidad y 7 están perdidos para el seguimiento.

De los pacientes operados la mortalidad tardía fue de 57 pacientes (27.8%) excluyendo los 14 pacientes que fallecieron en el postoperatorio inmediato. Permanecen vivos en la actualidad 134 (65.4%).

10.19 Supervivencia

La curva de supervivencia global postdilatación percutánea por el método actuarial fue del $95.9 \pm 3.0\%$, $91.1 \pm 3.15\%$, $85.3 \pm 3.7\%$, $70.1 \pm 4.0\%$, $66.3 \pm 4.1\%$, $64.3 \pm 4.1\%$ y $64.1 \pm 4.1\%$ para un seguimiento de 2, 6, 10, 14, 18, 22 y 26 años, respectivamente. Estos datos se expresan en la figura 57.

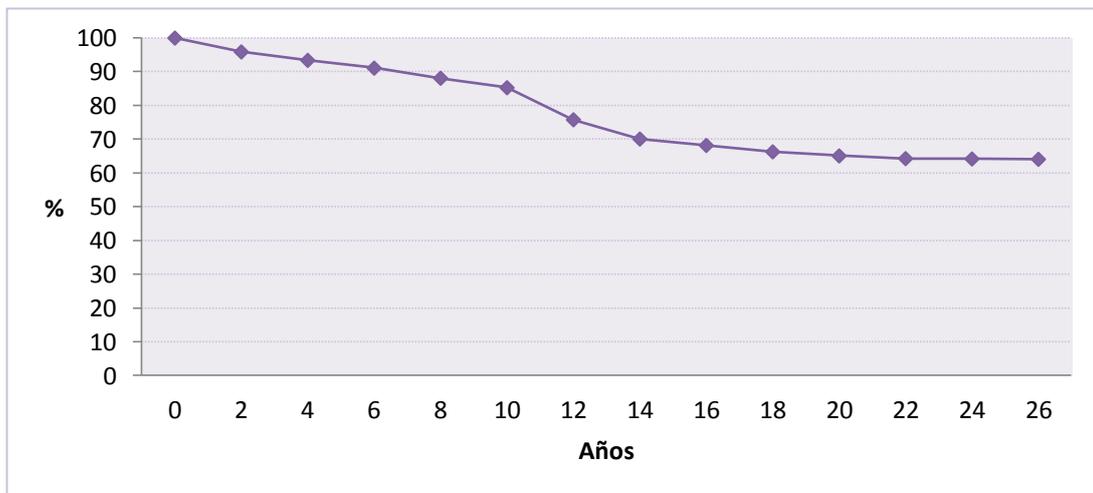


Figura 57. Curva de supervivencia para el grupo global de pacientes sometidos a dilatación mitral.

10.20 Reoperaciones

De los 191 pacientes que sobrevivieron al postoperatorio de la intervención quirúrgica, 28 (14.7%) fueron reoperados posteriormente.

10.20.1 Edad y género

La edad media de los pacientes reoperados fue de 58.2 ± 11.1 años (rango: 37 - 79 años). De ellos, 21 (75.0%) eran mujeres y 7 (25.0%) hombres. Esta distribución se observa en la figura 58.

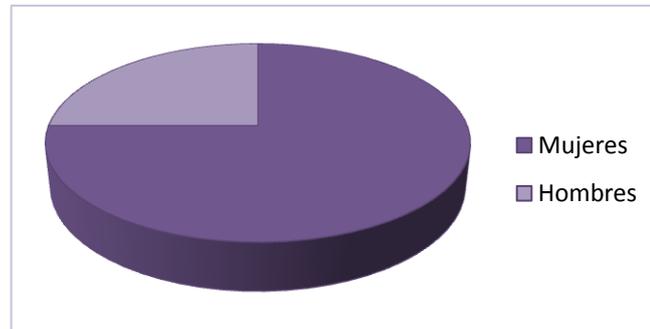


Figura 58. Distribución por género de los pacientes reoperados.

10.20.2 Causa de la reoperación

La mayoría de las reintervenciones (23 casos, 82.1%) se debieron a disfunción valvular, 4 pacientes (14.3%) fueron por trombosis valvular y 1 caso (3.6%) de endocarditis (figura 57).

De ellos 4 pacientes (2.1%) requirieron una tercera intervención quirúrgica. En 3 casos por disfunción valvular y uno por endocarditis. Hubo un paciente que requirió una cuarta intervención quirúrgica por trombosis de válvula protésica.

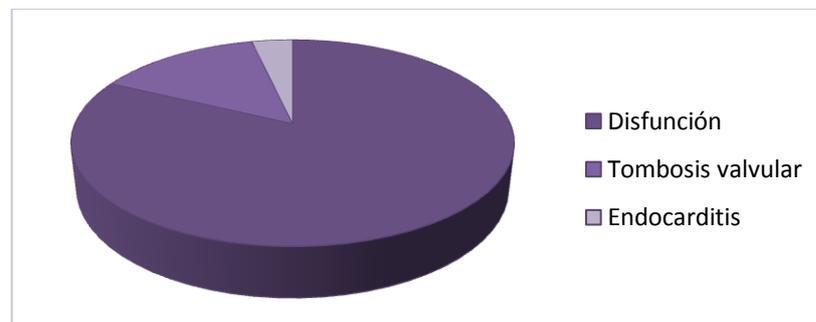


Figura 59. Causa de la reoperación.

10.20.3 Curva libre de reoperación

La curva libre de reoperación por el método actuarial fue del $89.3 \pm 2.4\%$, $84.4 \pm 3.0\%$, $81.9 \pm 3.0\%$, $81.9 \pm 3.0\%$, $81.4 \pm 3.7\%$, $81.4 \pm 3.7\%$ y $81.4 \pm 3.7\%$ a los 2, 6, 10, 14, 18, 22 y 26 años, respectivamente. Estos datos se reflejan en la figura 60.

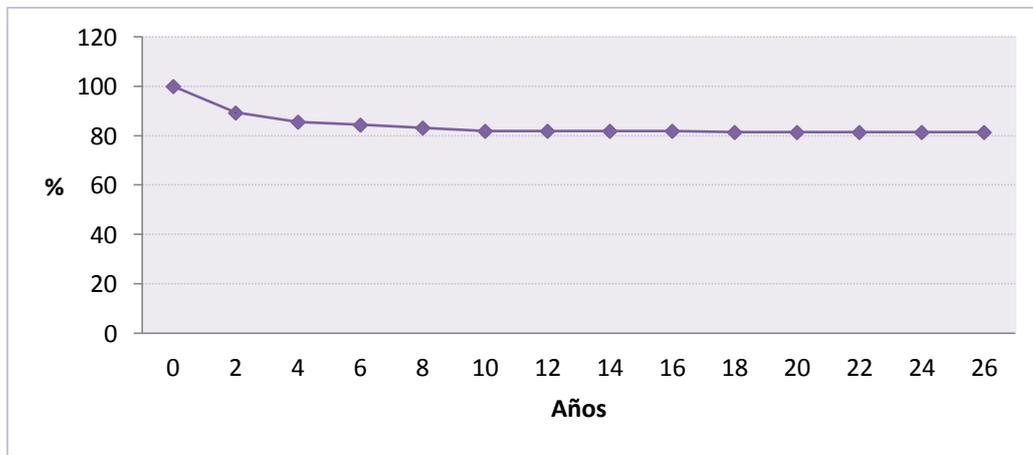


Figura 60. Curva libre de reoperación por el método actuarial.

10.21 Complicaciones

10.21.1 Complicaciones por eventos tromboembólicos

Durante el periodo de seguimiento se han registrado 28 accidentes tromboembólicos (4.7%) en los 596 pacientes estudiados. En 5 casos (0.8%) se produjeron embolias periféricas que requirieron de tratamiento quirúrgico.

10.21.2 Complicaciones hemorrágicas

Se produjeron hemorragias en 42 pacientes (7.0%), siendo en 37 casos (6.2%) hemorragias menores y en los 5 casos restantes (0.8%) hemorragias mayores que precisaron de intervención quirúrgica o transfusión sanguínea.

De los pacientes postoperados en 14 casos (6.8%) requirieron de revisión en quirófano por sangrado postintervención inmediata.

10.21.3 Endocarditis infecciosa

Se detectaron dos casos de endocarditis infecciosa (0.3%), en la válvula mitral protésica, a lo largo del seguimiento.

10.21.4 Dehiscencia esternal

En dos pacientes del grupo de intervenidos quirúrgicamente precisaron de intervención para recerclaje esternal por dehiscencia postintervención quirúrgica.

10.22 Estado actual

Del grupo inicial de 596 pacientes han sobrevivido a la fecha del cierre de seguimiento (1 de Agosto de 2010) 375 pacientes (62.9%).

10.22.1 Clase funcional

De los 375 pacientes vivos 119 pacientes (33.1%) se encuentran en grado funcional I según los criterios de la New York Heart Association, 145 pacientes (40.5 %) en grado II, 77 (20.5 %) en grado III y 22 (5.9 %) en grado funcional IV.

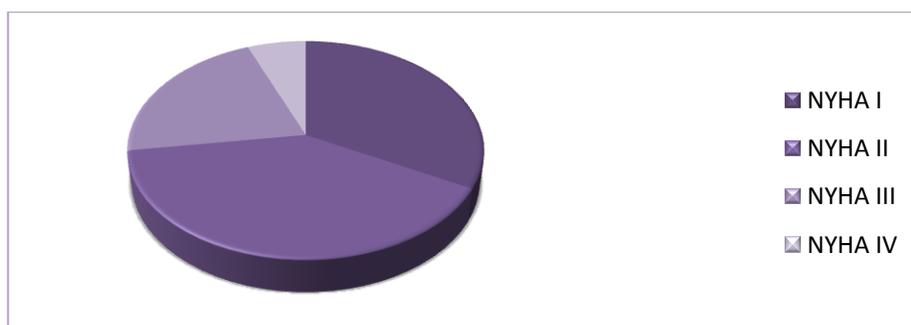


Figura 61. Clase funcional de la New York Heart Association.

10.22.2 Medicación

En la actualidad de los 375 pacientes, 350 pacientes (93.3%) siguen un tratamiento anticoagulante y en 20 casos (6.7%) un tratamiento antiagregante.

CAPÍTULO 11

11 DISCUSIÓN

Aunque la enfermedad reumática del corazón casi ha desaparecido en los países desarrollados, esta patología sigue siendo un gran problema de salud pública en el tercer mundo, donde es la principal causa de enfermedad y muerte de origen cardíaco. En poblaciones de los países en vías de desarrollo, con desventaja tanto social como económica y con condiciones de vida de hacinamiento, la incidencia de fiebre reumática varía entre 100 y 200 por 100.000 en niños de edad escolar, en esencia el grupo de población de edad productiva, lo que contribuye de manera significativa al mantenimiento de la pobreza en estos países. A pesar de esta alta prevalencia, se han realizado muy pocos estudios recientes sobre la cirugía valvular para el tratamiento de la enfermedad reumática del corazón y la mayoría de la información conocida se remonta a publicaciones en la década de 1970 y 1980. La fiebre reumática se convirtió progresivamente en una enfermedad muy poco frecuente en los países desarrollados (0.5 casos por cada 100.000 niños en edad escolar). En España, una gran población de los pacientes con enfermedad valvular reumática han sido sometidos a diagnóstico y tratamiento durante los últimos 30 años, no sólo porque la disminución del tanto por ciento de pacientes afectados por la fiebre reumática se produjo más tarde que en otros países desarrollados, sino también porque ha habido un resurgimiento de la enfermedad como resultado de la afluencia de inmigrantes de países donde la fiebre reumática es frecuente. Como se puede observar en la figura 40, del periodo de estudio es durante los años 1990-94 las fechas donde mayor número de DMPT se realizaron, para ir disminuyendo progresivamente a valores inferiores a 10 casos por año desde 2005 hasta el final del estudio. Esta meseta en la gráfica muestra cual es la situación actual en España en relación a la enfermedad reumática.

