

TESIS DOCTORAL INTERNACIONAL

VERY LONG-TERM RESULTS OF MITRAL AND TRICUSPID VALVE REPAIR IN RHEUMATIC VALVE DISEASE WITH THE DURAN FLEXIBLE ANNULOPLASTY

RESULTADOS A MUY LARGO PLAZO DE LA REPARACIÓN VALVULAR MITRO-TRICUSPIDE EN LA ENFERMEDAD REUMÁTICA CON LA TÉCNICA DE ANULOPLASTIA DE DURÁN

Proyecto de Tesis Doctoral Internacional presentada por

D^a. Lorena Díez Solórzano

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

DIRECTORES:

Prof. Dr. D. José Manuel Bernal Marco

Dr. D. Carlos-Alberto Mestres Lucio

Dr. D. Dieter José Morales García

Santander, 2014

CERTIFICADO José Manuel Bernal Marco EN INGLÉS

CERTIFICADO Carlos-Alberto Mestres Lucio EN INGLÉS

CERTIFICADO Dieter José Morales EN INGLÉS

CERTIFICADO Jose Manuel Bernal Marco EN ESPAÑOL

CERTIFICADO Carlos-Alberto Mestres Lucio EN ESPAÑOL

CERTIFICADO Dieter José Morales EN ESPAÑOL

Kenton J. Zehr, M.D.
Associate Professor

Cardiac Surgery
1800 Orleans Street, Zayed 7107
Baltimore, MD 21287
410-955-2800 T
410-502-2399 F
zehr@jhmi.edu



12 May 2014

Dr. Carlos – A. Mestres
Senior Consultant
Department of Cardiovascular Surgery
Hospital Clínico
University of Barcelona
Villarroel 170
08036 Barcelona (Spain)

cmestres@clinic.ub.es

PHD THESIS: MRS LORENA DIEZ-SOLORZANO:

Dear Dr Mestres,

I have evaluated the extended abstract of the PhD thesis of Mrs Lorena Díez-Solórzano on "VERY LONG-TERM RESULTS OF SIMULTANEOUS MITRAL AND TRICUSPID VALVE REPAIR IN RHEUMATIC VALVE DISEASE WITH THE DURAN FLEXIBLE ANNULOPLASTY"

The study involves 122 patients in which concomitant mitral and tricuspid valve repairs which included placement of a flexible annuloplasty band were performed over a period of 25 years from 1974-1999. The series was evaluated in 2012 and follow-up was 99% complete. This is a remarkably complete series with a mean follow-up of 26.8 years (range 11.3-37.0 years). This is in itself one of the largest series on the subject internationally and certainly the most complete follow-up data set.

There is much value in the details of manuscript. The series provides a valuable natural history of multi-valvular rheumatic heart disease regardless of the therapy chosen at the initial presentation. The author has provided information of clinical interest as to post-operative complications, the need for reoperation and the required reoperative procedure, and the survival curve including the cause of death. For example, I was surprised that 13.1% (n=16) of patients died of complications related to anticoagulation or thromboembolism. The detail provided regarding the type of reoperations required provides much insight into the progression of the disease and the durability of repair.

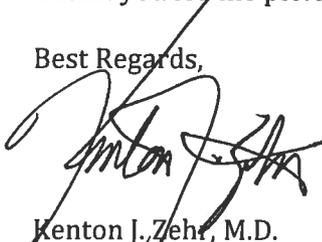
There are several criticisms and some additions that would be helpful should the work be submitted for peer reviewed publication. It is not a completely pure series as it does include a small number of patients that required initial aortic procedures for rheumatic aortic valvular disease. In these patients, the added risk of reoperation and complications related to an aortic valve prosthesis need to be parsed out if one is primarily concerned with the natural history of patients with only mitral and tricuspid valve involvement. The conclusion that the initial decision to repair both valves is superior to replacing them is not objectively or intuitively obvious. This is particularly true if the patient received an additional aortic prosthesis. Indeed, 13% (n=6) of patients requiring a reoperation was for structural deterioration of a bioprosthetic valve in the aortic position. Perhaps in this setting the other valves should have been replaced and not repaired. There are no hemodynamic benefit suggested in these patients to counteract this alternative conclusion. Thirteen percent (n=6) were reoperated early due to valve repair failure. Clearly, these patients should have undergone replacement initially. If the patients required

anticoagulation with Coumadin for reasons such as long-term atrial fibrillation then subjecting them to the increased need for a reoperation due to progression of disease may be a suboptimal approach. The risk of mortality at reoperation was high (19.6%), therefore, perhaps an initial strategy of replacement could have offset the risk of chronic anticoagulation. It is unfortunate that there is not a comparison control group that underwent combined mitral valve replacement and tricuspid valve replaced with a similar very long-term follow-up to answer these questions. The addition of actuarial curves of the need for reoperation would be a nice addition to the work. As a surgeon evaluating the work, I would be interested on more detail on the types of repairs that were performed initially. Were they primarily commissurotomies with a ring? Or were there leaflet augmentations, chordal manipulations, and leaflet debridements as well? I am offering these suggestions as avenues that further study and description of the database could take.

The effort that went into this work is monumental and the completeness of follow-up is remarkable. The author is to be applauded for the study design, precise descriptions and clarity of the work. I am of the opinion that this work warrants a PhD if all other requirements at your institution were met.

Thank you for the privilege of commenting on this work.

Best Regards,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Kenton J. Zehr', written in a cursive style.

Kenton J. Zehr, M.D.

Comment

MITRAL AND TRICUSPID VALVE REPAIR WITH DURAN FLEXIBLE ANNULOPLASTY IN RHEUMATIC VALVE DISEASE. LONG-TERM RESULT

by Lorena Díez-Solórzano

In this thesis, to be presented to the University of Cantabria, for the Degree of Doctor, Dra Lorena Díez-Solórzano analyses a very old series of simultaneous mitral and tricuspid valve repair with the Duran flexible annuloplasty ring in 122 patients with rheumatic valve disease, operated on from 1974 through 1999 in Santander, the majority in the first ten years, presumably most of them by Carlos Duran, a Spanish pioneer, and obviously not by the candidate. The follow-up extended from 11 to almost 40 years, with a mean of 26.8 years, complete for 99.8% of patients, an important achievement for such an old series, thus making this probably the largest and longest series ever published.

In my analysis of this work, I will commence by some comments to the series about the patients and methods and its results and will follow by comments on the work of the candidate, both with the patients and with the thesis itself.

Most of the patients had mitral valve stenosis and tricuspid valve regurgitation. At the time when this series begun, surgery was the only treatment for this disease, almost exclusively of rheumatic origin. Percutaneous balloon valvotomy came only much later. Closed mitral commissurotomy was then used almost exclusively for treatment of pliable valves with no or only vestigial regurgitation. The remainder were treated by open surgery.

In these cases, the commissurotomy was complemented by an annuloplasty with the flexible Duran ring. We know now that the use of a complete ring in these valves may condition a residual degree of stenosis, especially if the leaflets are thickened, which is most often the case. Personally, I have tried to avoid it whenever possible, sometimes using a suture posterior annuloplasty. This aspect is not discussed in this document which, unfortunately, does not provide sufficient information to permit a correct evaluation of the anatomical and pathological characteristics of the valves, but we know that many of the valves also had significant regurgitation thus making the use of a ring unavoidable. Naturally, a residual degree of valve stenosis may influence the long-term outcome.

The method of tricuspid annuloplasty is still subject of debate. By the time this series had begun, Norberto deVega, another Spanish pioneer, had described the suture technique that carries his name, which is still performed by many surgeons around the world, including this commentator and, apparently, also by the Santander group. In my experience, a modified deVega annuloplasty, which we had described in 1983 and is, cited by Dra Lorena Díez-Solórzano, and have used in more than two thousand patients, has performed well in cases of secondary regurgitation, while the primary forms mandate the use of a ring. The use of a ring was pioneered by Duran and Carpentier, respectively with the flexible and rigid forms. The superiority of rings rather than sutures has been claimed by many groups, but others found no differences. Less good results with the de Vega technique may very well be due to inappropriate technique as it is, paradoxically, less standardized than ring implantation

The results reported in this work are quite disappointing, but may be deceiving. By the end of follow-up, only 22 patients (18% of the total) were alive and half of them were in NYHA class III or IV, that is, in need of a reoperation, which would add to the 46 patients (37.7%) who required valve reoperation during the study period. The 30-year survival of under 20% is much too low for a population with a mean age of 45 years at the time of the operation, especially when compared with the 75% survival of the general population matched for age and sex. However, I am not aware of any series of rheumatic patients with a survival similar to that of the general population, irrespective of the method of treatment. Furthermore, it is well known that tricuspid regurgitation, even when successfully treated, has a negative impact on survival, also independently of the method.

So, which are the factors influencing these very poor (in the words of the authors) long-term results? The unstoppable evolution of the rheumatic process, especially in younger patients, conditions the performance of the valve after repair. This is the reason why many surgeons prefer to replace the mitral valve in rheumatic cases, but I do not know of any series demonstrating better survival after mitral valve replacement and the only advantage of this procedure appears to be the significantly lower need for re-intervention, which is characteristic of mitral repair. Hence, these patients need close and careful follow-up, and referral back to surgery when they become symptomatic. In this regard, the series reported here leaves much to be desired, judging from the 11 severely symptomatic patients awaiting repeat surgery. I can only hope that this has been corrected since the end of the study.

The second factor is the organic TR reported in all patients included in the series. This condition is commonly associated to right ventricular dilatation and some degree of dysfunction, also a factor of poorer survival, as demonstrated in many studies.¹⁰

One worrying factor is the almost 20% mortality rate following reoperation, which the author considers normal for reoperation after tricuspid valve repair. This may be acceptable, given the historic component of this experience, but my most recent experience indicates that such surgery may be performed with much lower and acceptable mortality and morbidity. When required, reoperation must be performed sooner rather than late and preceded by clinical optimization of the patient.

Dra Lorena Díez-Solórzano also found a previous closed commissurotomy to be a risk factor for in-hospital mortality and alert for the potential consequences of percutaneous commissurotomy in this regard. I do not only think that the two interventions can be compared, but also do not have such negative experience in patients previously submitted to closed commissurotomy. In fact, we have registered similar mortality and morbidity in cases that we are still coming across with occasionally. In addition, in the last 20 years, we have operated on 61 patients who had a previous balloon mitral commissurotomy, and were able to repair the valve in 62% of the cases, without mortality for the entire group.