Se puede apreciar que la edad media de los pacientes con enfermedad valvular mitral de causa reumática tanto en el grupo sometido a dilatación percutánea como en grupo que precisó de intervención quirúrgica ha aumentado en el periodo de estudio, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$). Hecho que pone de manifiesto el control epidemiológico y la evolución de la profilaxis antibiótica en la enfermedad reumática que se ha producido en los países desarrollados durante el periodo de estudio

de 26 años (Dajani, 1999; Rodríguez Gómez, 2000; Ozkutlu, 2003; Rizvi, 2004; Zhimin, 2006; Seckeler 2011).

Es bien sabido que la reparación valvular se considera el “patrón oro” en la cirugía de las válvulas cardiacas con degeneración mixoide. Sin embargo, en pacientes con enfermedad valvular reumática, la durabilidad de la reparación valvular se ve comprometida por las características de actividad y progresión del proceso de la enfermedad. En este sentido, hay una escasez de estudios en la literatura sobre el resultado a muy largo plazo de la durabilidad de la reparación valvular en la cardiopatía reumática.

La primera dilatación percutánea realizada en el mundo sobre una estenosis de la válvula mitral la realizó el cirujano K. Inoue en 1984, y desde entonces, el tratamiento de las valvulopatías en general y de la estenosis mitral en particular, entró en una nueva etapa. La dilatación mitral percutánea está considerada un método eficaz para aliviar la estenosis mitral, con buenos resultados a largo plazo, en pacientes con una anatomía valvular mitral adecuada, es decir, sin calcificación mitral grave y sin fusión subvalvular. No obstante, la dilatación mitral percutánea no es un tratamiento curativo, sino paliativo y una proporción significativa de enfermos precisará una intervención quirúrgica cardiaca a lo largo del tiempo. Este hecho es fácilmente comprobable, ya que la estenosis mitral reumática se desarrolla en pacientes jóvenes. En nuestra experiencia la edad media cuando se realizó la dilatación fue de 54 años. Con esta edad, la esperanza de vida de los españoles es de más de dos décadas en hombres y de tres en mujeres. La edad media en el momento de la intervención quirúrgica fue de 60 años, lo que significa que se trata de una población relativamente joven para la esperanza de vida actual en España (78.9 años en el hombre y 84.8 años en la mujer).

Teniendo en cuenta dos factores, en primer lugar que el control epidemiológico de la enfermedad reumática en España se produjo más tardíamente que en otros países desarrollados y por lo tanto existe una población significativa de este tipo de enfermos y en segundo lugar que España es un país tecnológicamente y sanitariamente con los mismos estándares de calidad que los de nuestro entorno, nos encontramos que nuestra serie, analizando una única institución, tiene las características de ser numerosa (526 pacientes a lo largo de 26 años de experiencia), de los cuales 205 enfermos (39%) han precisado una intervención quirúrgica sobre la válvula mitral tras intentarse o realizarse una

dilatación. Una revisión exhaustiva de la literatura médica científica muestra que se trata de una de las experiencias más amplias a nivel mundial. Por ejemplo, Zimmet, 2006 ha publicado su experiencia con 243 enfermos sometidos a dilatación de los cuales 50 precisaron con posterioridad una intervención quirúrgica. El objetivo principal de este análisis retrospectivo fue describir las características generales y en particular los datos existentes sobre la enfermedad valvular mitral de los 205 pacientes que han precisado una intervención quirúrgica por dilatación fallida, estudiar los mecanismos de fallo de la dilatación percutánea y determinar los factores predictivos de reparación de la válvula mitral en el acto quirúrgico.

La población seleccionada para el presente estudio incluye a todos los pacientes diagnosticados de forma consecutiva de enfermedad de la válvula mitral de origen reumático que fueron sometidos a una dilatación mitral percutánea y aquellos que en un periodo posterior requirieron de intervención quirúrgica sobre dicha válvula. En estas circunstancias, la reparación valvular es técnicamente difícil ya que la válvula mitral ha sufrido manipulación y por otra parte, los resultados a corto pero sobre todo a largo plazo de los procedimientos tanto de dilatación como de una reparación posterior son poco conocidos.

Este estudio muestra que la necesidad de intervención quirúrgica después de la dilatación no es un hecho aislado. Aproximadamente dos de cada cinco pacientes precisaron de un procedimiento quirúrgico después de la DMPT, sin embargo, sólo una pequeña proporción (17.1%) fue preferentes, en los primeros 30 días postDMPT. La mayoría (82.9%) fueron operados después del primer mes y hasta un periodo de seguimiento máximo de 26.4 años.

Un primer hecho nada sorprendente es que la posibilidad de reparación quirúrgica de la lesión valvular mitral es significativamente más alta cuando se realizó una DMPT fallida urgente. En estas circunstancias en un 41.7% de estos enfermos se pudo realizar un procedimiento reparador de la válvula mitral. Este dato tiene un valor importante porque demuestra que si no se dilata la válvula mitral en la dilatación se puede ofrecer una mayor probabilidad de reparación valvular en un acto quirúrgico posterior.

La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral antes de la dilatación fue menor de ocho en sólo un 53.1%. Los estudios de Chen y Palacios (Chen, 1989; Palacios,

1994) demuestran que la puntuación ecocardiográfica influye en los resultados a medio plazo, siendo mucho mejores en los pacientes con una puntuación menor de 8. En cuarenta y seis por ciento de los pacientes la dilatación se realizó con una puntuación mitral mayor de 8 y los resultados de la DMPT fueron peores. 59.2% de los pacientes que precisaron de una intervención quirúrgica posterior fueron asignados con una puntuación mayor de 8 (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

En el caso de los pacientes que se consiguió dilatar la válvula mitral durante la dilatación percutánea se observó que a medida que el área conseguida tras la dilatación es mayor, el intervalo de tiempo entre la DMPT y el tratamiento quirúrgico posterior también es mayor. Se obtuvieron mayores grados de dilatación en el caso de los pacientes con anatomías favorables, con una puntuación menor de 8, dato previamente descrito por otros autores (Palacios, 1994; Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

En el momento de la intervención se pudieron evaluar las lesiones macroscópicas que mostraba la válvula mitral después de una dilatación percutánea. La gran mayoría consistía en deformidad por calcificación y fibrosis, observándose una fusión de las comisuras en un 20.2% y subvalvular en un 34.8% de los pacientes. En un 15% se encontró un desgarro de algún componente valvular debido a la DMPT. A lo largo de más de medio siglo de experiencia quirúrgica en el tratamiento de la enfermedad valvular mitral de etiología reumática es difícil pensar que un cirujano haya dejado la válvula mitral con un desgarro significativo. Por tal motivo, realmente la incorrectamente denominada dilatación mitral percutánea es un **“valvuloclastia”** Este hecho interfirió en el tipo de técnica quirúrgica empleada. El tratamiento reparador fue posible en solo un 9.3% de los casos en los que existía un desgarro valvular, realizando una comisurotomía mitral y anuloplastia con anillo flexible y en 90.7% no se pudo llevar a cabo la reparación y se realizó sustitución valvular por una prótesis. Estos datos son muy significativos sobre todo en una institución quirúrgica con una extensa trayectoria reparadora valvular, sobre todo en las lesiones reumáticas (Bernal, 1993; Revuelta, 2006).

Estudios previos de nuestro grupo (Bernal, 2011) mostraron que aquellos pacientes con una enfermedad reumática de la válvula mitral, la realización de una anuloplastia

con anillo protésico asociada a la comisurotomía mitral abierta, para el tratamiento reparador de las lesiones mitrales de origen reumático, resulta ser un factor protector para la estabilidad de la reparación a largo plazo, con una significativa menor necesidad de reoperación. La anuloplastia con anillo mitral ha sido recomendada por diferentes autores, no sólo para corregir la dilatación del anillo nativo, sino también para aumentar la coaptación de los velos o como apoyo de otras técnicas de reparación (Otsuji, 2002; Gómez-Durán, 2004; Revuelta, 2005; Chang, 2007). Estudios previos evidencian que la reparación mitral sin la implantación de un anillo protésico mostraba mayor riesgo de reoperación (Carpentier, 1969; Gómez-Durán, 1979; Bernal, 1996). En un estudio reciente de 3.057 pacientes sometidos a reparación primaria aislada del velo posterior por una enfermedad mitral degenerativa, la reparación de la válvula mitral sin anuloplastia con anillo se asoció con un retorno acelerado de la regurgitación mitral (Gillinov, 2009). La experiencia actual sugiere que la anuloplastia con anillo protésico de cualquier modelo, tanto en posición mitral como tricúspide reduce significativamente la necesidad de reintervención por disfunción valvular. El beneficio de realizar una anuloplastia con anillo en aquellos pacientes sometidos a una comisurotomía mitral es difícilmente demostrable ya que la realización de un estudio prospectivo aleatorizado no es factible porque la fiebre reumática y las enfermedades reumáticas han sido erradicadas en los países desarrollados. No obstante, si autores con gran experiencia han demostrado que el uso de un anillo es imprescindible siempre que se repare una válvula mitral, teniendo en cuenta que la comisurotomía mitral es una técnica reparadora es fácilmente extrapolable esta afirmación.

Las características clínicas de los enfermos sometidos a dilatación son similares a las de aquellas publicaciones en relación a la comisurotomía mitral (Ellis, 1964; Choudhary, 2003). Se trata pues de un grupo de enfermos relativamente jóvenes (entre los 30 y los 60 años) y predominantemente mujeres (4:1). La mayoría (76%) en fibrilación auricular. El tanto por ciento de los pacientes en fibrilación auricular aumenta (90%) en el momento de la intervención quirúrgica, indicando que desde la fecha de la dilatación hasta la necesidad de tratamiento quirúrgico se produce un deterioro más o menos significativo.

La puntuación ecocardiográfica de la válvula mitral antes de la dilatación fue menor de ocho en sólo un 41.8%. Los estudios de Chen y Palacios (Chen, 1989; Palacios,

1994) demuestran que la puntuación ecocardiográfica influye en los resultados a medio plazo, siendo mucho mejores en los pacientes con una puntuación menor de 8. En los pacientes con una puntuación mitral mayor de 8 los resultados de la DMPT son peores (Banning, 1995; Post, 1995; Vahl, 1994; Ubago, 1987; Zimmet, 2006; Song, 2010; Abid, 2010).

Estudios previos de la literatura evidencian los beneficios de una reparación valvular siempre que sea posible. Se han valorado las características de los pacientes antes de la dilatación así como los resultados de ésta para averiguar los factores predilatación y quirúrgicos que puedan predecir una mayor probabilidad de reparación valvular mitral. El género femenino es uno de ellos. La prevalencia global de la enfermedad reumática es mayor en el grupo femenino tanto en el grupo de pacientes al que se les realizó una DMPT, 80.7% de los casos, como en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente, 81.5%. Se evidencia una mayor probabilidad de reparación valvular frente al grupo de hombres con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.005$). Parece que aunque la enfermedad es más prevalente es menos agresiva y las posibilidades de reparación de la válvula mitral son mayores.

Se encontraron diferencias muy significativas ($p < 0.001$) al comparar el ritmo cardiaco antes de la intervención quirúrgica. Los pacientes que presentaban un ritmo sinusal antes de la intervención muestran mayor prevalencia de reparación mitral. El ritmo sinusal se asocia a mejor estado funcional e indica una menor progresión de la enfermedad, lo que se asocia a menor afectación valvular con mayor probabilidad de reparación. En aquellos pacientes que se vieron afectados de un taponamiento cardiaco consecuente a la dilatación mitral debido a perforación de alguna cavidad cardiaca también se asocio al grupo de válvulas reparables ($p < 0.001$). Este caso en particular se debe principalmente a que la válvula no fue dilatada y por tanto no hubo posibilidades de distorsión mecánica. El mismo caso ocurre en el supuesto de las dilataciones que no se pudieron llevar a cabo por imposibilidad técnica de realizarla, asociándose a mayor probabilidad de reparación por no existir desestructuración valvular ($p < 0.001$). Un factor muy importante ha sido el grado de dilatación del anillo o insuficiencia valvular, debida principalmente a un efecto secundario a la dilatación por excesiva dilatación con desgarro o rotura de algún elemento del aparato subvalvular. Se ha demostrado que grados menores de insuficiencia mitral muestran mayor capacidad de reparación de la válvula porque la válvula no está distorsionada por una agresión y además el grado de

evolución de la enfermedad es menor. Se asocia a sustitución valvular mitral los grados de insuficiencia mitral 2/4 y 3/4. Lo mismo ocurre en el caso de los pacientes en los que la válvula no fue dilatada en la dilatación debido a que no fue efectiva o no se pudo llevar a cabo por problemas técnicos ($p < 0.001$).

El tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica también mostró diferencias significativas ($p < 0.001$) entre ambos grupos, especialmente si transcurrieron menos de 24 horas. Esta conclusión se produce debido a que en la mayoría de estos casos la válvula no se dilató. Este grupo pertenece al grupo de pacientes “no dilatados”. Cuanto menor sea el intervalo de tiempo transcurrido entre la dilatación y la intervención quirúrgica, mostrará condiciones más favorables a la reparación valvular. En el caso de estos pacientes la evolución de la enfermedad es menor, no dando tiempo a la formación de anomalías anatómicas en la válvula y tampoco a la progresión de la enfermedad valvular reumática que producirá afectación de las otras válvulas cardíacas y órganos sistémicos. Un dato muy importante a tener en cuenta es la puntuación ecocardiográfica. Las válvulas más reparables serán las que poseen una puntuación bajo, menor de 8, parece evidente que si la válvula no muestra distorsión anatómica en la ecografía, con menos calcificación y fibrosis y menor insuficiencia mitral las posibilidades de reparación serán mayores ($p < 0.001$).

La edad en el momento de la intervención mostró diferencias en ambos grupos. Los pacientes jóvenes, con una enfermedad menos evolucionada con menor afectación valvular y mejores condiciones generales mostraron mayor capacidad de reparación valvular ($p < 0.005$).

La tasa de mortalidad de los pacientes intervenidos en el estudio fue a los 30 días de 6.8% y a lo largo de los 26 años de seguimiento fue de 27.8%, dando una tasa global de 34.6%. Para el grupo total de pacientes sometidos a dilatación mitral la mortalidad fue de 35.9% superando a la de los pacientes intervenidos.

La tasa de reintervención fue de 14.7% mostrando un tanto por ciento de 81.4% de pacientes libres de reintervención a los 26 años de seguimiento.

CAPÍTULO 12

12 CONCLUSIONES

1. La dilatación mitral percutánea es un procedimiento seguro y eficaz para el tratamiento de la estenosis mitral reumática en casos de poca afectación valvular.
2. La necesidad de intervención quirúrgica posterior a la dilatación sucede en tres de cada cinco pacientes, por lo que es un hecho que no es infrecuente y ha de considerarse como una patología con unas características definidas.
3. El patrón oro de la cirugía de la válvula mitral es la conservación valvular siempre que sea posible realizando técnicas de reparación valvular. Después de una DMPT, los factores predictivos de reparación mitral han sido:
 - a. género femenino,
 - b. jóvenes (<60 años),
 - c. ritmo sinusal,
 - d. menor grado de regurgitación mitral,
 - e. puntuación ecocardiográfica baja,
 - f. no dilatación valvular durante el procedimiento,
 - g. taponamiento durante la dilatación,
 - h. imposibilidad técnica de llevarla a cabo,
 - i. corto intervalo de tiempo entre la dilatación y la intervención quirúrgica.
4. El resto de los casos muestran una gran destrucción valvular consecuencia de la dilatación o de la de progresión de la enfermedad reumática que hacen imposible la reparación y es preciso llevar a cabo un sustitución valvular mitral.

CONCLUSIONS

1. Percutaneous mitral valve balloon dilatation is a safe and effective procedure for the treatment of rheumatic mitral stenosis in cases of minor valve lesions.
2. The need for surgical intervention after mitral dilatation occurs in three out of five patients, so it is a fact that is not uncommon and should be considered as a disease with defined characteristics.
3. The gold standard for mitral valve surgery is to preserve the valve whenever possible performing valve repair techniques. After PMVBD, the predictive factors for repair are:
 - a. Female gender,
 - b. young people (<60 years old),
 - c. sinus rhythm,
 - d. lower degrees of mitral regurgitation,
 - e. low echocardiographic score,
 - f. not dilated valve during the procedure,
 - g. Tamponade during PMVBD,
 - h. technical inability to dilate,
 - i. short interval of time between the dilatation and surgical intervention.
4. The remaining cases show a valve destruction caused by stretching or progression of rheumatic disease that make it impossible to repair and must perform a mitral valve replacement.

CAPÍTULO 13

13 BIBLIOGRAFÍA

1. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, Block PC, Palacios IF, Weyman AE. Mitral regurgitation after percutaneous balloon mitral valvuloplasty in adults: evaluation by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:257-263.
2. Abascal VM, Wilkins GT, O'Shea JP, Choong CY, Palacios IF, Thomas JD, Rosas E, Newell JB, Block PC, Weyman AE. Prediction of successful outcome in 130 patients undergoing percutaneous balloon mitral valvotomy. *Circulation.* 1990;82:448-456.
3. 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.
4. Acar C, Deloche A, Tibi PR, Jebara V, Chachques JC, Fabiani JN, Carpentier A. Operative findings after percutaneous mitral dilation. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:959-963.
5. Acar C, Gaer J, Chauvaud S, Carpentier A. Technique of homograft replacement of the mitral valve. *J Heart Valve Dis.* 1995;4:31-44.
6. Adebo OA, Ross JK. Conservative surgery for mitral valve disease: clinical and echocardiographic analysis of results. *Thorax.* 1983;38:565-571.
7. Agarwal AK, Yunus M, Ahmad J, Khan A. Rheumatic heart disease in India. *J R Soc Health.* 1995;115:303-309.
8. Ahmad R, Manohitharajah SM, Deverall PB, Watson DA. Chronic hemolysis following mitral valve replacement. A comparative study of the Björk-Shiley, composite-seat Starr-Edwards, and frame-mounted aortic homograft valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1976;71:212-217.
9. Al Zaibag M, Ribeiro PA, Al Kasab S, Al Fagih MR. Percutaneous double-balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral-valve stenosis. *Lancet.* 1986;1:757-761.
10. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, La Canna G. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:674-681.
11. Alfonso F, Macaya C, Hernandez R, Bañuelos C, Goicolea J, Iñiguez A, Fernandez-Ortiz A, Zarco P. Early and late results of percutaneous mitral valvuloplasty for mitral stenosis associated with mild mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 1993;71:1304-1310.
12. Alvarez JM, Deal CW, Loveridge K, Brennan P, Eisenberg R, Ward M, Repairing the degenerative mitral valve: ten-to fifteen-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:238-247.
13. American Heart Association (AHA) Statistics 2010.

14. Anderson RH, Becker AF. The orientation of fibres within the ventricular mass. *Cardiac Anatomy*. 1980;5:14-26.
15. Anderson RH, Wilcox BR, Becker AE. Anatomy of the normal heart, in Hurst JW: *Atlas of The Heart*. 1988;1:1-19.
16. Angeles-Valdés J, Uruchurtu Chavarin E, Gómez Cruz A. Mitral valvuloplasty. The double balloon technique compared with the "Nucleus" single balloon technique. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72:290-296.
17. 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.
18. Appelbaum A, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Kirklin JW. Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1976;37:201-209.
19. Arcas R, Herranz P. Estudio experimental de una nueva semiprótisis circular para el reemplazamiento valvular mitral y tricúspide. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1977;47:719-726.
20. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam N, Khalilullah M. Immediate and long term results of balloon and surgical closed mitral valvulotomy: a randomised comparative study. *Am Heart J*. 1993;125:1091-1094.
21. Austen WG, Corning HB, Moran JM, Sanders CA, Scannell JG. Cardiac hemodynamics immediately following mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1966;51:468-473.
22. Austen WG, Wooler GH. Surgical treatment of mitral stenosis by the transventricular approach with a mechanical dilator. *N Engl J Med*. 1960;263:661-665.
23. Babic UU, Dorros G, Pejcic P, Djuriscic Z, Vucinic M, Lewin RF, Grujicic SN. Percutaneous mitral valvuloplasty: retrograde, transarterial double-balloon technique utilizing the transeptal approach. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1988;14:229-237.
24. Babic UU, Pejcic P, Djuriscic Z, Vucinic M, Grujicic SM. Percutaneous transarterial balloon valvuloplasty for mitral valve stenosis. *Am J Cardiol*. 1986;57:1101-1104.
25. Babic UU, Pejcic P, Djuriscic Z, Vucinic M, Grujicic SN. Percutaneous transarterial balloon mitral valvuloplasty: 30 months experience. *Herz*. 1988;13:91-99.
26. Bahl VK, Chandra S, Talwar KK, Sharma S, Kaul U, Wasir HS. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy for restenosis after surgical mitral valvotomy. *Clin Cardiol*. 1994;17:648-651.
27. Bailey CP. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Chest*. 1949;15:377-379.
28. Baker C, Brock RC, Campbell M. Valvulotomy for mitral stenosis; report of six successful cases. *Ulster Med J*. 1950:166-189.
29. Balasundaram S, Kumar N, Gometza B, Gómez-Durán CM. The problems of valve surgery in a developing country. *J Cardiovasc Surg*. 1991;32:564-569.

30. Banning AP, Jones RA, Ikram S, Lewis NP, Hall RJ. Can an echocardiographic score predict who will benefit clinically from balloon dilation of the mitral valve? *Int J Cardiol.* 1995;51:285-292.
31. Barnhorst DA, Oxman HA, Connolly DC, Pluth JR, Danielson GK, Wallace RB, McGoon DC. Long-term follow-up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prosthesis. *Am J Cardiol.* 1975;35:228-233.
32. Bashey RI, Jiménez SA. Collagens in heart valves. 1988;257-274.
33. Baxter RH, Bain WH, Rankin RJ, Turner MA, Escarous AE, Thomson RM, Lorimer AR, Lawrie TD. Tricuspid valve replacement: a five-year appraisal. *Thorax.* 1975;30:158-161.
34. Ben Farhat M, Boussadia H, Gandjbakhch I, Mzali H, Chouaieb A, Ayari M, Ben Salah K. Closed versus open mitral commissurotomy in pure noncalcific mitral stenosis: hemodynamic studies before and after operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:639-644.
35. Berland J, Lefebvre E, Gamra H, Letac B. Do hemodynamics overestimate the results of balloon mitral valvuloplasty? *J Am Coll Cardiol* 1989;13:114-117.
36. Bernal JM, Rabasa JM, Vilchez FG, Cagigas JC, Revuelta JM. Mitral valve repair in rheumatic disease. The flexible solution. *Circulation.* 1993;88:1746-1753.
37. Bernal JM, Revuelta JM. A nonnarrowing technique for implantation of the Gómez-Durán flexible ring. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:196-197.
38. Blackstone EH, Kirklin JW. Death and other time-related events after valve replacement. *Circulation.* 1985;72:753-767.
39. Block PC, Palacios IF, Jacobs M, Fallon JT. The mechanism of successful mitral valvotomy in humans. *Am J Cardiol.* 1987;59:178-179.
40. Bloom W, Fawcett DW. *A Textbook of Histology*, 11th ed. 1986.
41. 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.
42. 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.
43. Bonchek LI, Olinger GN, Siegel R, Tresch DD, Keelan MH. Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;88:122-125.
44. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gibbons RJ, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Heart Valve Dis.* 1998;7:672-707.
45. Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart. *Fec Proc.* 1981;40:2037-2041.