In conclusion, this thesis analyses a historical series which may not have an important clinical impact in current clinical work, as there has been important technical progress. While the author, candidate to a Doctor's Degree, has had no intervention in the treatment of the patients included, it represents an important amount of work, both in the follow-up and in the analysis of the data, done by the candidate and is a significant contribution to our knowledge. In my opinion it justifies the attribution of the Degree of Doctor of the University of Cantabria if it otherwise meets the requirements of the Institution.

Coimbra, 9th July, 2014

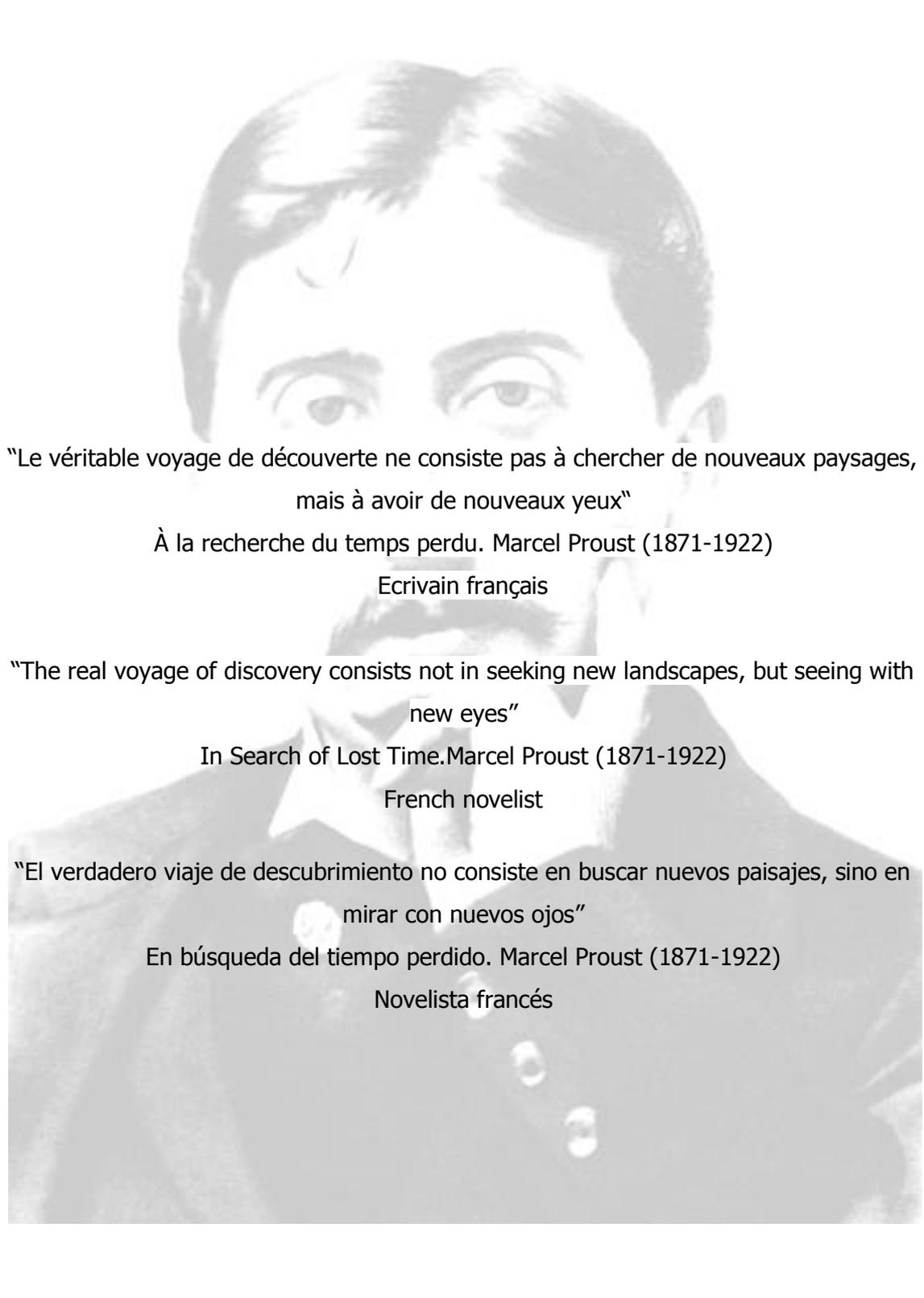


Manuel J Antunes, MD, PhD, DSc

Professor Catedrático, University of Coimbra Medical School



*A mi padre, que me guía y apoya
en todo momento desde muy arriba.*



“Le véritable voyage de découverte ne consiste pas à chercher de nouveaux paysages,
mais à avoir de nouveaux yeux”

À la recherche du temps perdu. Marcel Proust (1871-1922)

Ecrivain français

“The real voyage of discovery consists not in seeking new landscapes, but seeing with
new eyes”

In Search of Lost Time. Marcel Proust (1871-1922)

French novelist

“El verdadero viaje de descubrimiento no consiste en buscar nuevos paisajes, sino en
mirar con nuevos ojos”

En búsqueda del tiempo perdido. Marcel Proust (1871-1922)

Novelista francés

AGRADECIMIENTOS

- Al **Profesor D. José Manuel Bernal**, por haber confiado en mí durante mis primeros pasos dentro de la Cirugía Cardiovascular, haberme animado, apoyado y ayudado tanto a elaborar esta tesis doctoral, que no hubiera sido posible sin su don para la literatura científica y sus sabios consejos.
- Al **Dr. D. Carlos-Alberto Mestres**, por su buen hacer y su inestimable colaboración académica en la elaboración y corrección de este proyecto científico.
- Al **Profesor D. Dieter José Morales**, por su profesionalidad y sus consejos desde mis comienzos en la cirugía.
- Al **Profesor D. Francisco Javier Llorca**, por su colaboración en el proceso estadístico, que constituye el núcleo de esta investigación y le confiere el rigor científico necesario.
- Al **Profesor D. José Luis Pomar**, por la donación personal de gran parte de la iconografía relacionada con el anillo de Durán® y su interés en mi investigación.
- A mi hermana **Mónica**, por su ayuda desinteresada en los detalles gráficos, estadísticos y de diseño, y por su cariño. A mi madre **Dña. Inés** y a mi tío **D. Santiago** por su apoyo incondicional durante todos estos años, así como el resto de mi familia que son mis fieles fans. Y por su supuesto a **Alex**, por su paciencia, por quererme, y por formar parte de mi difícil mundo.
- A todo el **equipo de Cirugía Cardiovascular** del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla: a mis compañeros adjuntos y residentes, que me enseñan a diario el buen hacer y el respeto por los pacientes, a mis enfermeras

AGRADECIMIENTOS

de quirófano y de planta, con las que comparto confidencias, y a las secretarias por regalarme cada mañana una sonrisa.

- A los profesionales con los que he tenido la suerte de trabajar, tanto en Santander, como en Londres y en Toulouse, algunos de los cuales ya no están en activo pero que han dejado una profunda huella en mi personalidad quirúrgica, me han dado una visión más amplia de la cirugía, y me han enseñado la importancia de la investigación.
- Al personal del Archivo Central de Historias clínicas del hospital, en especial a **Dña. Concepción Peredo**, por su dedicación y tiempo en la actualización del seguimiento de los pacientes, y por enseñarme a dominar la base de datos "Harris".
- Al personal del Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Universidad de Cantabria, **Dña. Ana Manjón** y **D. Fernando Alonso**, por su colaboración y disposición.

ABREVIATURAS

- ®: Marca registrada.
- AATS: American Association for Thoracic Surgery, o Asociación Americana de Cirugía Torácica.
- ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association, o Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón.
- ACVA: Accidente cerebrovascular agudo.
- ACxFA: Arritmia completa por fibrilación auricular.
- ADA: American Diabetes Association, o Asociación Americana de la Diabetes.
- ANOVA: Analysis of Variance, o Análisis de Varianza.
- CEC: Circulación extracorpórea.
- CIA: Comunicación interauricular.
- cm: Centímetros.
- cm²: Centímetros cuadrados.
- CPB: Cardiopulmonary bypass/Derivación cardiopulmonar.
- DM: Diabetes Mellitus.
- DS/SD: Desviación estándar/Standard deviation.
- ECG: Electrocardiograma.
- EPOC/COPD: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/Chronic obstructive pulmonary disease.
- FEV1: Forced expiratory volumen in 1 second, o volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
- FG: Filtrado glomerular.
- FVC: Forced vital capacity, o Capacidad vital forzada.
- GC: Gasto cardiaco.
- HTA: Hipertensión arterial.
- HTP: Hipertensión pulmonar.
- IABP: Intra-Aortic Balloon pump, o balón intraaórtico de contrapulsación.
- IAM: Infarto agudo de miocardio.
- IC/CI: Intervalo de confianza/Confidence interval.

ABREVIATURAS

- IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.
- IMC/BMI: Índice de masa corporal/Body mass index.
- INR: International Normalized Ratio, o Relación Normalizada Internacional.
- INSS: Instituto Nacional de la Seguridad Social.
- IT: Insuficiencia tricúspide.
- Kg/m²: Kilogramos/metro cuadrado.
- LDQ: Libro de quirófano.
- L/min/m²: Litros/minuto/metro cuadrado.
- L/min: Litros/minuto.
- Lpm: Latidos por minuto.
- Mg/kg/min: Miligramos/kilo/minuto.
- Mm Hg: Milímetros de mercurio.
- n.s.: No significativo.
- n: Tamaño de la muestra.
- Nº: Número.
- NYHA: New York Heart Association, o Asociación del Corazón de Nueva York.
- OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OR: Operating Room/Sala de quirófano.
- PAP: Presión arterial pulmonar.
- PAP_m: Presión arterial pulmonar media.
- PAS: Presión arterial sistólica.
- PATS: Patient Analysis and Tracking System, o Análisis del Paciente y Sistema de Rastreo.
- PCP: Presión capilar pulmonar.
- PIB: Producto interior bruto.
- ROC: Receiver Operating Characteristic, o Característica Operativa del Receptor.
- RHD: Rheumatic heart valve disease, o enfermedad valvular reumática.
- SACYL: Sanidad de Castilla y León.
- SC: Superficie corporal.
- SEPAR: Sociedad Española de Patología Respiratoria hasta 1988, año en el que se transforma en Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.
- SERGAS: Servizo Galego de Saúde, o Servicio Gallego de Salud.