46. Bortolotti U, Milano A, Testolin L, Tursi V, Mazzucco A, Gallucci V. Influence of type of prosthesis on late results after combined mitral-aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1991;52:84-91.
47. Bortolotti U, Valente M, Agozzino L, Mazzucco A, Thiene G. Rheumatoid mitral stenosis requiring valve replacement. *Am Heart J.* 1984;107:1049-1051.
48. Boucher CA, Bingham JB, Osbakken MD, Okada RD, Strauss HW, Block PC, Levine FH, Phillips HR, Pohost GM. Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. *Am J Cardiol.* 1981;47:991-1004.
49. Boyd AD, Engelman RM, Isom OW, Reed GE, Spencer FC. Tricuspid annuloplasty. Five and one-half year's experience with 78 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;68:344-351.
50. Braunwald E, Braunwald NS, Ross J JR, Morrow AG. Effects of mitral-valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 1965;273:509-514.
51. Braunwald E. *Heart disease, Fifth Edition*, Ed. Saunders, 1997.
52. Braunwald E., Ross J., Applicability of Starling's Law of the Heart to Man, in J.R. Evans, Symposium: Structure and Function of Heart Muscle, *Circ. Res.* 1964;15:169.
53. Breyer RH, Mills SA, Hudspeth AS, Johnston FR, Watts LE, Nomeir AM, Cordell AR. Open mitral commissurotomy: long-term results with echocardiographic correlation. *J Cardiovasc Surg.* 1985;26:46-52.
54. Brock RA, Baker C, Campbell M. Valvulotomy for mitral stenosis. Report of 6 successful cases. *Brit Med J.* 1950;1:1283-1285.
55. Broom ND, Thomson FJ. Influence of fixation conditions on the performance of glutaraldehyde-treated porcine aortic valves: toward a more scientific basis. *Thorax.* 1979;34:166-176.
56. Brunton L. Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet.* 1902;1:352-357.
57. Bugliani-Pastalka L, Bugliani G, Suter T, Mandinov L, Jenni R, Hess OM. Long-term results after successful mitral valvuloplasty: comparison of Inoue and double balloon technique. *Schweiz Med Wochenschr.* 2000;130:1216-1224.
58. 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.
59. Cabrol C. Annuloplastie valvulaire. Un nouveau procédé. *Nouv Press Med.* 1972;1:1366.
60. Calafiore M, Di Mauro M, Iaco A, Mazzei V, Teodori G, Gallina S, Weltert L, Samoun M, Di Giammarco G. Overreduction of the posterior annulus in surgical treatment of degenerative mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1310-1316.
61. Carabello BA, Crawford FA. Therapy for mitral stenosis comes full circle. *N Engl J Med.* 1994;331:1014-1015.

62. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;79:338-348.
63. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971;61:1-13.
64. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;67:53-64.
65. Carpentier A, Relland J, Deloche A, Fabiani JN, D'Allaines C, Blondeau P, Piwnica A, Chauvaud S, Dubost C. Conservative management of the prolapsed mitral valve. *Ann Thorac Surg.* 1978;26:294-302.
66. Carpentier A. Cardiac valve surgery. The "French Correction". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:323-327.
67. Carpentier A. La valvuloplastie reconstructive: une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Press Med.* 1969;77:251-253.
68. Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ, Palsky E, Loulmet DF. The "physio-ring": an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:1177-1185.
69. Cequier A, Bonan R, Crepeau J, Dethy M, Dyrda I, Waters DD. Massive mitral regurgitation caused by tearing of the anterior leaflet during percutaneous mitral balloon valvuloplasty. *Am J Med.* 1988;85:100-103.
70. Chaffin JS, Daggett WM. Mitral valve replacement: A nine year follow up of risks and survivals. *Ann Thorac Surg* 1979;27:312-315.
71. Chaffin JS, Daggett WM. Mitral valve replacement: a nine-year follow-up of risks and survivals. *Ann Thorac Surg.* 1979;27:312-319.
72. Chandra M. Treatment of mitral stenosis. *N Eng J Med* 1994;331:961-967.
73. Chang BC, youn YN, Ha JW, Lim SH, Hong YS, Chung N. Long-term clinical results of mitral valvuloplasty using flexible and rigid rings: a prospective and randomised study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133:995-1003.
74. 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.
75. Chen C, Lo Z, Huang Z, Inoue K, Cheng TO. Percutaneous transseptal balloon mitral valvuloplasty: The chinese experience in 30 patients. *Am Heart J* 1988;115:937-947.
76. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995;129:1197-1203.
77. Chiang CW, Lo SK, Kuo CT, Cheng NJ, Hsu TS. Noninvasive predictors of systemic embolism in mitral stenosis. An echocardiographic and clinical study of 500 patients. *Chest.* 1994;106:396-399.
78. Chiechi MA, Lees WM, Thompson R. Functional anatomy of the normal mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1956;32:378-398.

79. Chioin R, Ramondo A, De Conti F, Isabella G, Cardaioli P, Marchiori M, Lo Presti A, Campisi F, Razzolini R. Percutaneous mitral valvuloplasty: the immediate and long-term results. *G Ital Cardiol*. 1995;25:409-420.
80. Chmielak Z, Klopotoski M, Kruk M, Demkow M, Konka M, Chojnowska L, Hoffman P, Witkowski A, Ruzyllo W. Repeat percutaneous mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral valve restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76:986-992.
81. Chockalingam A, Gnanavelu G, Elangovan S, Chockalingam V. Current profile of acute rheumatic fever and valvulitis in southern India. *J Heart Valve Dis*. 2003; 12:573-576.
82. Chopra P, Tandon HD, Raizada V, Gopinath N, Butler C, Williams RC Jr. Comparative studies of mitral valves in rheumatic heart disease. *Arch Intern Med*. 1983;143:661-666.
83. Chopra P, Tandon HD. Pathology of chronic rheumatic heart disease with particular reference to tricuspid valve involvement. *Acta Cardiol*. 1977;32:423-434.
84. Choudhary SK, Dhreshwar 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.
85. Clawson BJ. Rheumatic heart disease. An analysis of 796 cases. *Amer Heart J*. 1940;20:454-474.
86. Cobanoglu A, Grunkemeier GL, Aru GM, McKinley CL, Starr A. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. Twenty-five years later. *Ann Surg*. 1985;20:376-383.
87. Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP, Piana RN, Safian RD, McKay RG, Baim DS, Grossman W, Diver DJ. Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *N Engl J Med*. 1992; 327:1329-1335.
88. Cohen JM, Glower DD, Harrison K et al. Comparison of balloon valvuloplasty with operative treatment for mitral stenosis. *Ann Thorac Surg* 1993;56:1254-1262.
89. Cohn LH, Allred EN, Cohn LA, Austin JC, Sabik J, DiSesa VJ, Shemin RJ, Collins JJ Jr. Early and late risk of mitral valve replacement. A 12 year concomitant comparison of the porcine bioprosthetic and prosthetic disc mitral valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985;90:872-881.
90. Cohn LH, Allred EN, Cohn LA, Disesa VJ, Shemin RJ, Collins JJ Jr. Long-term results of open mitral valve reconstruction for mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1985;55:731-734.
91. Cohn LH, Kowalker W, Bhatia S, DiSesa VJ, St John-Sutton M, Shemin RJ, 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.
92. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ Jr, 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.
93. Come PC, Riley MF, Diver DJ, Morgan JP, Safian PDR, McKay RG. Non invasive assessment of mitral stenosis before and after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1988;61:817-825.
 94. Commeau P, Grollier G, Huret B, Foucault JP, Potier JC. Percutaneous mitral valvotomy in rheumatic mitral stenosis: a new approach. *Br Heart J.* 1987;58:142-147.
 95. Commerford PJ, Hastie T, Beck W. Closed mitral valvotomy: actuarial analysis of results in 654 patients over 12 years and analysis of preoperative predictors of long-term survival. *Ann Thorac Surg.* 1982;33:473-479.
 96. Cormier B, Vahanian A, Michel PL et al. Echocardiographic assessment of percutaneous balloon valvuloplasty in adults with mitral stenosis. *Circulation* 1986;76:23.
 97. Cortina P, Alonso JL, Cortés P, Smeyers P, González Arraez JI. Epidemiological Development of Rheumatic Fever and Rheumatic Cardiopathy in Spain (1951-86). *Rev San Hig Pub* 1991;65:17-24.
 98. Cosgrove DM 3rd, 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.
 99. Cosgrove DM, Chavez AM, Lytle BW, Gill CC, Stewart RW, Taylor PC, Goormastic M, Borsh JA, Loop FD. Results of mitral valve reconstruction. *Circulation.* 1986;74:182-187.
 100. 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.
 101. Cunningham MJ, Diver DJ, Berman AD. Acute hemodynamic results and clinical follow-up in patients undergoing balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:15-17.
 102. Cutler EC, Levine SA, Beck CS. The surgical treatment of mitral stenosis. *Arch Surg* 1924;9:691.
 103. Cutler EC, Levine SA. Cardiomy and valvulotomy for mitral estenosis: experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. *Boston Med Surg J* 1923;188:1023-27.
 104. Dajani AS. Fiebre reumática. Braunwald. *Tratado de cardiología*, 5 ed.1999: 1937-1944.
 105. Dalen JE. Mitral stenosis. In Dalen JE, Alpert JS. *Valvular Hean Disease.* 2nd ed. 1987:49-100.
 106. Dalvi B. Treatment of mitral stenosis. *N Engl J Med* 1995;332,749-750.
 107. Danilowicz D, Kronzon, Doyle E, Reed G. Echocardiographic patterns after mitral annuloplasty. *Cardiology* 1980;65:128.
 108. Daten JF, Matloff JM, Evans GI et al. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. *N Engl J Med* 1967;277:387-388.

109. De Bonis M, Lorusso R, Lapenna E, Kassem S, De Cicco G, Torracca L, Maisano F, La Canna G, Alfieri O. Similar long-term results of mitral valve repair for anterior compared with posterior leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:364-370.
110. De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol.* 1972;25:555-556.
111. Dean LS, Davis K, Feit F et al. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1990; 82:545-547.
112. Deck JD. Endothelial cell orientation on aortic valve leaflets. *Cardiovas Res* 1986;20:760-67.
113. Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P, Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:990-1001.
114. Dhasmana JP, Blackstone EH, Kirklin JW, Kouchoukos NT. Factors associated with periprosthetic leakage following primary mitral valve replacement: With special consideration of the suture technique. *Ann Thorac Surg* 1983;35:170-175.
115. Dismukes WE, Karchmer AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MN. Prosthetic valve endocarditis. Analisis of 38 cases. *Circulation.* 1973;48:365-377.
116. Diver DJ, Cunningham MJ, Safian RD et al. Balloon mitral valvuloplasty: Predictors of successful outcome. *Circulation* 1987;76:74-78.
117. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;30:654-670.
118. Douglas PS, Hirshfeld 3W, Edie RN, Harken AH, Stephenson LW, Edmunds LH. Clinical comparison of St. Jude and porcine aortic valve prostheses. *Circulation* 1985;72:130-135.
119. Dreyfus GD, Souza Neto O, Aubert S. Papillary muscle repositioning for repair of anterior leaflet prolapse caused by chordal elongation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006,132:578-584.
120. Dubost C, Oteifa G, Blondeau P. Le probleme technique de la commissurotomie mitrale. Résultats obtenus par la dilatation instrumentale de la stenosis. *Med Acad Chir.* 1954;80:321-322.
121. Duran CMG. Reconstructive procedures of the mitral valve including ring anuloplasty. *Cardiac Thorac Surg* 1979; 20:1-10.
122. Duran CMG, Gometza B, De Vol EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation.* 1991;84:125-132.
123. Duran CMG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;79:326-337.
124. Duran CMG, Revuelta JM, Val Bernal F. A new absorbable anuloplasty ring in the tricuspid position: an experimental study. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;34:377-379.

125. Duran CMG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1976;22:458-463.
126. Duran CMG. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:39-46.
127. Duran CMG. Repair of anterior mitral leaflet chordae rupture or elongation (the flip-over technique). *J Card Surg.* 1986;1:161-166.
128. Duran CMG. Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg.* 1994;9:242-247.
129. Eckstein FS, Kronen PW, Stalder M, Gygax E, Zobrist C, Levionnois OL, Jenni H, Eberle B, Carrel TP. Experimental stenting of the posterior mitral leaflet to correct prolapse in mitral valve insufficiency. *Heart Surg Forum.* 2005;8:228-231.
130. Edmunds LH. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. *Ann Thorac Surg* 1987;44:430-434.
131. Edwards FR. Instrumental transatrial mitral valvulotomy. *Dis Chest.* 1964;46:223-225.
132. Eguaras MG, Luque , Montero A et al. Conservative operation for mitral stenosis. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1988;95:1031-134.
133. Eguaras MG, Montero A, Moriones I. Conservative operation for mitral stenosis with densely fibrosed or partially calcified valves. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1987;93:898-903.
134. Ellis FH, Kirklin JW, Parker RL, Burchwel HL, Wood EH. Mitral commissurotomy; an overall appraisal of clinical and hemodynamic results. *Arch Intern Med* 1954;94:774-781.
135. Ellis LB, Benson H, Harken DE. The effect of age and other factors on the early and late results following closed mitral valvuloplasty. *Am Heart J* 1968;75:743-749.
136. 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.
137. Ellis LB, Singh JB, Morales DD, Harken DE. Fifteen to twenty year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation* 1973;58:357-364.
138. Ellis LB. Recurrent mitral stenosis. *Mod concepts Cardiovasc Dis* 1964;33:851-359.
139. Enriquez Sarano M, Louvard Y, Darmond D, Tarcha N, Acar J. Faut il encore faire des commissurotomies chirurgicales á coeur ouvert? A propos de 168 intenventions dont 108 á coeur ouvert et 60 á coeur fermé. *Arch Mal Coeur* 1984;77:782-788.
140. 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.
141. Essop MR, Nkomo VT. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circulation.* 2005;112:584-591.

142. Essop MR, Wisenbaugh T, Skoularigis J, Middlemost S, Sareli P. Mitral regurgitation following mitral valvotomy: Differing mechanisms for severe versus mild to moderate lesions. *Circulation* 1991;184:1669-1679.
143. Essop R, Rothlisberger C, Dullabh A, Sareli P. Can the long-term outcomes of percutaneous balloon mitral valvotomy and surgical commissurotomy be expected to be similar? *J Heart Valve Dis* 1995;4:444-445.
144. Fawzy ME, Mimish L, Sivanandam V et al. Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on severe pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 1996;131:89-93.
145. Fawzy ME, Shoukri M, Fadel B, Badr A, Al Ghamdi A, Canver C. Long-term (up to 18 years) clinical and echocardiographic results of mitral balloon valvuloplasty in 531 consecutive patients and predictors of outcome. *Cardiology*. 2009;113:213-221.
146. Fawzy ME. Long-term results up to 19 years of mitral balloon valvuloplasty. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2009;17:627-633.
147. Feigenbaum H, Linback RE, Nasser WK. Hemodynamic studies before and after mitral commissurotomy. *Circulation* 1968;38:261-275.
148. Ferrazzi P, McGiffin DC, Kirklin JW, Blackstone EH, Bourge RC. Have the results of mitral valve replacement improved? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:187-191.
149. 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.
150. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet* 1963;116:241.
151. Frank O. Zur Dynamik der Herzmuskels, *Z. Biol*. 1985, 32-370.
152. 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.
153. Frater RW, Vetter HO, Zussa C, Dahm M. Chordal replacement in mitral valve repair. *Circulation*. 1990;82:125-130.
154. Frater RW. Balloon vs. surgical commissurotomy. *J Heart Valve Dis* 1995;4:444-445.
155. 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.
156. Galler M, Kronzon I, Slater J, Lighty GW Jr, Politzer F, Colvin S, Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. *Circulation*. 1986;74:1-103.
157. 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.
158. Gamra H, Zhang HP, Clugston RA et al. Thermodilution left sided cardiac output for valve area determination after balloon mitral valvotomy. *Am Heart J* 1994;128:934-940.

159. García Castillo A, Treviño AJ, Ibarra M et al. Mitral insufficiency after mitral balloon catheter valvuloplasty: its incidence, predictive factors and prognosis. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65:39-47.
160. Gardner TJ, Roland JMA, Neill CA, Donahoo JS. Valve replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1982;83:178-184.
161. Geha AS, Laks H, Stansel HC, Cornhill JF, Kilman JW, Buckley MJ, Late failure of porcine heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1979;78:351-358.
162. Gerosa G, Fracasso A, Guzzi G, Muneretto C, Thiene G, Casarotto D. Emergency surgical treatment of ruptured incompetent mitral valve after percutaneous valvuloplasty. *J Heart Valve dis* 1993; 2:523-528.
163. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med.* 1954;37:171-185.
164. Glancy DL, O'Brien KP, Reis RL. Hemodynamic studies in patients with 2M and 3M Starr-Edwards prostheses: Evidence of obstruction to left atrial emptying. *Circulation* 1969;39:1-113.
165. Gorman JH 3rd, Gorman RC, Jackson BM, Enomoto Y, St John-Sutton MG, Edmunds LH Jr. Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1556-1563.
166. Gorton ME, Piehler DA, Killen DA, Hoskins ML, Borkon AM. Mitral valve repair using a flexible and adjustable annuloplasty ring. *Ann Thorac Surg* 1993;55:860-863.
167. Grantham RN, Daggett WM, Cosimi AB et al. Transventricular mitral valvulotomy: Analysis of factors influencing operative and late results. *Circulation* 1974;49:200-201.
168. Gross L, Kuger MA. Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart. *American Journal of Pathology.* 1931;7:445-473.
169. Gross RI, Cunningham JN, Snively SL et al. Long-term results of open radical mitral commissurotomy: Ten year follow-up study of 202 patients. *Am J Cardiol* 1981;47:821-825.
170. Grossi EA, Galloway AC, Parish MA et al. Experience with 28 cases of systolic anterior motion after carpentier mitral valve reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:466-470.
171. Grunckenmeier GL, Macmanus Q, Thomas DR, Starr A. Regression analysis of late survival following mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;47:821-824.
172. Grüntzig A, Hopff H. Perkutane rekanalisation chronischer arterieller verschlüsse mit einem neuem dilatationskatheter. Modification der Dotter technik. *Deutsch Med Wochenschr* 1974;99:2502-2505.
173. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J. Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med.* 2005;7:1-15.
174. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol.* 2007;66:199-207.

175. Gutiérrez A, Tascón J, Andreu J, Gonzalez-Trevilla A. Análisis de costes de hemodinámica. Estudio multicéntrico basado en consumos reales. *Rev Esp Cardiol* 1995;48:245-254.
176. Hammermeister KE, Fisher L, Kennedy JW, Samuels S, Dodge HT P. Prediction of late survival in patients with mitral valve disease from clinical, hemodynamic and quantitative angiographic variables. *Circulation* 1978;54:341-344.
177. Harken DF, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. Valvuloplasty. *New Engl J Med*. 1948;239:801-805.
178. Harrison JK, Wilson JS, Hearne SE, Bashore TM. Complications related to percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;2:52-60.
179. Hawe A, Frye RI, Ellis FH. Late hemodynamic studies after mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;65:351-356.
180. Henze A, Peterffy A, Grinius E. The adjustable half-moon: an alternative device for tricuspid valve annuloplasty. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984;18:29-33.
181. Hernandez R, Macaya U, Bañuelos U et al. Predictors, mechanism and outcome of severe mitral regurgitation complicating percutaneous mitral valvotomy with the Inoue balloon. *Am J Cardiol* 1992;70:1169-1174.
182. Herrera JM, Vega JL, Bernal JM, Kabasa JM, Revuelta JM. Open mitral commissurotomy: four to eighteen year follow up clinical study. *Ann Thorac Surg* 1993;55:641-645.
183. Herrmann HC, Kleaveland JP, Hill JA et al. The M-Heart percutaneous balloon mitral valvuloplasty registry: initial results and early follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1221-1226.
184. Herrmann HC, Lima JAC, Feldman T et al. Mechanism and outcome of severe mitral regurgitation after Inoue balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:783-790.
185. Herrmann HC, Wilkins GT, Abascal VM, Weyman AE, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon mitral valvotomy for patients with mitral stenosis: Analisis of factors influencing early results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:33-38.
186. Hickey MSJ, Blackstone EH, Kirklin JW, Dean LS. Outcome probabilities and life history after surgical mitral commissurotomy: Implications for balloon commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:29-34.
187. Hill AV: The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle, *Proc. R. Soc. London Ser.B* 1938: 126-136.
188. Hoeksema TU, Wallace KB, Kirklin J W . Closed mitral commissurotomy: Recent results in 291 cases. *Am J Cardiol* 1966;17:825-828.
189. Hogan K, Ramaswamy K, Losordo DW, Isner JM. Pathology of mitral commissurotomy performed with the Inoue catheter: Implications for mechanisms and complications. *Cathet Cardiovasc Diag* 1994;2: 42-51 .

190. Holmes DR, Frye RL, Nishimura RA et al. Long term follow up of patients undergoing closed transventricular mitral valve commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:18-23.
191. Hou ZS, Ou ZH, Wei YJ, Hou YM, Shao MF, Song KY, Ma JG, Xu TL. Long-term outcome of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in patients with rheumatic mitral valve stenosis. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2009;37:994-997.
192. Housman LB, Bonchek Li, Lambert L, Grunckenmeier G, Starr A. Prognosis of patients after open mitral commissurotomy. Actuarial analysis of late results in 100 patients. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1977;73:742-745.
193. Hufnagel CA, Roe BB, Barger AC. A technique for producing pulmonary artery stenosis. *Surgery*. 1951;29:77-81.
194. Hurst W, *El Corazón*. 6 Ed. 1988.
195. Palacios IF, Block PC, Brandis S. Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation* 1987; 75: 778-784.
196. Inoue K, Nakamura T, Chikusa H, Miyamoto N. Atrial septostomy by a new balloon catheter. *Jpn Circ J* 1981;45:730-735.
197. Inoue K, Nobuyoshi M, Chen C, Hung JS. Advantage of Inoue balloon (self positioning balloon) in percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1988;78:490-495.
198. 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.
199. Inoue K, Takamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Nonoperative mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *Jpn Circ J* 1982;46:877-882.
200. Inoue K. A new balloon catheter for percutaneous transluminal angioplasty. *AJR* 1985;144:1069-1071.
201. Ionescu MI and Cohn LH. *Mitral Valve Disease: Diagnosis and Treatment*. 1985;367-372.
202. 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.
203. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P et al. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:407-414.
204. James E, Khalilullah M, Shrivastava S et al. Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med* 1985; 1313-1518.
205. Jneid H, Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Maree AO, Cubeddu RJ, Leon ML, Rengifo-Moreno P, Otero JP, Inglessis I, Sanchez PL, Palacios IF. Impact of pre- and postprocedural mitral regurgitation on outcomes after percutaneous mitral valvuloplasty for mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 2009;104:1122-1127.
206. John S, Bashi W, Jairp PS et al. Closed mitral valvotomy. Early results and long term follow up of 3274 consecutive patients. *Circulation* 1983;68:891-896.