- SESPAS: Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria.
- SICCS: Sistema Informático de Cirugía Cardíaca de Sorin.
- STS: Society of Thoracic Surgeons, o Sociedad de Cirujanos Torácicos.
- Vs: versus.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	23
ABREVIATURAS	25
ÍNDICE.....	29
ÍNDICE DE FIGURAS	39
ÍNDICE DE TABLAS	43
MINI ABSTRACT.....	45
MINI RESUMEN.....	47
LONG-ABSTRACT	49
INTRODUCTION	49
METHODS.....	50
RESULTS	54
DISCUSSION.....	61
CONCLUSIONS	63
RESUMEN EXTENDIDO	65
INTRODUCCIÓN.....	65
MÉTODOS.....	66
RESULTADOS.....	70
DISCUSIÓN.....	78
CONCLUSIONES	81
1. INTRODUCCIÓN.....	83
2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES.....	91
2.1 VÁLVULA MITRAL.....	94
2.1.1 Orificio mitral	94
2.1.2 Cúspides de la válvula mitral.....	95
2.1.3 Cuerdas tendinosas mitrales (chordae tendinae).....	97
2.1.4 Músculos papilares.....	98
2.1.5 Apertura de la válvula mitral	100
2.2 VÁLVULA TRICÚSPIDE.....	101
2.2.1 Orificio de la válvula tricúspide.....	101

ÍNDICE

2.2.2 Valvas de la válvula tricúspide	102
2.2.3 Cuerdas tendinosas.....	104
2.2.4 Músculos papilares.....	105
3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN	107
3.1 HISTOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES	109
3.2 ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN Y TEJIDOS CONJUNTIVOS.....	111
3.3 ARQUITECTURA DEL MIOCARDIO	114
3.4 AFECTACIÓN VALVULAR REUMÁTICA	117
4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES	121
4.1 FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL	123
4.1.1 El anillo mitral	123
4.1.2 Los velos mitrales	125
4.1.3 Aparato subvalvular	126
4.2 FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE	128
4.3 CONTROL DE LA FUNCIÓN Y DEL GASTO CARDÍACOS	130
4.3.1 Volumen telediastólico ventricular (precarga)	130
4.3.1.1 Volumen total de sangre.....	131
4.3.1.2 Distribución del volumen sanguíneo.....	131
4.3.1.3 Contracción auricular.....	131
4.3.2 Estado inotrópico (contractilidad miocárdica)	131
4.3.2.1 Actividad de los nervios adrenérgicos.....	132
4.3.2.2 Catecolaminas circulares.....	132
4.3.2.3 La relación fuerza-frecuencia.....	132
4.3.2.4 Fármacos inotrópicos administrados por vía exógena.	132
4.3.2.5 Depresores fisiológicos	132
4.3.2.6 Depresores farmacológicos	132
4.3.2.7 Destrucción de miocitos.....	132
4.3.2.8 Depresión miocárdica intrínseca.	133
4.3.4 Poscarga ventricular.....	133
4.3.5 Ejercicio.....	133
4.4 MECANISMOS DE ADAPTACIÓN DEL CORAZÓN INSUFICIENTE.....	134
4.4.1 El mecanismo de Frank-Starling	134
4.4.2 Aumento de la poscarga.....	134
4.4.3 Redistribución del gasto cardíaco	134

4.4.4 Adaptación neurohumoral.....	134
4.5 ESTENOSIS MITRAL.....	135
4.5.1 Etiología	135
4.5.2 Fisiopatología	135
4.6 INSUFICIENCIA MITRAL	138
4.6.1 Etiología	138
4.6.2 Fisiopatología	139
4.7 ESTENOSIS TRICUSPÍDEA	141
4.7.1 Etiología	141
4.7.2 Fisiopatología	141
4.8 INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA	143
4.8.1 Etiología	143
4.8.1.1 Regurgitación tricuspídea funcional.....	143
4.8.1.2 Regurgitación tricuspídea primaria.....	143
4.8.2 Fisiopatología	143
4.9 FIEBRE REUMÁTICA.....	145
4.9.1 Epidemiología.....	145
4.9.2 Patogenia.....	146
4.9.3 Diagnóstico	147
4.9.4 Pronóstico.....	150
4.9.5 Tratamiento	150
5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	153
5.1 CIRUGÍA REPARADORA MITRAL	157
5.1.1 Comisurotomía mitral.....	157
5.1.2 Las anuloplastias	159
5.1.3 Cirugía de los velos.....	163
5.1.4 Cirugía del aparato subvalvular	164
5.2 CIRUGÍA REPARADORA TRICUSPÍDEA	167
5.2.1 Comisurotomía tricuspídea.....	167
5.2.2 Anuloplastia tricuspídea.....	168
5.2.2.1 Anuloplastias sin anillo.....	169
5.2.2.2 Anuloplastias con anillo:	171
5.3 CIRUGÍA REPARADORA VERSUS SUBSTITUCIÓN VALVULAR.....	173
6. OBJETIVOS.....	175

ÍNDICE

7. MÉTODOS.....	179
7.1 RECOGIDA DE DATOS	182
7.1.1 Datos de filiación:	182
7.1.2 Datos operatorios obtenidos del Libro de Quirófano:	182
7.1.3 Datos preoperatorios y operatorios:	183
7.1.3.1 Datos demográficos:	183
7.1.3.2 Datos clínicos:	183
7.1.3.3 Datos de la exploración y exámenes complementarios:	183
7.1.3.4 Datos quirúrgicos:	184
7.1.4 Datos postoperatorios:	184
7.2 SEGUIMIENTO	186
7.2.1 Contacto directo a través de llamada telefónica:.....	186
7.2.2 Contacto directo mediante correspondencia al domicilio del paciente:	187
7.2.3 Información proveniente de los hospitales de referencia:	187
7.2.4 Información a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria y análogas:	187
7.2.5 Información a través de los datos de los registros del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla:.....	188
7.3 PROCESAMIENTO DE LOS DATOS	189
7.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y GRÁFICO DE LOS DATOS.....	190
7.5 DEFINICIONES DE LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS	191
7.5.1 Mortalidad:	191
7.5.1.1 Mortalidad operatoria:	191
7.5.1.2 Mortalidad hospitalaria:	191
7.5.2 Morbilidad:.....	191
7.5.2.1 Deterioro valvular estructural:	192
7.5.2.2. Disfunción no estructural:	192
7.5.2.3 Trombosis valvular:	192
7.5.2.4 Fenómeno tromboembólico:.....	192
7.5.2.5 Evento hemorrágico:	193
7.5.2.6 Endocarditis sobre válvula operada:	194
7.5.3 Consecuencias de los eventos mórbidos:	194
7.5.3.1 Reoperación:	194
7.5.3.2 Mortalidad relacionada con la válvula:.....	194
7.5.3.3 Muerte súbita, inesperada e inexplicada:	195

7.5.3.4 Muerte cardiaca:	195
7.5.3.5 Muerte total:.....	195
7.5.3.6 Deterioro permanente relacionado con la válvula:	195
8. RESULTADOS.....	197
8.1 RESULTADOS GENERALES	199
8.1.1 Edad y sexo:	199
8.1.2 Fecha de la intervención quirúrgica:	200
8.1.3 Procedencia de los pacientes:	201
8.1.4 Grado funcional preoperatorio:	201
8.1.5 Infarto de miocardio, angina y shock cardiogénico preoperatorios.....	202
8.1.6 Tratamiento médico preoperatorio	202
8.1.7 Factores de riesgo preoperatorios:	203
8.1.7.1 Tabaquismo:.....	203
8.1.7.2 Historia familiar de coronariopatía	203
8.1.7.3 Diabetes Mellitus.....	203
8.1.7.4 Hipercolesterolemia.....	203
8.1.7.5 Endocarditis infecciosa.....	204
8.1.7.6 Hipertensión arterial	204
8.1.7.7 Obesidad mórbida	204
8.1.7.8 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).....	204
8.1.7.9 Hipertensión pulmonar (HTP)	204
8.1.7.10 Otras condiciones comórbidas asociadas	205
8.1.8 Intervenciones cardiacas previas.....	205
8.1.9 Estudios complementarios preoperatorios	206
8.1.9.1 Medidas antropométricas	206
8.1.9.1.1 Peso:	206
8.1.9.1.2 Altura:.....	206
8.1.9.1.3 Índice de Masa Corporal (IMC):.....	207
8.1.9.1.4 Superficie corporal (SC):	207
8.1.9.2 Electrocardiograma	208
8.1.9.3 Datos hemodinámicos.....	208
8.1.10 Diagnóstico clínico	209
8.1.10.1 Lesiones valvulares.....	209
8.1.10.1.1 Afectación valvular mitral	210

ÍNDICE

8.1.10.1.2 Afectación valvular tricúspide	210
8.1.10.1.3 Afectación de la válvula aórtica.....	211
8.1.11 Etiología de las lesiones valvulares	212
8.1.12 Datos quirúrgicos.....	212
8.1.12.1 Secuencia operatoria	212
8.1.12.2 Datos perioperatorios	213
8.1.13 Procedimiento quirúrgico	215
8.1.13.1 Procedimiento sobre la válvula mitral	215
8.1.13.2 Procedimiento sobre la válvula tricúspide.....	216
8.1.13.3 Procedimiento sobre la válvula aórtica.....	217
8.2 RESULTADOS DE SEGUIMIENTO	219
8.3 RESULTADOS INICIALES	220
8.3.1 Morbilidad hospitalaria	220
8.3.2 Mortalidad hospitalaria	221
8.3.3 Análisis univariante de los factores determinantes de mortalidad precoz: ..	221
8.3.3.1 Datos demográficos.....	221
8.3.3.2 Características clínicas	221
8.3.3.2.1 Medidas antropométricas:	221
8.3.3.2.2 Factores de riesgo cardiovascular:	222
8.3.3.2.3 Clase funcional:	223
8.3.3.2.4 Ritmo cardiaco:.....	223
8.3.3.2.5 Afectación valvular:	223
8.3.3.3 Datos hemodinámicos.....	224
8.3.3.4 Antecedentes quirúrgicos:.....	225
8.3.3.5 Datos quirúrgicos:	226
8.3.3.6 Procedimiento quirúrgico:	227
8.3.3.6.1 Intervención sobre la válvula mitral:	227
8.3.3.6.2 Intervención sobre la válvula tricúspide:.....	228
8.3.3.6.3 Intervención sobre la válvula aórtica:.....	229
8.3.3.7 Complicaciones:	229
8.3.3.8 Variables estadísticamente significativas:.....	230
8.3.4 Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad precoz:	231
8.4 RESULTADOS TARDÍOS.....	232
8.4.1 Mortalidad tardía	232

8.4.2	Análisis univariante de los factores determinantes de mortalidad tardía ...	233
8.4.2.1	Datos demográficos.....	233
8.4.2.2	Características clínicas	234
8.4.2.2.1	Medidas antropométricas:	234
8.4.2.2.2	Factores de riesgo cardiovascular:	234
8.4.2.2.3	Clase funcional:	235
8.4.2.2.4	Ritmo cardíaco:.....	235
8.4.2.2.5	Afectación valvular:	236
8.4.2.3	Datos hemodinámicos.....	236
8.4.2.4	Antecedentes quirúrgicos	236
8.4.2.5	Datos quirúrgicos	237
8.4.2.6	Procedimiento quirúrgico	237
8.4.2.6.1	Intervención sobre la válvula mitral:	237
8.4.2.6.2	Intervención sobre la válvula tricuspide:.....	238
8.4.2.6.3	Intervención sobre la válvula aórtica:.....	239
8.4.2.7	Complicaciones:	239
8.4.2.8	Variables estadísticamente significativas:.....	240
8.4.3	Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad tardía:	240
8.4.4	Curva actuarial de supervivencia global	241
	Tabla 8. Probabilidad de supervivencia global	241
8.5	REOPERACIONES.....	243
8.5.1	Edad y sexo	243
8.5.2	Fecha de la intervención quirúrgica (reoperación).....	243
8.5.3	Intervalo entre la primera intervención quirúrgica y la reoperación.....	244
8.5.4	Características clínicas.....	244
8.5.4.1	Medidas antropométricas:	244
8.5.4.2	Factores de riesgo cardiovascular:	245
8.5.4.3	Clase funcional:	245
8.5.4.4	Ritmo cardíaco:.....	245
8.5.4.5	Afectación valvular:	246
8.5.4.5.1	Lesión en la válvula mitral:.....	247
8.5.4.5.2	Lesión en la válvula tricúspide:	247
8.5.4.5.3	Lesión en la válvula aórtica:	247
8.5.5	Etiología de la lesión valvular:.....	248

ÍNDICE

8.5.6 Datos hemodinámicos	248
8.5.7 Antecedentes quirúrgicos	248
8.5.8 Datos quirúrgicos.....	249
8.5.8.1 Causa de la reoperación.....	249
8.5.8.2 Datos perioperatorios	249
8.5.9 Procedimiento quirúrgico.....	250
8.5.9.1 Intervención sobre la válvula mitral:	250
8.5.9.2 Intervención sobre la válvula tricúspide:.....	251
8.5.9.3 Intervención sobre la válvula aórtica:.....	252
8.5.10 Complicaciones.....	253
8.5.11 Estado clínico	253
8.5.12 Segunda reoperación	253
8.5.12.1 Edad y sexo	254
8.5.12.2 Intervalo entre la primera y segunda reoperación.....	254
8.5.12.3 Clase funcional preoperatoria	254
8.5.12.4 Afectación valvular	254
8.5.12.5 Datos hemodinámicos.....	255
8.5.12.6 Causa de la reoperación.....	255
8.5.12.7 Datos perioperatorios	256
8.5.12.8 Procedimiento quirúrgico.....	256
8.5.12.9 Estado clínico.....	256
8.5.13 Tercera reoperación	257
8.5.13.1 Edad y sexo	257
8.5.13.2 Clase funcional preoperatoria	257
8.5.13.3 Afectación valvular	257
8.5.13.4 Causa de la reoperación.....	257
8.5.13.5 Intervalo entre la segunda y tercera reoperación	257
8.5.13.6 Datos perioperatorios	257
8.5.13.7 Procedimiento quirúrgico.....	258
8.5.13.8 Estado clínico.....	258
8.5.14 Análisis univariante de los factores determinantes de la reoperación	258
8.5.14.1 Datos demográficos.....	258
8.5.14.2 Características clínicas	258
8.5.14.2.1 Medidas antropométricas:	258

8.5.14.2.2 Factores de riesgo cardiovascular:	259
8.5.14.2.3 Clase funcional:.....	259
8.5.14.2.4 Ritmo cardíaco:	259
8.5.14.2.5 Afectación valvular:	259
8.5.14.3 Datos hemodinámicos.....	260
8.5.14.4 Datos quirúrgicos	261
8.5.14.5 Procedimiento quirúrgico.....	261
8.5.14.5.1 Intervención sobre la válvula mitral.....	261
8.5.14.5.2 Intervención sobre la válvula tricúspide	262
8.5.14.5.3 Intervención sobre la válvula aórtica	262
8.5.14.6 Complicaciones	262
8.5.14.7 Variables estadísticamente significativas	263
8.5.15 Análisis multivariante de los factores determinantes de reoperación	263
8.5.16 Curva actuarial de libre de reoperación:	264
8.6 COMPLICACIONES	265
8.6.1 Complicaciones tromboembólicas	265
8.6.2 Complicaciones hemorrágicas	265
8.6.3 Endocarditis infecciosa	265
8.6.4 Dehiscencia protésica.....	265
8.7 ESTADO ACTUAL	266
9. DISCUSIÓN.....	267
9.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	272
9.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	275
9.3 RESULTADOS INICIALES	279
9.4 RESULTADOS TARDIOS	284
9.5 REOPERACIONES	287
9.6 COMPLICACIONES Y ESTADO ACTUAL.....	291
10. CONCLUSIONES	293
11. REFERENCIAS	299
12. ANEXOS.....	331
ANEXO 1: CUESTIONARIOS DE RECOGIDA DE DATOS.....	333
ANEXO 2: CARTAS ENVIADAS AL DOMICILIO	343
ANEXO 3: CUESTIONARIO TELEFÓNICO.....	347

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Actuarial survival curve (blue line) comparing the study cohort and the general population matched for age and sex (grey line)	57
Figura 2	Actuarial reoperation curve	60
Figura 3	Curva actuarial de supervivencia (línea azul) comparada con la curva de supervivencia de una población general de la misma edad y sexo (línea gris)	74
Figura 4	Curva actuarial de reoperación	77
Figura 5	Válvula mitral	97
Figura 6	Válvula mitral y aparato subvalvular mitral	99
Figura 7	Válvula tricúspide	103
Figura 8	Relaciones anatómicas de la válvula tricúspide	110
Figura 9	Válvula mitral extirpada quirúrgicamente	117
Figura 10	Ecocardiograma en corte longitudinal de un paciente con estenosis mitral reumática	136
Figura 11	Fotografía intraoperatoria que muestra una válvula tricúspide reumática	142
Figura 12	Técnica de la comisurotomía mitral abierta	158
Figura 13	Balón Inoue totalmente expandido a nivel de la válvula mitral	159
Figura 14	Imágenes del anillo flexible de Durán®	161
Figura 15	Anillo flexible de Durán®	161
Figura 16	Técnica no estenosante para la implantación del anillo de Durán® ...	162
Figura 17	Distintas técnicas de reparación de cuerdas en la válvula mitral	164
Figura 18	Técnica de comisurotomía tricuspídea	167
Figura 19	Técnica de anuloplastia segmentaria	169
Figura 20	Anillo flexible de Durán®	171
Figura 21	Distribución de los pacientes por grupo de edad	199
Figura 22	Distribución de los pacientes por sexo	200
Figura 23	Distribución de los pacientes por fecha de intervención quirúrgica ...	200
Figura 24	Distribución de los enfermos por Comunidades Autónomas	201

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 25	Distribución del grado funcional preoperatorio (NYHA)	201
Figura 26	Tratamiento médico preoperatorio	202
Figura 27	Representación gráfica del peso medio, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo	206
Figura 28	Representación gráfica de la altura media, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo	207
Figura 29	Representación gráfica del IMC medio, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo	207
Figura 30	Representación gráfica de la superficie corporal media, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo	208
Figura 31	Distribución del ritmo cardíaco en los pacientes del estudio	208
Figura 32	Grado de insuficiencia mitral	210
Figura 33	Grado de insuficiencia tricuspídea	211
Figura 34	Grado de insuficiencia aórtica	211
Figura 35	Necesidad de consumo de hemoderivados	214
Figura 36	Técnicas reparadoras sobre la válvula mitral	215
Figura 37	Tamaño de los anillos mitrales implantados	216
Figura 38	Técnica quirúrgica realizada sobre la válvula tricúspide	216
Figura 39	Tamaño de los anillos tricuspídeos implantados	217
Figura 40	Tipo de procedimiento sobre la válvula aórtica	217
Figura 41	Tamaño de la prótesis aórtica implantada	218
Figura 42	Curva de regresión logística del tiempo post-isquemia	231
Figura 43	Distribución de la mortalidad del estudio	232
Figura 44	Distribución de la mortalidad tardía de origen cardíaco	233
Figura 45	Curva actuarial de supervivencia global	242
Figura 46	Distribución de los pacientes según la fecha de la intervención quirúrgica	243
Figura 47	Distribución de los pacientes en función del tiempo transcurrido entre la primera intervención y la reoperación	244
Figura 48	Distribución de los factores de riesgo cardiovascular	245
Figura 49	Clase funcional de la NYHA	245
Figura 50	Tipos de lesiones valvulares	246
Figura 51	Causas de la reoperación	249
Figura 52	Tamaño de la prótesis implantada en la reintervención de la válvula mitral	250

Figura 53	Procedimiento sobre la válvula mitral	251
Figura 54	Tamaño de la prótesis implantada en la intervención sobre la válvula tricúspide	251
Figura 55	Procedimiento sobre la válvula tricúspide	252
Figura 56	Tamaño de la prótesis implantada en la intervención sobre la válvula aórtica	252
Figura 57	Distribución de los pacientes en función del tiempo entre la primera reoperación y la segunda	254
Figura 58	Distribución por afectación valvular	255
Figura 59	Causas de la reoperación	256
Figura 60	Curva actuarial libre de reoperación	264
Figura 61	Estado actual de la clase funcional de la NYHA de los pacientes	266
Figura 62	Anuloplastia con anillo de Durán®	267
Figura 63	Imagen intraoperatoria durante una reoperación por insuficiencia mitral	288

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Datos hemodinámicos preoperatorios	209
Tabla 2	Grado de afectación de la insuficiencia valvular	212
Tabla 3	Análisis estadístico de los datos hemodinámicos	225
Tabla 4	Datos que tuvieron influencia en la mortalidad hospitalaria precoz, con su valor de significación estadística	230
Tabla 5	Análisis de los factores de riesgo cardiovascular con tendencia a la significación estadística	235
Tabla 6	Variables estadísticamente significativas asociadas a una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco	240
Tabla 7	Análisis multivariante de la mortalidad tardía	241
Tabla 8	Probabilidad de supervivencia global	241
Tabla 9	Análisis estadístico de los datos hemodinámicos en la primera reoperación	248
Tabla 10	Análisis estadístico de los datos hemodinámicos en la segunda reoperación	255
Tabla 11	Variables estadísticamente significativas asociadas al riesgo de reoperación.....	263
Tabla 12	Análisis multivariante de los factores de riesgo de reoperación.....	263

MINI ABSTRACT

Introduction.