207. Johnson GL, Vine DL, Cottrill CM, Noonan JA. Echocardiographic mitral valve deformity in the mucopolysaccharidoses. *Pediatrics* 1981; 67: 401-410.
208. Jokinen JJ, Hippeläinen MJ, Pitkänen OA, Hartikainen J. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:451-458.
209. Jonhson AD, Daily PO, Peterson KL et al. Functional evaluation of the porcine heterograft in the mitral position. *Circulation* 1975;50,51:1-40.
210. Jose VJ, Gomathi M. Declining prevalence of rheumatic heart disease in rural schoolchildren in India: 2001-2002. *Indian Heart J.* 2003;55:158-160.
211. Kadir IS, Barker TA, Clarke B, Denley H, Grötte GJ. Recurrent acute rheumatic fever: a forgotten diagnosis? *Ann Thorac Surg.* 2004;78:699-701.
212. Kalangos A. Evolución de la tecnología para la reparación valvular: del anillo rígido al biodegradable. *Cir Cardiov.* 2006;13:13-15.
213. Kamada M, Ohsaka K, Nagamine S, Kakihata H. Mitral valve replacement after percutaneous transluminal mitral commissurotomy. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;52:335-338.
214. Kannan P, Jeyamalar R. Severe mitral incompetence following balloon mitral valvuloplasty: complete resolution during follow-up. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 34:220-223.
215. Kantrowitz A, Hurwitt ES, Herskovits A. Cinematographic study of the junction of the mitral valve in situ. *Surgical forum-Clinical congress.* 1951;204-211.
216. Kapan JD, Isner DA, Karas RH et al . In vitro analysis of mechanisms of balloon valvuloplasty of stenotic mitral valves. *Am J Cardiol* 1987;59:318-323.
217. Karlsson MO, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Komeda M, Foppiano LE, Mitral valve opening in the ovine heart. *Am J Physiol.* 1998;274:552-563.
218. Karp RB, Cyrus RJ, Blackstone EH, Kirklin JW, Kouchoukos NT, Pacífico AD. The Bjork-Shiley valve: intermediate term follow up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:602-607.
219. Kaul TK, Bain WH, Jones JV et al. Mitral valve replacement in the severe pulmonary hypertension. *Thorax* 1976;31:332-337.
220. Kay JH, Egerton WS. The repair of mitral insufficiency associated with ruptured chordae tendinae. *Ann Surg.* 1963;157:351-360.
221. Kenny J, Cohn L, Shemin R et al. Doppler echocardiographic evaluation of ring mitral valvuloplasty for pure mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1987;59:341-349.
222. Keren G, Etzion T, Sherez J et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 1987;114:1146-1152.
223. Kim MJ, Song JK, Song JM, Kang DH, Kim YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Long-term outcomes of significant mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation.* 2006;114:2815-2822.
224. Kinare SG, Kulkarni HL. Quantitative study of the mitral valve in chronic rheumatic heart disease. *Int J Cardiol* 1987;16:271-278.

225. King H, Su CS, Jontz JG. Partial replacement of the mitral valve with synthetic fabric. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960;40:12-16.
226. Kirklin JW. Replacement of mitral valve for mitral incompetence. *Surgery* 1972;72:827-831.
227. Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Ingels NB, Craig D. Papillary muscle-left ventricular wall "complex". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:292-301.
228. Kotsuka Y, Furuse A, Yagyu K, Kawauchi M, Takeda M, Hirata K. Mitral valve replacement after percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Cardiovasc Surg* 1996 Aug;4:530-535.
229. Kraus F, Dacian S, Friedrich W, Rudolph C, Hall D, Rudolph W. Hemodynamic results of mitral valvuloplasty compared with commissurotomy and valve replacement. *Circulation* 1987;76(Suppl IV):89-93.
230. 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.
231. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(2):600-601.
232. Kronzon, Mercurio P, Winer HE, Colvin S. Echocardiographic evaluation of carpentier mitral valvuloplasty. *Am Heart J* 1983;106:362-369.
233. Kumar A, Sinha M, Sinha DNP. Chronic Rheumatic heart disease in Ranchi. *Angiology* 1982;33:141-147.
234. Kumar AS, Talwar S, Saxena A, Singh R, Velayoudam D. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2006;5:356-361.
235. Kumar D, Kaur S, Grover A, Bali H, Khanduja KL, Kaplan EL, Gray ED, Ganguly NK. 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.
236. Kuwaki K, Kawaharada N, Morishita K, Koyanagi T, Osawa H, Maeda T, Higami T. Mitral valve repair versus replacement in simultaneous mitral and aortic valve surgery for rheumatic disease. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:558-563.
237. Kveselis DA, Rocchini AP, Beekman R et al. Balloon angioplasty for congenital and rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1986;57:348-350.
238. Lachman AS, Roberts WC. Calcific deposits in stenotic mitral valves. *Circulation* 1978;57:808-813.
239. Ladefoged C, Rohr N. Amyloid deposits in aortic and mitral valves. *Virchows A Pathol Anat Histopathol.* 1984;404:301-312.
240. 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.
241. 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.

242. Lansac E, Lim KH, Shomura Y, Goetz WA, Lim HS, Rice NT, Saber H, Duran CMG. Dynamic balance of the aortomitral junction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:911-918.
243. Lawrie GM, Earle EA, Earle NR. Feasibility and intermediate term outcome of repair of prolapsing anterior mitral leaflets with artificial chordal replacement in 152 patients. *Ann Thorac Surg* 2006;81:849-856.
244. Le Feuvre C, Lachurie ML, Mercier LA et al. Clinical relevance of the low correlation between doppler and hemodynamic measurements before and after balloon mitral commissurotomy. *J Heart Valve Dis* 1993;2:578-584.
245. Ledesma M, Solorzano F, Gómez D et al. Percutaneous mitral commissurotomy with a Inoue catheter in congenital mitral stenosis. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65:261-263.
246. Lefrak EA, Starr A. *Cardiac valve prosthesis.* E Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1979, 110-145.
247. Abid L, Hammami A, Abid D, Hadrich M, Krichène S, Trabelsi I, Krichène S, Laroussi L, Sahnoun M, Triki F, Mallek S, Hentati M, Kammoun S. Predictors of mitral valve replacement after percutaneous mitral valvuloplasty. *Arch Cardiovasc Dis* 2010;1:58-63.
248. Lessana A, Herreman F, Boffety C et al. Hemodynamic and cineangiographic study before and after mitral valvuloplasty (Carpentier's techniques). *Circulation* 1981;64(Suppl II):11- 195.
249. Levy MJ, Edwards JE. Anatomy of mitral insufficiency. *Progr Cardiovasc Dis* 1962; 5: 119-144.
250. 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.
251. Lin JM, Hsu KL, Hwang JJ, Li YH, Tseng YZ. Effects of percutaneous mitral valvuloplasty on left atrial appendage flow velocity. *Am J Cardiol* 1995;76:609-611.
252. Litwak RS, Silvay J, Gadboys HL, Lukban SB, Sakurai H, Castro-Blanco J. Factors associated with operative risk in mitral valve replacement. *Am J Cardiol* 1969;23:335-347.
253. Lock JE, Khalilullah M, Shrivastava S, Bahl V, Keane JF. Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med* 1985;313:1515-1518.
254. MacCallum JA. On the muscular architecture and growth of the ventricles of the heart. *Johns Hopkins Hosp Rep.* 1900;9:307-335.
255. Magovern JA, Pennock JL, Campbell DB, Pierce WS, Waldhausen JA. Risk of mitral valve replacement and mitral valve replacement with coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1985;39:346-352.
256. Maisano F, Torracca L, Oppizzi M, Stefano PL, D'Addario G, La Canna G, ZognoM, Alfieri O. Midterm results of edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1987-1997.

257. Mall FP. On the muscular architecture of the ventricles of the human heart. *Am J Anat.* 1911;11:211-266.
258. Martinez 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 del XXIII Congreso Nacional de Cardiología;1975, 79.
259. Marzilli M, Sabbah HN, Goldstein S, Stein PD. Assessment of papillary muscle function in the intact heart. *Circulation.* 1985;71(5):1017-1022.
260. Maurer G, Czer LSC, Chauv A et al. Intraoperative doppler color flow mapping for assessment of valve repair for mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1987;60:333-345.
261. McAlpine WA. Heart and coronary arteries. An anatomical atlas for clinical diagnoses, radiological investigation and surgical treatment. New York: Springer-Verlag, 1975: 39-56.
262. McCarthy PM, Bhundia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:674-685.
263. McKay CR, Kawanishi DT, Kotlewski A et al. Improvement in exercise capacity and exercise hemodynamics 3 months after double balloon, catheter balloon valvuloplasty treatment of patients with symptomatic mitral stenosis. *Thromb Haemostas* 1988;77:1013-1021.
264. McKay CR, Kawanishi DT, Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty of the mitral valve in adults using a double balloon technique. *JAMA* 1987;257:1753-1761.
265. McKay CR, Lock JE, Keane JF, Safian RD, Aroesty AL, Grossman W. Percutaneous mitral valvuloplasty in an adult patient with calcific rheumatic mitral lesions. *J Am Coll Cardiol* 1986;17:1410-1415.
266. McKay CR, Lock JE, Safian RD et al. Balloon dilatation of mitral stenosis in adult patients: postmortem and percutaneous mitral valvuloplasty studies. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:723-731.
267. Meier B, Friedli B, Segesser L. Valvuloplasty: Technical aspects, congenital heart disease. *Herz* 1988;13:1-13.
268. Menicanti L, Di Donato M, Frigiola A, Buckberg G, Santambrogio C, Ranucci M, Santo D; RESTORE Group. Ischemic mitral regurgitation: intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:1041-1050.
269. Mestres CA, Ginel A, Cartana R, Pomar JL. Cryopreserved homografts in aortic and mitral prosthetic endocarditis: Expanding the use of biological tissues in complex cardiac infections. *J Heart Valve Dis* 1993;2:679-683.
270. Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, Perier P, Forman J, Vissoat J. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation.* 1988;78(Suppl I):78-84.

271. Miller DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten to fifteen year reassessment of the performance characteristics of the Starr-Edwards model 6120 mitral valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:1-7.
272. Misch KA. Development of heart valve lesions during methysergide therapy. *Br Med J* 1974;2:365-369.
273. Mohan JC, Khalilullah M, Arora R. Left ventricular intrinsic contractility in pure rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1989; 64:240-245.
274. Morow AG, Duplessis LA, Wilcox BR. Hemodynamics studies after mitral commissurotomy. *Surgery* 1963;54:463-471.
275. Mota CC. Doppler echocardiographic assessment of subclinical valvitis in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2001;11(3):251-254.
276. Mullin EM, Glancyl DL, Higgs LM, Epstein E, Morrow AG. Current results of operation for mitral stenosis; clinical and hemodynamic assessments in 124 consecutive patients treated by closed commissurotomy, open commissurotomy or valve replacement. *Circulation* 1972;46:298-308.
277. Murata K. Acidic Glycosaminoglycans in humans heart valves. *J Mol Cell Cardiol* 1981;13:281-292.
278. Nair M, agarwala R, Karla GS, Arora R, Khalilullah M. Can mitral regurgitation after balloon dilatation of the mitral valve be predicted? *Br Heart J* 1992;67:442-444.
279. Nakano S, Kawashima Y, Hirose H et al. Reconsiderations of indications for open mitral commissurotomy based on pathologic features of the stenosed mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:336-339.
280. National Heart, Lung and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992; 85: 2014-2024.
281. Nevaril CG, Lynch EC, Alfrey CP, Hellums JD. Erythrocyte damage and destruction induced by shearing stress. *J Lab Clin Med* 1968;71:784-789.
282. Nichols HT, Blanco AG, Morse DP, Adam A, Baltasar, N. Open mitral commissurotomy. Experience with 200 consecutive cases. *JAMA*. 1962;20;182:268-270.
283. Nielson GH, Galea EG, Houssack KF. Thromboembolic complications of mitral valve disease. *Aust NZJ Med* 1978;8:372-379.
284. Nigri GR, Di Dio LJ, Baptista CA. Papillary muscles and tendinous cords of the right ventricle of the human heart: morphological characteristics. *Surg Radiol Anat*. 2001;23:45-49.
285. Nobuyoshi M, Hamasahi M, Nosaka H, Kímura T, Miyamoto AT, Inoue K. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: Early clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1988,11:14-17.
286. Normandin L, Camer M, Cartier R, Leclerc Y, Pelletier LC. Salvage heart surgery after percutaneous mitral valvuloplasty. *Ann Chir* 1992;46:806-809.
287. Normandin L, Carrier M, Leclerc Y, Pelletier LC. Cardiac surgery after failed percutaneous mitral valvuloplasty. *Can J Surg* 1992;35:155-157.
288. North American Inoue Registry, data presented to FDA, 1993.