Reparative surgery is the gold standard even in rheumatic disease. We present long-term results (38 years) of simultaneous mitral and tricuspid valve repair with Duran flexible annuloplasty.

Material and methods.

Between 1974 and 1999, 122 consecutive patients (mean age, 45.1 ± 12.5 years) underwent combined mitral and tricuspid valve annuloplasty with a flexible ring for rheumatic disease. Mitral repair included commissurotomy associated with a flexible annuloplasty in 98 (80.3%), and isolated flexible annuloplasty in 24 (19.7%). Associated procedures were repair of chordae tendineae in 19 patients (15.6%) and papillotomy in 25 (20.5%). Tricuspid valve repair included flexible annuloplasty in 44 patients (36.1%) and annuloplasty combined with tricuspid commissurotomy in 78 patients (63.9%), with a chordate tendineae associated only in one case (0.8%).

Results.

Thirty-day mortality was 6 patients (4.8%). Predictors of early mortality were previous mitral closed commissurotomy and postclamping time. Follow-up was 99.8% complete and the median follow-up was 26.8 years. Late mortality was 94 patients (77.1%) and the main cause was cardiac failure. Forty-six (37.7%) patients required valve reoperation, of which 31 (67.4%) has been for a progression of rheumatic valvular disease.

Conclusions.

Simultaneous mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease with Duran flexible annuloplasty shows satisfactory thirty-day mortality. However, progression of valvular disease is determinant of long-term results.

MINI RESUMEN

Introducción.

La cirugía reparadora valvular es el patrón oro incluso en la enfermedad reumática. Se presentan los resultados a muy largo plazo (hasta 38 años) de la reparación simultánea mitral y tricúspide con anuloplastia de Durán.

Material y Métodos.

Entre 1974 y 1999, 122 pacientes (edad media 45.1 ± 12.5 años) fueron intervenidos realizándose una doble reparación mitral y tricúspide por enfermedad orgánica reumática. La reparación de la válvula mitral consistió en una anuloplastia con anillo flexible de Durán® asociada a comisurotomía en 98 pacientes (80.3%) y anuloplastia flexible aislada en 24 pacientes (19.7%). Se asoció además una reparación de las cuerdas tendinosas en 19 pacientes (15.6%) y papilotomía en 25 pacientes (20.5%). La reparación valvular tricúspide, se realizó en 78 pacientes (63.9%) mediante una anuloplastia con anillo flexible y comisurotomía, y en 44 (36.1%) mediante una anuloplastia con anillo flexible de Durán® aislada.

Resultados.

La mortalidad hospitalaria fue de 6 pacientes (4.8%). La comisurotomía mitral cerrada previa y el tiempo postisquemia constituyeron los principales factores predictivos de riesgo. Con un seguimiento completo del 99.8 % y medio de 26.8 años, la mortalidad tardía ha sido de 94 pacientes (77.1%). La causa cardíaca (74 pacientes, 60.7%) ha sido el motivo más frecuente. Un total de 46 (37.7%) pacientes han precisado de una reoperación, de los cuales 31 (67.4%) ha sido por progresión de la enfermedad valvular reumática.

Conclusiones.

La reparación simultánea mitral y tricúspide en la enfermedad reumática orgánica con anuloplastia de Durán presenta unos resultados precoces satisfactorios.

MINI RESUMEN

La progresión de la enfermedad valvular es determinante en los resultados a largo plazo.

LONG-ABSTRACT

INTRODUCTION

Rheumatic heart valve disease (RHD) has been almost eradicated in westernized countries due to a steady improvement in socio-economic and healthcare conditions. In the so-called underdeveloped countries, RHD still presents as an epidemic and is a serious healthcare problem (World Health Organization, 2004).

Studies on the long-term outcomes after valve repair in RHD were published some time ago (Kratz, 1985; McGrath, 1990; Antunes, 1983). RHD is currently anecdotal in westernized countries and published data were accumulated over the past decades. Our knowledge confirms that in the case of RHD, early and late clinical results are better if diseased valves can be repaired (Kay, 1989; Singh, 2006; Antunes, 1987; Jokinen, 2007), when compared with valve replacement with any type of replacement device. This holds true for the mitral and tricuspid valves, with reasonable doubts in the case of the aortic valve (Bernal, 1998).

The worldwide-published experience on isolated mitral or combined mitral and aortic valve disease of rheumatic origin associated to tricuspid valve disease is scanty. There are some studies analyzing the results of surgery when tricuspid disease is functional, namely by annular dilatation (Tang, 2006). However, when tricuspid disease is organic, meaning that the leaflets or the tricuspid subvalvular apparatus have gross rheumatic involvement with commissural fusion, retraction of the free margin and thickening or calcification, the reported experience is very limited (Grinda, 2002; Chaouch, 1989; Han, 2007).

In this retrospective study we analyze the very long-term results of the clinical outcomes and predictive risk factors of early and long-term mortality and valve reoperations in a series of patients with simultaneous rheumatic mitral and tricuspid valve disease in which simultaneous annuloplasty with the Duran[®] flexible ring was

performed. The stability of the repair techniques and the predictive risk factors for late valve dysfunction are also assessed.

METHODS

Design of the study and study period

This is a retrospective study of patients included in the Departmental database with organic disease of the mitral and tricuspid valves.

All patients with rheumatic disease of the mitral and tricuspid valves who underwent simultaneous valve repair with the Duran[®] flexible ring at the Department of Cardiovascular Surgery of the Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" in Santander, between June 1974 and December 1999 were included.

This retrospective study analyzed the results of the interventions on the mitral and tricuspid valves (sometimes associated to interventions on the aortic valve) with special focus on short- and long-term outcomes. The risk factors that could influence on the late results were also identified.

Preoperative assessment

The New York Heart Association classification (The Criteria Committee for the New York Heart Association, 1994) was used to define the preoperative functional status of the analyzed cohort of patients.

Preoperative hemodynamics and valvular function were assessed through M-Mode, 2-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography and cardiac catheterization.

The Duran[®] flexible ring

The Duran[®] flexible ring is a 3 mm thick Dacron ring containing radiopaque material inside (Durán, 1976). It is a complete circumferential ring which smoothly

adapts to the valvular anatomy, being flexible in every sense. It has a set distensibility of 10% in an attempt to avoid the problems of obstruction to the diastolic flow. There are three marks in the ring dividing its circumference in 3 equidistant parts to individualize five sizes of ring: 26, 28, 30, 32 and 34 mm. There are no differences between the mitral and the tricuspid ring.

Surgical procedure

Cardiopulmonary bypass

The operations were performed through median sternotomy under moderately hypothermic cardiopulmonary bypass (28-32°C core temperature) with bicaval cannulation and caval snaring. Myocardial protection was afforded with antegrade crystalloid cardioplegia until 1993 and sequential retrograde through the coronary sinus and antegrade blood cardioplegia with topical cooling with cold saline thereafter.

With the aorta cross-clamped the right atrium was opened and the tricuspid valve inspected. Afterwards the left atrium was opened and the mitral valve inspected. The procedure on the valve was left at the surgeon's discretion.

Intraoperative assessment of valve anatomy

The attending surgeon assessed the valvular lesions and identified different degrees of fusion and calcification of the leaflets, commissures and subvalvular apparatus.

In the mitral position, the Duran[®] flexible ring was usually implanted in the presence of a valve regurgitation degree 3/4 or 4/4 or in the case of incomplete repair with residual insufficiency after open mitral commissurotomy.

In the tricuspid position, the flexible ring was also used in the case of regurgitation degrees 3/4 or 4/4, dilated native ring and/or organic lesions with severe coaptation defects.

Prosthetic ring sizing

The size of the prosthetic ring was based on the intertrigonal distance of the anterior mitral leaflet and the tricuspid septal ring according to previously described techniques (Bernal, 1996).

Implant technique

In the mitral position single polyethylene terephthalate braided sutures (Ethibond Excel[®], Ethicon Inc[®], Sommerville, NJ, USA) were used. Firstly two stitches in each triangle were implanted. Usually 4-5 stitches were needed for the intertrigonal space. Subsequent stitches were anchored anticlockwise. A total of 12-15 stitches were needed. In the tricuspid position the implantation of the stitches started in the postero-septal commissure and followed anticlockwise. Special care was taken in the atrioventricular node area, where the stitches were displaced to the septal leaflet.

Intraoperative assessment of the repair

Intraoperative assessment was performed by injecting saline solution through the repaired valve and observing the possible reflux ("water test"). Since 1993 the injection of blood from the arterial line was used as described earlier (Pomar, 1978).

Postoperative assessment

All patients were evaluated at discharge with M-Mode, 2-dimensional transthoracic and/or transesophageal echocardiography and/or cardiac catheterization according to the clinical criteria of each study period. Patients were followed in the outpatient clinic on annual basis. Those patients from remote areas were followed by their own cardiologists or referring physicians as the medical coverage was increasing .

Reporting

Morbidity and mortality were reported according to the surgical Guidelines. The Edmunds Guidelines (Edmunds, 1996) recently modified by Akins et al (Akins, 2008) were used to define, describe and report morbidity and mortality after these cardiac valve operations.

Follow-up

Follow-up data acquisition was performed between March and June 2012 and the database was locked for this particular study on June 30, 2012.

Follow-up survival and valve reoperations data was acquired through the Hospital charts and records, telephone call or by surface mail. Information was also requested from the referring hospitals and Social Security data, INSALUD (National Institute of Health) card and related cards. Other valve complications such as thromboembolism, endocarditis and valve-related hemorrhage were also registered.

Statistical analysis

The study sample has the characteristics and adequate size for statistical analysis of the different clinical and surgical variables to be considered in the treatment of these patients. The study sample has allowed for the performance of uni- and multivariate analyses of risk factors associated with this type of surgery. Risk factors analyzed included in-hospital and late mortality and valve reoperations.