289. Oakley CM. Valve prosthesis and pregnancy. *Br Heart J*. 1987;58:303-306.
290. Odell JA, Schaff HV, Orszulak TA. Early results of a simplified method of mitral valve annuloplasty. *Circulation*. 1995;92(Suppl II):150-154.
291. 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(Suppl II):181-193.
292. Olivier C. Rheumatic fever- is it still a problem? *J Antimicrob Chemother*. 2000;45 Suppl:13-21.
293. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM. Surgical pathology of the mitral valve: A study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987;62:22-27.
294. 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.
295. O'Shea JP, Abascal VM, Wilkins GT et al. Unusual sequelae after percutaneous mitral valvuloplasty: A doppler echocardiographic study. *J Am Cardiol* 1992; 19:186-191.
296. Osterberger LE, Goldstein S, Khaja F, Lakier JB. Functional mitral patients with massive annular calcification. *Circulation* 1981;64:472-478.
297. Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S. Isolates annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation : comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1651-1656.
298. Oury JH, Peterson KL, Folkerth 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.
299. Ozkutlu S, Hallioglu O, Ayabakan C. Evaluation of subclinical valvar disease in patients with rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2003;13:495-499.
300. Pakrashi BC, Mary DA, Elmufti ME, Wooler GFL, Ionescu ML. Clinical and haemodynamic results of mitral anuloplasty. *Br Heart J* 1974:36-69.
301. Palacios IF, Block PC, Brandi S et al. Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation* 1987;75:778-784.
302. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE. Follow-up of patients undergoing mitral ballon valvotomy. Analisis of factors determining restenosis. *Circulation* 1989;79:573-579.
303. Palacios IF, Block PC. Percutaneous mitral balloon valvotomy: Update of immediate results and follow-up. *Circulation* 1988;78 (Suppl II):489-493.
304. Palacios IF, Lock JE, Keane JE, Block PC. Percutaneous transvenous valvotomy in a patient with severe calcific mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1416-1419.
305. Patel JJ, Shama D, Mitha AS, Blyth D, Hassen F, Le Roux BT. Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1318-1322.

306. Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol*. 1914 Sep 8;48:357-79.
307. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. *Circulation*. 1972;46:247-239.
308. Petit J, Vahanian A, Michel PL et al. Percutaneous mitral valvotomy: French cooperative study: 114 patients. *Circulation* 1987;76 (Suppl IV):496-501.
309. Phillips HR, Levine FH, Carter JE et al. Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation : Analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction . *Am J Cardiol* 1981;481-647.
310. Pohost GM, Dinsmore RE, Rubenstein JJ, O'Keefe DD, Grantham RN, Scully HE, The echocardiogram of the anterior leaflet of the mitral valve. Correlation with hemodynamic and cineroentgenographic studies in dogs. *Circulation*. 1975;51:88-97.
311. Post JR, Feldman T, Isner J, Hetrmann HC. Inoue balloon mitral valvotomy in patients with severe valvular and subvalvular deformity. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1129-1136.
312. Puig Massana M, Castells E, Calbet JM. Prótesis anular regulable para anuloplastia mitral. *Ann Med Soc Cir Cardiaca*. 1979;9:1361-1367.
313. Radermecker MA, Limet R. Physiology of the mitral valve. *Rev Med Liege* 1995; 50:289-291.
314. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation*. 2002 Sep 3;106:1183-1188.
315. Ramadan R, Al-Attar N, Mohammadi S, Ghostine S, Azmoun A, Therasse A, Kortas C, Caussin C, Nottin R. Left ventricular infarct plication restores mitral function in chronic ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:440-442.
316. Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis*. 1996;5:472-476.
317. Rankin JS, Nicholas LM, Kouchoukos NT. Experimental mitral regurgitation: Effects on left ventricular function before and after elimination of chronic regurgitation in the dog. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;70:478-483.
318. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy A palliative approach to complete transposition of the great arteries. *JALA* 1996;196:991-998.
319. Rediker DE, Guerrero JF, Block DS, Southern JF, Fallon JT, Block PC Limits of mitral apparatus distensibility: Observations from balloon mitral valvotomy in a canine model. *Am Heart J* 1987;114:1513-1516.
320. Reed GE, Kloth HH, Kiely B, Danilowicz DA, Rader B, Doyle EF. Long term results of mitral annuloplasty in children with rheumatic mitral regurgitation *Circulation* 1974;49,50(suppl II):11-198.
321. Reed GE, Pooley RW, Moggio RA. Durability of measured mitral annuloplasty: 17 year study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:321.325.

322. 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.
323. Reed GE. Repair of mitral regurgitation an 11 year experience. *Am J Cardiol* 1973;31:494-497.
324. Reichel N, Shelburne JD, Perloff JR. Clinical aspects of rheumatic valvular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1973;15:491-495.
325. Reid CL, McKay CR, Chandranata P, Kawanishi DT, Rahimtoola SH. Mechanism of increase in mitral valve area and influence of anatomic features in double balloon catheter balloon valvuloplasty in adults with mitral rheumatic stenosis. A Doppler and two dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987;76:628-636.
326. Reid CL, McKay CR, Chandranata P, Kawanishi DT, Rahimtoola SH. Two dimensional echocardiographic assessment of changes in mitral valve morphology and left atrial volumes 3 months after catheter balloon valvuloplasty for mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:21-23.
327. Reifart N, Nowak B, BayKut D, Bussman WD, Kaltenbach M. Experimental mitral valvuloplasty of fibrotic and calcified valves with balloon catheters. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:448-451.
328. 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.
329. Revuelta JM, Bernal JM, Rabasa JM. Partial homograft replacement of mitral valve. *Lancet* 1994;334:514.
330. Revuelta JM, Bernal, JM. Insuficiencia mitral isquémica funcional: Un debate abierto. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:327-332.
331. Revuelta JM, Bernal, JM. Mitral valve reconstructive surgery: annuloplasty. *Cir. Cardiovasc.* 2006;13:143-150.
332. 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.
333. Revuelta JM, García-Rinaldi R, Gaite 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.
334. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med.* 1994;331:961-967.
335. Rizvi SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart.* 2004;90:394-399.
336. Roberts WC, Lachman AS. Mitral valve comisurotomy versus replacement: Considerations based on examination of perioperatively excised stenotic mitral valve. *Am Heart J* 1979;98:56-62.
337. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. *Ann Int Med* 1972;77:939-943.

338. Rodríguez Gómez M, Fernández Domínguez L. Artritis postestreptocócica. Fiebre reumática. En: Manual SER de las enfermedades reumáticas, 3 ed. Madrid Panamericana; 2000; 540-545.
339. Rodriguez L, Monterroso VH, Abascal VM et al. Does asymmetric mitral valve disease predict an adverse outcome after percutaneous balloon mitral valvotomy? An echocardiographic study. *Am Heart J* 1992; 123:1678-1682.
340. 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.
341. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional, 9 ed. Barcelona-México: Masson;1988;125-165.
342. Roy A, Brand NJ, Yacoub MH. Molecular characterization of interstitial cells isolated from human heart valves. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:459-464.
343. Ruckman RN, Van Praagh R. Anatomic types of congenital mitral stenosis: Report of 49 autopsy cases with consideration of diagnostic and surgical implications. *Am J Cardiol* 1978;42:592-595.
344. Ruiz CE, Lau FYK. Percutaneous double balloon valvuloplasty in 41 adults with mitral stenosis. *Circulation* 1987;76 (Suppl IV):76-77.
345. Rullan E, Sigal LH. Rheumatic fever. *Curr Rheumatol Rep*. 2001;3:445-452.
346. Rusted IE, Schiefley CR, Edwards JE. Studies of the mitral valve. Anatomy features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation* 1952;6:825-833.
347. Sakamoto Y, Hashimoto K, Okuyama H, Ishii S, Hanai M, Inoue T, Shinohara G, Morita K, Kurosawa H. Long-term assessment of mitral valve reconstruction with resection of the leaflets: triangular and quadrangular resection. *Ann Thorac Surg*. 2005 Feb;79:475-479
348. Salati M, Scrofani R, Santoli C. Posterior pericardial annuloplasty: a physiological correction? *Eur J Cardio Thorac Surg*. 1991;5:226-230.
349. Salgo IS, Gorman JH 3rd, Gorman RC, Jackson BM, Bowen FW, Plappert T, St John Sutton MG, Edmunds LH Jr. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*. 2002 Aug 6;106:711-717.
350. 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.
351. Saxena A. Diagnosis of rheumatic fever: current status of Jones Criteria and role of echocardiography. *Indian J Pediatr*. 2000;67(Suppl 3):11-14.
352. Schiavone WA, Cosgrove DM, Lever HM, Stewart WJ, Salcedo EE. Long term follow up of patients with left ventricular outflow tract obstruction after Carpentier ring mitral valvuloplasty. *Circulation* 1988;78:160-166.
353. Schuler G, Peterson KL, Johnson A et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 1979;59:12-18.
354. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clinical Epidemiology* 2011;3:67-84.

355. Seggewiss H, Fassbender D, Terwesten HP. Percutaneous mitral valvotomy with the Inoue balloon in over 65-year-old patients, acute results and short-term follow-up in comparison with younger patients. *Z Kardiol* 1995;84:255-63.
356. Servelle M, Rougeulle J, Corn C. A propos de 1200 commissurotomies mitrales. *Arch Mal Coeur Vaisseaux*. 1962;55:1089-1093.
357. Sharieff S, Aamir K, Sharieff W, Tasneem H, Masood T, Saghir T, Shah-e-Zaman K. Comparison of Inoue balloon, metallic commissurotome and multi-track double-balloon valvuloplasty in the treatment of rheumatic mitral stenosis. *J Invasive Cardiol*. 2008;20:521-525
358. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y, Komeda M, Ohkita Y, Tahata T. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae and papillan muscles. *Ann Thorac Surg* 1988;45:28-34.
359. Shudo Y, Taniguchi K, Takahashi T, Matsue H. Simple and easy method for chordal reconstruction during mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 2006;82:348-349.
360. Simionescu DT, Kefalides NA. The biosynthesis of proteoglycans and interstitial collagens by bovine pericardial fibroblasts. *Exp Cell Res* 1991;195: 171-76.
361. Smith WM, Neutze JM, Baratt-boyes BG, Lowe JB. Open mitral valvotomy; effect of preoperative factors on result. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1981;82:738-751.
362. Song JK, Kim MJ, Yun SC, Choo SJ, Song JM, Song H, Kang DH, Chung CH, Park DW, Lee SW, Kim YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Lee JW, Park SW, Park SJ. Long-term outcomes of percutaneous mitral balloon valvuloplasty versus open cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Jan;139:103-110.
363. Song JK, Song JM, Kang DH, Yun SC, Park DW, Lee SW, Kim YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Restenosis and adverse clinical events after successful percutaneous mitral valvuloplasty: immediate post-procedural mitral valve area as an important prognosticator. *Eur Heart J*. 2009;30:1254-1262.
364. Souttar HS. The surgical treatment of mitral stenosis. *BMJ* 1925;2:603-606.
365. Spalteholz W. Anatomía mitral. *Atlas de anatomía humana*. Editorial Labor SA, 1959;967-969.
366. Spencer FC, Colvin SB, Culliford AT, Isom OW. Experiences with the cerpenter techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:341-350.
367. Spratt JA, Olsen CO, Tyson GS, Glower DD, Davis JW, Rankin JS. Experimental mitral regurgitation : Physiological effects of correction on left ventricular dynamics. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:479-482.
368. John S, Bashi VV, Jairaj PS. Closed mitral valvotomy: Early results and long-term follow-up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983;68:891-896.
369. Steer AC, Carapetis JR. Prevention and treatment of rheumatic heart disease in the developing world. *Nat Rev Cardiol*. 2009;6:689-698.