All values were expressed as a mean \pm standard deviation. The event-free curves were constructed using the actuarial method (Grunckemeier, 1977). The *Chi-square* test with the Yates correction was used to compare percentages and the Student's *t* test to compare mean values. Multivariate analysis identified those variables with a *p* value <0.2 . A stepwise logistic regression multivariate analysis was performed using the Stata Intercooled, release 6 programme (Stata Corporation, College Station, Texas, US). For logistic regression the *logistic* command was used; for ROC curves the *Iroc* command was used; for the limits of the contingency tables the *Isens* command was used; the contingency tables were constructed with the *Istat* command.

Definitions

"Very long-term" follow-up is a term defining extended periods of follow-up. In this case the average follow-up was more than 25 years. This term is used according to our follow-up. There are 127 references in which the term "very long-term" is used in the title. In those cases follow-up extended from less than 10 years to a maximum of two decades.

“Post-clamping time” or **“post-ischemic time”** (Bernal, 2006) was defined as the time of CPB minus the ischemic time. This post-clamping time is related to any problem developing after the cross-clamp is released and prevents discontinuation from CPB. It is assumed to be the reperfusion time.

RESULTS

Preoperative characteristics

This retrospective study included 122 patients with simultaneous organic rheumatic disease of the mitral and tricuspid valves.

There were 103 female (84.4%) and 19 male (15.6%) patients with a mean age of 45.1 ± 12.5 years (range 14-74). Primary valve surgery was performed in 115 patients (94.3%) and repeat valve surgery in the remaining 7 (5.3%). Six patients had a history of closed mitral commissurotomy (4.9%). Thirty patients were in NYHA class II (24.6%), 73 (59.8%) in class III and 19 (15.6%) in class IV.

Associated conditions were pulmonary artery hypertension in 67 patients (54.9%), previous central or peripheral thromboembolic events in 14 (11.5%), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 5 (4.1%) and type II diabetes mellitus in 5 (4.1%). On preoperative chest X-ray 72 patients (59%) presented with cardiomegaly. Fifteen patients were in sinus rhythm (12.3%) and 107 in atrial fibrillation (87.7%).

The 122 patients presented with combined mitral and tricuspid valve disease of rheumatic origin.

Valve anatomy and function

One hundred and five patients (86.1%) presented with mitral stenosis. Mean mitral valve gradient was 16.1 ± 6.3 mm Hg. Mitral insufficiency was confirmed in 98 patients (80.3%). In 19 cases (15.6%) mitral insufficiency was degree 1, degree 2 in 21 cases (17.2%), degree 3 in 38 cases (31.1%) and 20 cases (16.4%) in degree 4.

There was tricuspid stenosis in 17 patients (13.9%). Mean tricuspid gradient was 5 ± 2.6 mm Hg. Different degrees of tricuspid insufficiency were confirmed in 117 patients (95.9%). There were 10 cases (8.2%) degree 1, 25 cases (21.4%) in degree 2, 51 cases (43.6%) in degree 3 and 31 cases (26.5%) in 4 degree.

In 35 patients (28.7%) there was associated aortic valve disease: 20 (16.4%) presented with aortic stenosis and 35 aortic insufficiency.

Operations

There was a trend towards a progressive decline in the frequency of these bivalvular annuloplasty operations from 1977 to 1980, remaining stable until 1987. Later, there was only a case in 1999.

The mitral valve

The most frequently performed surgical procedure on the mitral valve was open mitral commissurotomy plus flexible ring annuloplasty. This was performed in 98 patients (80.3%). In 24 patients (19.7%) an isolated ring annuloplasty was performed. Repair of the chordae tendinae was associated in 19 patients (15.6%). The papillary muscles were split in 25 patients (20.5%).

The tricuspid valve

In 78 patients (63.9%) an isolated ring annuloplasty was performed. In 44 (36.1%) tricuspid commissurotomy and ring annuloplasty were performed. In only 1 case (0.8%) a repair procedure on the tricuspid papillary muscles was performed.

The aortic valve

In 35 patients (28.7%) a procedure on the aortic valve was attempted. Valve replacement was performed in 20 (57.1% of the aortic cases, 16.4% of the series); in 15 (42.9% of the aortic cases, 12.3% of the series) aortic valve repair was performed.

Hospital mortality

There were 6 cases (4.9%) of hospital mortality. No patient died in the operating room. The cause of death was cardiac failure in 4 (3.3%), neurological damage in 1 (0.8%), and renal failure in 1 (0.8%).

The factors associated with hospital mortality and their p values were: systolic pulmonary artery pressure ($p=0.04$), mean capillary pulmonary pressure ($p=0.04$), previous CPB ($p=0.04$), previous closed mitral commissurotomy ($p=0.02$), inotropes use in the OR ($p=0.02$), CPB time ($p<0.01$), post-ischemic time ($p<0.01$), severe postoperative complications ($p<0.01$), reoperations for bleeding ($p<0.01$), renal complications ($p<0.01$) and severe respiratory complications ($p=0.03$).

On multivariate analysis post-clamping time was identified as the main predictive risk factor for mortality.

Follow-up

Expected maximum follow-up time was 26,459 months. Actual follow-up is 26,429 months; therefore, follow-up is complete in 99.89%. Mean follow-up has been 26.8 years (range 11.3 – 38.0). Cumulative follow-up is 3,269.6 patient/years.

Late mortality

There were 94 cases of late mortality (77.1%). There were 74 patients (60.7%) patients who died of cardiac origin. Thirty-nine patients (32.0%) died of cardiac failure, 11 patients (9.0%) of bleeding related with anticoagulation, 5 patients of thromboembolism (4.1%) and in 19 patients the cause of death is unknown (15.6%). Eleven patients (9.0%) died at successive cardiac reoperations. Nine patients (7.4%) who died from non-cardiac causes: malignancy in 2 cases, liver disease in 2, traumatism in 2, suicide in 1, sepsis in 1 and end-stage respiratory disease in 1.

On univariate analysis, late mortality of cardiac origin was significantly higher in those patients aged older than 40 years. Mortality was 35% for those younger than 40 years and 73.2% for the older group ($p<0.01$).

The presence of Type II Diabetes Mellitus (6.8% vs 0%, $p=0.11$), arterial hypertension (6.8% vs 0%, $p=0.11$), cardiomegaly (63.5% vs 47.9%, $p=0.09$) and COPD (6.8% vs 0%, $p=0.11$) was associated to a trend towards statistical significance.

Atrial fibrillation was also a risk factor for late mortality of cardiac origin. Mortality for patients with atrial fibrillation was 61.7% and 33.3% for those in normal sinus rhythm ($p=0.04$).

CPB, ischemic time and severe postoperative complications did not result in late mortality predictive risk factors, so late mortality was similar for those patients with prolonged cardiopulmonary bypass and aortic cross-clamping times and for those who had any type of postoperative complication.

The main factors associated with late mortality on multivariate analysis were: Age ≥ 65 años, BMI ≤ 20 kg/m², BMI ≥ 30 kg/m², postclamping time (each 10 minutes), and concomitant aortic valve surgery.

Figure 1 shows the actuarial survival curve, comparing the study cohort and the general population with the same age and sex.

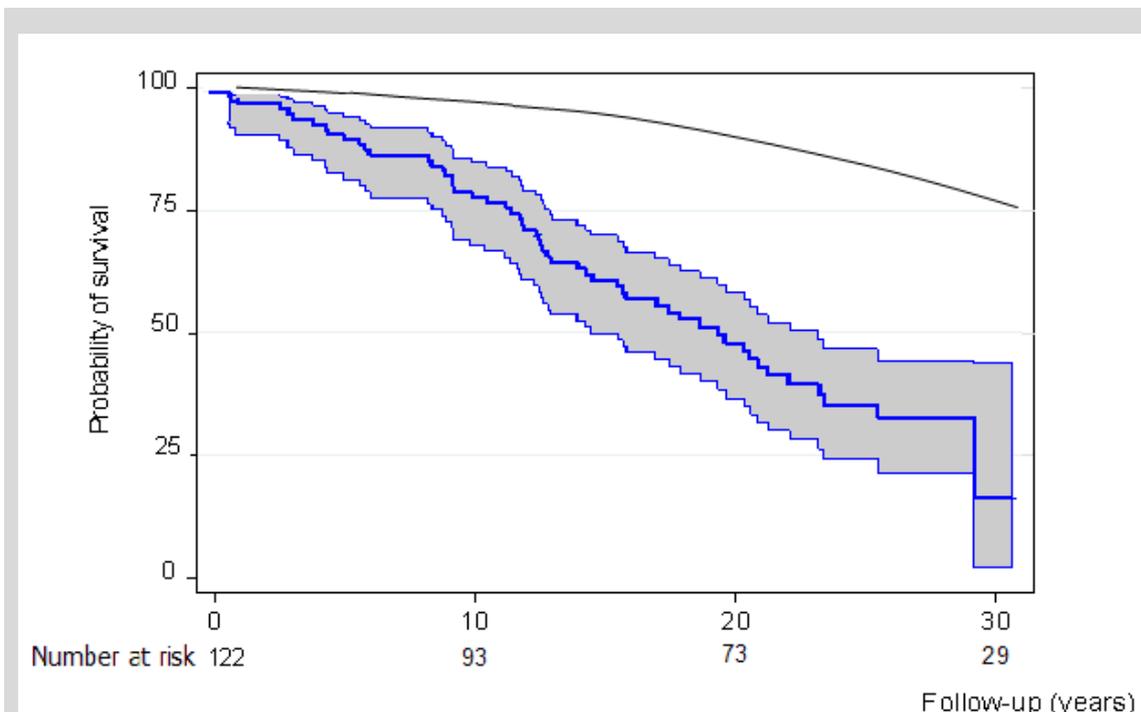


Figure 1. Actuarial survival curve (blue line) comparing the study cohort and the general population matched for age and sex (grey line).

Reoperations

Out of 166 patients who survived the initial operation, 46 (37.7%) underwent a reoperation at any time during the follow-up.

These reoperations were required for the following reasons: progression of RHD in 31 patients (67.4%), early failure of valve repair in 6 (13.0%), structural deterioration of bioprostheses implanted in the aortic position in 6 (13.0%), perivalvular leak in 2 (4.4%) and prosthetic valve endocarditis in 1 (2.2%).

There were no reoperations for isolated tricuspid lesion. In 18 patients (39.1%) there were abnormalities of the mitral valve, in 3 (4.4%) the lesion was only aortic and the remaining of the patients had lesions in more than one valve: 11 (23.9%) mitral and tricuspid, 8 (17.4%) mitral, aortic and tricuspid, 5 (10.9%) aortic and mitral and 1 (2.2%) aortic and tricuspid.

In 42 patients reoperated for mitral valve lesions, valve replacement was performed in 39 (92.9%) and a new valve repair in 3 (7.1%). A mechanical valve prosthesis was used in 26 (66.7%) and a tissue valve in 13 (33.3%).

Regarding the reoperations on the tricuspid valve, 9 (19.6%) patients of 46 reoperated underwent valve replacement and in 11 (23.9%) a new repair was performed. A mechanical valve was implanted in 7 (15.2%) and a tissue valve in 2 (4.4%). In those patients who underwent a new repair procedure, in 6 (13.0%) the previously implanted ring was resutured, in 3 (6.5%) a new flexible ring annuloplasty was performed and in 2 (4.3%) a suture annuloplasty was performed.

All patients undergoing a reoperation on the aortic position underwent valve replacement. A mechanical prosthesis was used in 15 (32.6%) and a tissue valve in 2 (4.4%).

In this reoperative series in-hospital mortality was 9 patients (19.6%).

On univariate analysis, the need for reoperation was significantly higher in patients younger than 40 years than in the older group (61.0% vs 39.9%, $p < 0.005$).

Triple valve disease appears as a risk factor for reoperation; 31.9% of patients with mitral and tricuspid valve disease were reoperated and 51.4% ($p=0.04$) of the patients with mitral, tricuspid and aortic disease underwent a reoperation.

A higher number of reoperations were required when the mitral valve gradient was higher. In patients with severe mitral stenosis (mitral gradient ≥ 10 mmHg), 50% were reoperated whereas 6.7% ($p<0.005$) of the patients with no severe stenosis required a reoperation.

In the reoperated patients the post-aortic clamping time (Bernal, 2006) was 48.9 ± 22.2 minutes and in the non-reoperated was 41.7 ± 17.9 minutes ($p=0.07$). There was therefore a trend to a higher need for reoperation in patients with longer postclamping time.

The main factors associated with need of valve reoperation on multivariate analysis were a body mass index ≤ 20 kg/m² and concomitant aortic valve surgery.

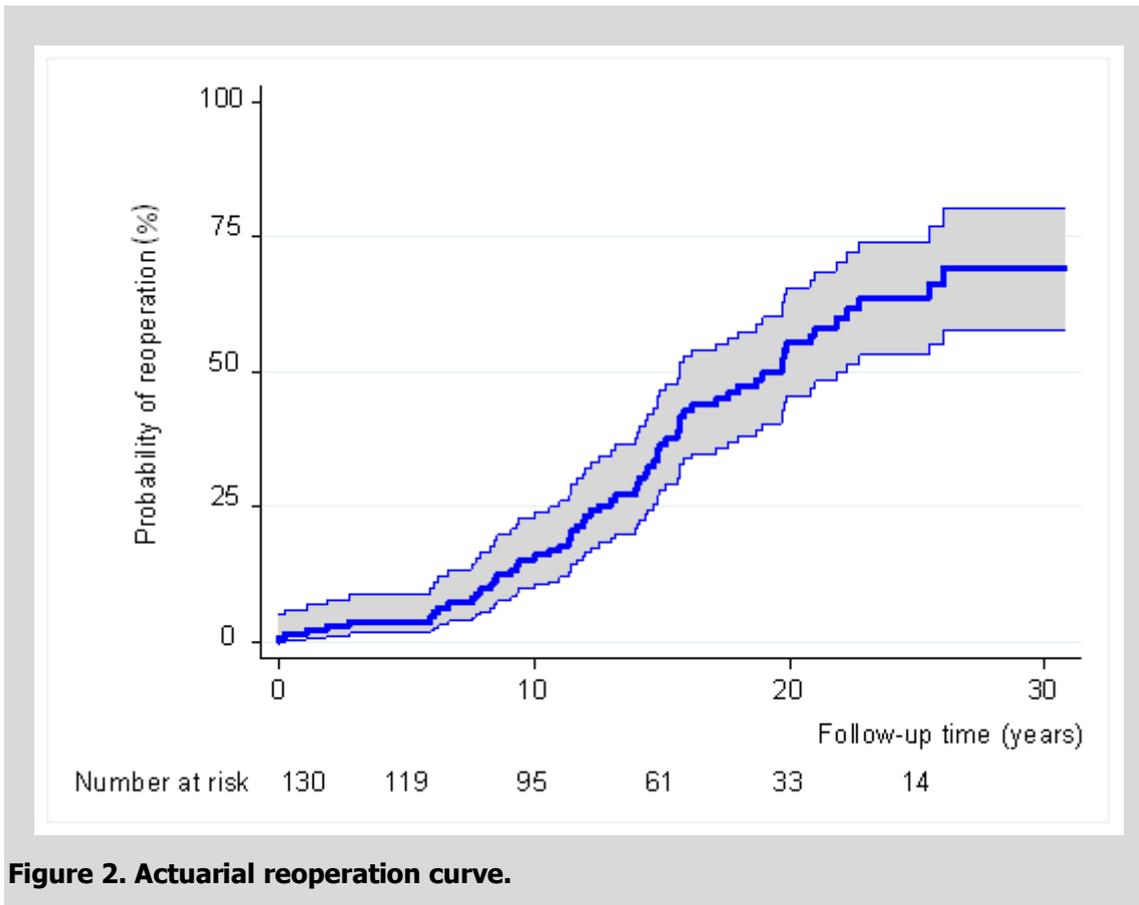
Second reoperation

Eight patients had a second reoperation during the follow-up. The causes of reoperation were: progression of RHD in one patient (12.5%), prosthetic valve dehiscence in one (12.5%) and structural valve deterioration of a bioprosthesis in 6 (75%).

Third reoperation

Two patients required a third reoperation (the fourth cardiac operation), one for non-infected prosthetic valve dehiscence and another for prosthetic valve endocarditis.

The figure 2 shows the probability of reoperation throughout the follow-up of the study.



Complications

During the follow-up period 12 (10.3%) thromboembolic (TE) events were registered and survived the TE episode. There were 6 central events with full recovery, 3 central events recovered with sequelae and 3 peripheral TE events. Other 5 patients (3.0%) died due to a TE event. There were 4 cases of infective endocarditis, 2 treated medically and 2 requiring reoperation. There were 11 (9.5%) non-fatal cases of major anticoagulation-related hemorrhage that required transfusional requirements or intervention and 11 (9.5%) patients who died due to anticoagulant-related hemorrhage.

Current status

Twenty-two patients (18.0%) were still alive when the database was closed. Eleven (50%) are in NYHA class I-II, 10 (45.5%) in class III and 1 (4.5%) in class IV.

DISCUSSION

Repair of the cardiac valves is the gold standard in valvular surgery. Rheumatic heart disease is an active, progressive and dynamic pathological process. The involved valves are actively diseased and surgical repair has a deadline. Scientific data currently available are scanty and somewhat outdated. There is a lack of well-designed studies focusing on the very long-term (>20 years) to appropriately know the durability of valve repair (Bernal, 2008; Bernal, 2005; Bernal, 2004).

The cohort of patients historically selected in this study includes all patients consecutively diagnosed of RHD with involvement of the mitral and tricuspid or mitral, aortic and tricuspid valves. Contrary to other series, all patients in our cohort had organic lesions of the tricuspid valve because of RHD. Organic lesion of the tricuspid valve implies commissural, leaflet and subvalvular lesion. Under these circumstances repairability is likely to be more difficult and the results, early and long-term, are unknown. In all patients a simultaneous valve repair using the Duran[®] flexible ring was performed with satisfactory early results. A 4.8% hospital mortality is a good surgical result in a series of multivalvular patients over an almost 40-year experience and that favorably compares with mortality outcomes published by others, ranging from 8 to 28% (Kratz, 1985; Kay, 1989; Han, 2007). In the current series, the analysis of predictive factors for early mortality through uni- and multivariate analysis confirmed the traditional risk factors: systolic and capillary pulmonary artery pressure, previous commissurotomy, use of inotropes in the operating room, severe postoperative complications, reoperations for bleeding, renal and respiratory complications, long CPB time and long post-clamping time.

In our experience it is of interest to observe that past history of closed mitral commissurotomy increases the risk of hospital mortality (Perez-Negueruela, 2012). There is scanty information on the long-term results of percutaneous mitral valve balloon dilatation and it is likely that these results are to be suboptimal in those patients that had to be operated after balloon dilatation (Cruz-Gonzalez, 2009).

Recent studies from our group showed that the use of a prosthetic ring when performing open mitral commissurotomy to treat rheumatic mitral stenosis seems to be

LONG-ABSTRACT

a protective factor on the long-term (Bernal, 2010). This fact has been poorly described according to our knowledge, however there is no doubt that any type of mitral valve repair for ischemic or degenerative disease could eventually end with the implantation of a prosthetic ring despite there is no annular dilatation (Chung, 2007; Meyer, 2007; Bernal, 1993).

The main objective of this study was to analyze the results of the flexible ring annuloplasty in simultaneous mitral and tricuspid repair on the long-term. A significant fact of our experience is the very long study period. The follow-up of the cohort of 122 patients and 116 hospital survivors, mostly operated 30 to 40 years ago, was complex. However, the databases of the public healthcare system by autonomous community are quite complete and despite we could not know the actual cause of death in all cases, we could accurately know the vital status of the patients and the date of death.

Nevertheless, we should not forget that the outcomes of this series of patients over almost 40 years of experience are honestly suboptimal. A relatively young group (mean age was 45 years) presented with a cumulative very long-term mortality of 82%. The high late mortality is associated to RHD itself. Forty-six (37.7%) patients required a reoperation. The very serious problem is that reoperation was associated to a high mortality (19.6%). These data have been seldom reported in the literature and some studies from our group already showed that reoperations after repair of the tricuspid valve are associated to a high mortality (Bernal, 2008; Bernal, 2005; Bernal, 2004).

Late mortality is predominantly cardiac in origin. As this is a young group of patients, non-cardiac mortality is infrequent and most of them will die from end-stage heart failure and in successive reoperations. This fact shows that RHD is not a curable disease and that surgical treatment is only palliative, as most of the cardiac surgical procedures. However, organic lesions of the mitral and tricuspid valves can satisfactorily be repaired with results likely superior to valve replacement with a prosthesis, according to our experience (Poveda, 1996; Sarraide, 2010; Bernal, 2010) and that from others (Kratz, 1985; McGrath, 1990; Antunes, 1983; Kay, 1989; Singh, 2006; Antunes, 1987).