370. Stollerman GH. Rheumatic Fever and Streptococcal Infection. New York, Grune and Stratton, 1975.
371. Stollerman GH. Rheumatic fever in the 21th century. *Clin Infect Dis.* 2001;33:806-814.
372. Stollerman GH. The epidemiology of primary and secondary rheumatic fever. In Uhr JW. *The Streptococcus, Rheumatic Fever and Glomerulonephritis.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1964, pp 331-337.
373. Stuge J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;32:1258–1261.
374. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse Tandler J. *Handbuch der Anatomie des Menschen. Band III, Part I.* Jena, Germany: Gustav Fischer; 1913. p. 84-88.
376. Teply JF, Grunkemeier GL, Sutherland HD, Lambert LE, Johnson VA, Starr A. The ultimate prognosis after valve replacement: An assessment at twenty years. *Ann Thorac Surg* 1981;32:111-114.
377. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana. Tomo I.* 1976. p. 34-36.
378. Thomas MR, Monaghan MJ, Metcalfe JM, Jewitt DE. Residual atrial septal defects following balloon mitral valvuloplasty using different techniques: A transthoracic and transesophageal echocardiography study demonstrating an advantage of the Inoue balloon. *Eur Heart J* 1992; 13: 496-502.
379. Torii SR, Bashey I, Nakao K. Acid mucopolysaccharide composition of human heart valve. *Biochim Biophys Acta* 1965;101:285-291.
380. Torrent-Guaspa F. *El músculo cardiaco.* Madrid: Guadarrama; 1972.
381. Treasure T. Treatment of mitral stenosis. *N Engl J Med* 1995;332:748-751.
382. Trevino AJ, Ibarra M, García A et al. Immediate and long-term results of balloon mitral commissurotomy for rheumatic mitral stenosis: comparison between Inoue and double-balloon techniques. *Am Heart J* 1996;131:530-536.
383. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation.* 1999 Jan 26;99:400-405.
384. 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.
385. 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.
386. 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.
387. 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.

388. Turgeman Y, Atar S, Rosenfeld T. The subvalvular apparatus in rheumatic mitral stenosis. *Chest*. 2003;124:1929-1936.
389. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, Rajagopal P. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective, randomized trial. *Circulation*. 1991;83:1179-1185.
390. Ubago JLM, Coleman T, Figueroa A et al. Percutaneous balloon valvulotomy in calcific and fibrotic rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987;59:1007-1008.
391. Vahanian A, Michel PL, Cormier B et al. Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989;63:847-852.
392. Vahanian A, Michel PL, Slama M et al. Percutaneous double balloon mitral valvotomy with a Trefloil and a conventional balloon. *Circulation* 1987;76:188-191.
393. Vahanian A, Slama M, Cormier B, Michel PL, Savier CH, Acar J. Valvuloplastie mitrale percutanée chez le adulte. *Arch Mal Coeur* 1986;79:1896-1902.
394. Vega JL, Fleitas M, Martínez R, Gallo JI, Gutiérrez JA, Colman T, Duran CMG. Open mitral commissurotomy. *Ann Thorac Surg*. 1981;31:266-270.
395. Vrandecic MP, Gontijo BF, Fantini FA et al. Heterologous mitral valve transplant: the first 50 patients clinical analysis. *Eur J Cardio-thorac Sug* 1995;9:69-74.
396. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation--Part I. *Clin Cardiol*. 1994 Jun;17:330-336.
397. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation--Part II. *Clin Cardiol*. 1994 Jul;17:395-402.
398. Walmsley R, Watson H. *Clinical anatomy of the heart*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
399. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Kawamoto T, Akasaka T, Yoshida K. Geometric deformity of the mitral annulus in patients with ischemic mitral regurgitations: A real-time three-dimensional echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 2005; 14:447-452.
400. Wilkins GT, Gülam LD, Weyman AE et al. An echocardiographic study of mitral stenosis pre and post mitral balloon valvotomy Results and relationships to valve morphology. *Circulation* 1986;74(suppl II):836-839.
401. Wilkins GT, Thomas JD, Abascal VM et al. Failure of the doppler half time to accurately demonstrate change in mitral valve area following percutaneous mitral valvotomy. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:218-223.
402. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous mitral valvotomy: An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanisms of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
403. Williams JB, Karp RB, Kirklin JW et al. Consideration in selection and management of patients undergoing valve replacement with glutaraldehyde-fixed porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1980;30:247-349.

404. Williams PL, Warwick R. Gray's anatomy, 36 ed. Edinburg: Churchill Livingstone;1980. p. 622-627.
405. Wolfinbarger LJ, Hopkins RA. Biology of heart valve cryopreservation. Cardiac reconstruction with allograft valves. Ed Hopkins RA. Springer Verlag. 1989;3:21-34
406. Yacoub M, Halim M, Radley-Smith R, McKay R, Nijveld A, Towers M. Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: Repair versus replacement *Circulation* 1981;64(suppl II):201-210.
407. Yamabe T, Nagata S, Ishik-ura F, Kimura K, Nliyatake K. Influence of intraballoon pressure on development of severe mitral regurgitation after percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994 -131:270-276.
408. Yankah AC, Sievers HH, Lange PE, Bernhard A. Clinical Report on Stentless Mitral Allografts. *J Heart Valve Dis* 1995;4:40-44.
409. Yoshida K, Yoshikawa J, Akasaka T et al. Assessment of left to right atrial shunting after percutaneous mitral valvuloplasty by transesophageal color doppler flow mapping. *Circulation* 1992; 80: 1521-1526.
410. Zaibag MA, Ribeiro PA, Kasab SA, Halim M. Percutaneous double balloon mitral valvotomy Results using different sized balloon catheters. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:82-86.
411. Zaibag MA, Ribeiro PA, Kasab SA, Fagih MR. Percutaneous double balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral valve stenosis. *Lancet* 1986;1:757-761.
412. Zhang HP, Gamra H, Allen JW, Lau FY, Ruiz CE. Comparison of late outcome between Inoue balloon and double balloon techniques for percutaneous mitral valvotomy in a matched study. *Am Heart J* 1995;130:340-344.
413. Zhimin W, Yubao Z, Lei S, Xianliang Z, Wei Z, Li S, Hao W, Jianjun L, Detrano R, Rutai H. Prevalence of chronic rheumatic heart disease in Chinese adults. *Int J Cardiol*. 2006;107:356-359.
414. Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1962;44:701-704.
415. Zimmet AD, Almeida AA, Harper RW, Smolich JJ, Goldstein J, Shardey GC, Smith JA. Predictors of surgery after percutaneous mitral valvuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 2006 Sep;82:828-833.

CAPÍTULO 14

14 ANEXOS

14.1 ANEXO 1. Recogida de datos

DATOS DE FILIACION PREOPERATORIOS

Nombre y apellidos
 N° historia
 N° SOE
 Fecha nacimiento
 Direccion
 Provincia
 Código postal
 Teléfono

DATOS DE INTERVENCIÓN

Fecha intervención:

Urgencia 1. Electivo 2. Urgente (< 24h)

Reintervención 1. no 2. si

Central 1. Con CEC 2. Sin CEC 4. Diagnóstico: (texto libre)

Hallazgos: (texto libre)

Intervención: (texto libre)

Patología 1. Valvular 2. Coronario 3. Congénito 4. Trasplante
 5. Aorta asc 6. Cayado 7. Aortadesc 8. Pericardio

9. Tumor 10. Dehiscencia 11 Mediastinitis 12. Herida 13. Marcapasos 14. Traumatismo 15.
 Reint x hemorragia/ Taponamiento 16. Alambres 17. Cierre esternal diferido 18. Donante
 cardiaco 19. Donante no cardiaco 20. Desfibrilador 99. Mini-Invasiva 90. Especificar ,

Valvular 1. Mitral 2. Aónica 3. Tricúspide 4. Pulmonar 5. M+A 6. M+T 7. A+T 8.
 M+A+T 9. T+P

Mitral 1. Comisurotoma 2. Anillo 3. Cuerdas 4. Homoinjerto 5. Mecánica 6.
 Bioprótesis 7. Resutura

Mitral (Modelo) 1. Carbomedics®. 2. St. Jude® 3. St. Jude R.® 4. Hancock®

Aórtica 1. Comisurotoma 2. Reparación 3. David 4. Bentall 5.

Cabrol 6. Stenless 7. Homoinjerto 8. Mecánica 9. Bioprótesis 10. Resutura

- Aórtica (Modelo) 1. Carbomedics®. 2. Top Hat® 3. St. Jude® 4. St. Jude R.®
5. Hancock® 6. Freestyle® 7. Pericarbon® 8. St. Jude HP® 9. O' Brian®
- Tricúspide 1. Comisurotomia 2. De Vega 3. Segmentaria
4. Seg. modificada 5. Cuerdas 6. Anillo 7. Homoinjerto 8. Valvulectomia 9. Mecánica 10. Bioprótesis 11. Resutura
- Tricúspide (Modelo) 1. Carbomedics®. 2. St. Jude® 3. St. Jude R.® 4. Hancock
- Coronario 1. Rev Miocárdica 2. CIV 3. IMisq 4. AVI 5. Rotura
- Nº Anastomosis
- Complicaciones Quirúrgica (texto libre)
- Status 1. Vivo 2. Muerte Quirófano 3. Muerte Hospitalaria
- Trasplante

DATOS PREOPERATORIOS Y OPERATORIOS

Fecha de ingreso

Peso (kg)

Altura (cm)

Cirugía previa: Fecha y tipo.

Operación realizada en 1. Valdecilla 2. Otro Hospital

Dilatación previa 1. No 2. Aortica 3. Mitral 4. Tricúspide

Angina 1. No 2. Estable 3. Inestable

Shock cardiogenico 1. No 2. Si

Arritmias 1. RS 2. ACxFA

Angioplastia-Cirugía 1, Electiva 2. Urgente/desesperada

Intervalo angioplastia-Cirugía 1. < 6 horas 2. > 6 horas

Secuencia operatoria 1. la operacion 2. 28 3. 3a 4. 4a

Enfermedad valvular 0. No 1. Aortica 2. Mitral 3. Tricúspide

4. Pulmonar 5. M+A 6. M+T 7. A+T 8. M+A+T 9. T±P

Estenosis 0. No 1. Aortica 2. Mitral 3. Tricúspide

4. Pulmonar

Insuficiencia aortica (grado 0-4)

Insuficiencia mitral (grado 0-4)

Insuficiencia tricúspide (grado 0-4)

Insuficiencia pulmonar (grado 0-4)

Aortica etiología 1. Reumática 2. Congénita 3. Isquémica

Mitral etiología 4. Marfan 5. Degeneración mixoide

Tricúspide etiología 6. Calcificada 7. Disfunción prótesis

Pulmonar etiología 8. Endocarditis 87. Latrogénica

Trombosis 89. Dehiscencia 90. Funcional

Gradiente aórtico (mmHg)

Gradiente mitral (mmHg)

Gradiente tricúspide (mmHg)

Gradiente pulmonar (mmHg)

Diagnóstico Preoperatorio	1. Coronario 2. Aneurisma 3. Congénito 4. Estenosis subaórtica 5. Valvular 6. AVI 7. Miocardiopatía 8. Pericardio 9. Hidatidosis 10. Tumor
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. CIVisq 16. CIA 17. Cong 18. traumatismo cardíaco 19. Tx cardiaco 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 79. Fístula Ao-VD 30. Fístula Ao-VI 81. FístulaAo-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
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 otras (especificar) 14. Otras (especificar) 90. Rechazo Cardíaco
Urgencia	1. Electivo 2. Urgente > 8 horas 3. Urgente 28h 4. Urgente < 2horas

TABLA: 1. Procedimiento

1. Sustitución 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. BentallJCabrol
7. Reparación musculo papilar 85. David
8. Reconstrucción raíz aórtica 86. Homoinjerto parcial
76. Valvulectomía 87. Homoinjerto completo
77. Resuspensión Velos Aórticos 88. De Vega
78. Resección Pannus 89. Segmentaria

14.2 ANEXO 2. Carta de seguimiento a los familiares

SANTANDER,

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

FAX: 942-203535

14.4 ANEXO 4. Cuestionario de recogida de datos vía telefónica

NOMBRE y APELLIDOS:

TELÉFONO:

Número HTA. 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 cuestas 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 qué Hospital? _____

¿EN QUÉ FECHA SE REALIZÓ LA OPERACIÓN? DÍA ____ MES ____ AÑO ____

¿Qué tipo de operación del corazón? _____