Nowadays, the interest on the treatment of the RHD is raised since we must assume that valvular surgery on rheumatic valves is likely to be the most common type of valve surgery all over the world. Modern strategies for valve repair in RHD have been recently discussed (Antunes, 2011; Mestres, 2012; Mestres, 2012; Antunes, 2013; Bernal, 2013).

Limitations

The main limitation is that this is a retrospective study. In current times in Spain RHD is an uncommon disease thus preventing prospective studies.

Another limitation is the long study period. These patients were operated between 1974 and 1999, which is a twenty-five-year inclusion period and the follow-up extended until 2012 covering a span of almost forty years. However, all patients included herein had the same repair procedure. This means that there is a uniformity of criteria among the surgeons who performed these interventions.

CONCLUSIONS

Simultaneous repair of the mitral and tricuspid valves in RHD can satisfactorily be performed with low hospital mortality (4.8%).

During a mean follow-up of 26.8 years and maximum of 38 years, late mortality has been 82%. The main causes of death over this very-long term have been end-stage heart failure due to progression of RHD and death after successive reoperations due to valvular dysfunction. These outcomes have been related to the progression of RHD.

RESUMEN EXTENDIDO

INTRODUCCIÓN

La enfermedad valvular reumática ha sido prácticamente erradicada en los países el primer mundo, debido en gran parte a la mejora de las condiciones socio-económicas y sanitarias. Por el contrario, en los países subdesarrollados alcanza proporciones epidémicas y continúa siendo un importante problema de salud (World Health Organization, 2004).

Los estudios a largo plazo después de la reparación valvular en la enfermedad reumática son antiguos (Kratz, 1985; Mc Grath, 1990; Antunes, 1983), ya que la enfermedad reumática es anecdótica en las naciones desarrolladas y la experiencia existente se remonta a décadas anteriores. El conocimiento acumulado muestra que también en la enfermedad reumática los resultados clínicos, tanto precoces como a largo plazo, son mejores cuando es posible reparar la válvulas enfermas (Kay, 1989; Singh, 2006; Antunes, 1987; Jokinen, 2007), comparándolos con la cirugía de sustitución valvular por cualquier tipo de prótesis. Esta afirmación es cierta tanto para la válvula mitral como para la válvula tricúspide y, mucho más dudosa para la reparación de la válvula aórtica (Bernal, 1998).

Todavía más escasa la experiencia mundial publicada cuando a la enfermedad mitral o mitro-aórtica de origen reumático se asocia a una enfermedad de la válvula tricúspide. Existen diversos estudios que analizan los resultados cuando la lesión tricúspide es funcional o secundaria, es decir por dilatación pura del anillo valvular (Tang, 2006), pero en cambio, cuando la enfermedad tricúspide es orgánica, cuando los velos y/o el aparato subvalvular tricúspide tienen lesiones macroscópicas reumáticas, mayoritariamente algún grado de fusión de las comisuras, retracción del borde libre de los velos y engrosamiento y/o calcificación de los mismos y del aparato subvalvular, la experiencia reportada es limitada (Grinda, 2002; Chaouch, 1989; Han, 2007).

En este estudio retrospectivo histórico analizamos a muy largo plazo los resultados clínicos y los factores predictivos de riesgo de mortalidad hospitalaria, mortalidad tardía y de reoperación de una serie de enfermos con afectación valvular reumática no solo de la válvula mitral, sino también de la válvula tricúspide, a los que se les realizó una anuloplastia simultánea de ambas válvulas con un anillo de Durán®. Se evalúa la estabilidad de las técnicas reparadoras y los factores predictivos del riesgo de disfunción de la cirugía reparadora.

MÉTODOS

Diseño y duración del estudio

Se trata de un estudio retrospectivo histórico, constituido los pacientes de la base de datos de nuestro servicio con patología orgánica de las válvulas mitral y tricúspide.

Forman parte del estudio todos los pacientes con afectación reumática simultánea de las válvulas mitral y tricúspide, a los que se les practicó cirugía reparadora con anillo flexible de Durán® sobre ambas válvulas en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, durante el periodo comprendido entre junio de 1974 y diciembre de 1999.

Mediante el estudio retrospectivo de los pacientes se analizaron los resultados de las intervenciones realizadas sobre las válvulas mitral y tricúspide, (en ocasiones asociadas a intervenciones sobre la válvula aórtica), haciendo énfasis en los resultados, tanto a corto como a largo plazo, y en la identificación de los posibles factores de riesgo que pudieron influir, modificando su curso, de manera significativa.

Datos preoperatorios

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

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

El anillo flexible de Durán®

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

Procedimiento quirúrgico

Circulación extracorpórea

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente mediante esternotomía media y circulación extracorpórea (CEC) convencional, con hipotermia moderada (26-30°C) y canulación bicava con torniquetes. La protección miocárdica se realizó mediante cardioplegia anterógrada cristalóide hasta 1993, y con cardioplegia hemática por vía retrógrada a través del seno coronario y anterógrada intermitente con enfriamiento tópico con suero salino frío a partir de entonces.

Bajo condiciones de isquemia miocárdica se procedió a la apertura de la aurícula derecha para inspeccionar la válvula tricúspide. Posteriormente se inspeccionaba la válvula mitral tras la apertura de la aurícula izquierda, y según el criterio del cirujano se decidía el tipo de procedimiento quirúrgico.

Valoración intraoperatoria de la anatomía valvular

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

RESUMEN EXTENDIDO

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

En la posición tricuspídea, el anillo flexible fue igualmente utilizado para regurgitaciones grado 3 o 4/4, anillo nativo muy alargado y/o lesiones orgánicas importantes con severos defectos de coaptación.

Tamaño del anillo

El tamaño del anillo se eligió de acuerdo a la distancia intertrigonal del velo anterior mitral y el tamaño del anillo septal tricuspídeo según técnicas descritas previamente (Bernal, 1996).

Técnica quirúrgica

En posición mitral se utilizaron puntos sueltos de sutura trenzada de teraftalato de polietileno (Ethibond Excel[®], Ethicon Inc[®], Sommerville, NJ, USA). El primer paso fue fijar dos puntos en cada trígono. Por lo general eran necesarios 4-5 puntos para el espacio intertrigonal. Posteriormente los puntos se anclaban en sentido anti horario. En total se precisaban de 12-15 puntos. En posición tricúspide se comenzó la disposición de las suturas iniciándose en la comisura postero-septal y siguiendo en dirección anti horaria. Se tuvo especial cuidado en el área del nódulo aurículo-ventricular en la que el punto se desplazaba ligeramente hacia el velo septal.

Valoración intraoperatoria de la reparación

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

Valoración postoperatoria

Todos los pacientes fueron evaluados previamente al alta con ecocardiografía bidimensional transtorácica y Modo M o ecocardiografía transesofágica y/o cateterismo

cardiaco según los criterios clínicos de cada época del estudio. Los pacientes fueron seguidos en las consultas externas en revisiones periódicas. Aquellos pacientes procedentes de áreas lejanas fueron seguidos por los Servicios de Cardiología de su área de salud según se fue ampliando la cobertura.

Comunicación de la información

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

Seguimiento

La recogida de datos del seguimiento se realizó en el período de tiempo comprendido entre marzo y junio de 2012, estableciéndose la fecha final el día 30 de junio de 2012.

Se realizó de diferentes maneras según la disponibilidad de los pacientes, se intentó primero mediante la información a través de los datos de los registros del Hospital, o mediante contacto directo a través de llamada telefónica o de carta a su domicilio. Si esto no fuera posible se solicitaba información a los hospitales de referencia o a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria del INSALUD y análogas. También se registraron otras complicaciones relacionadas con la válvula como accidentes tromboembólicos, endocarditis o hemorragias.

Análisis estadístico

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

RESUMEN EXTENDIDO

Todos los valores se expresaron como valor medio \pm desviación estándar de la media. Las curvas libres de suceso se efectuaron mediante el método actuarial (Grunkemeier, 1977). El *test de Chi cuadrado* con corrección de Yates se utilizó para comparar porcentajes. La *t de Student* para comparar medias. El análisis multivariante identificó aquellas variables con valor de $p < 0.2$ realizándose un modelo analítico multivariante de regresión logística por el sistema de paso a paso, utilizando el programa *Stata Intercooled*, release 6 (Stata Corporation, College Station, Texas). Para la regresión logística se empleó el comando *logistic*; para las curvas ROC el comando *Iroc*; los puntos de corte para hacer las tablas de contingencia se seleccionaron con el comando *Isens*; las tablas de contingencia se realizaron con el comando *Istat*.

Definiciones

“A muy largo plazo” es un término subjetivo de tiempo que define periodos de seguimiento muy altos pero variables según el estudio. En este caso el seguimiento medio ha sido superior a 25 años. Existen 127 artículos que utilizan *very long-term* en su título. Al mirar el periodo al que denomina de esta manera varía de entre menos de una década hasta 2 décadas como máximo.

“Tiempo post oclusión aórtica” o **“tiempo post-isquemia”** (Bernal, 2006) fue definido como el tiempo de CEC menos el tiempo de isquemia. Este tiempo post-oclusión aórtica se relaciona con la existencia de problemas que impiden la desconexión de CEC.

RESULTADOS

Características preoperatorias

Este estudio retrospectivo está constituido por 122 pacientes con patología orgánica reumática simultánea de las válvulas mitral y tricúspide.

Ciento-tres eran mujeres (84.4%) y 19 varones (15.6%), con una media de edad de 45.1 ± 12.5 años (rango: 14-74 años). Se trató de la primera cirugía valvular cardiaca en 115 pacientes (94.3%) y en los restantes 7 (5.3%) fue la segunda cirugía valvular. Seis pacientes tenían historia de comisurotomía mitral cerrada (4.9%). Treinta pacientes (24.6%) se encontraban en grado funcional II según los criterios de la New York Heart Association; 73 (59.8%) en clase funcional III y 19 (15.6%) en grado funcional IV.

Las condiciones comórbidas asociadas más frecuentes fueron hipertensión pulmonar en 67 pacientes (54.9%), tromboembolismo en 14 pacientes (11.5%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 5 pacientes (4.1%) y diabetes mellitus en otros 5 pacientes (4.1%). En la radiografía de tórax preoperatoria 72 pacientes presentaban cardiomegalia (59.0%). Quince pacientes se encontraban en ritmo sinusal (12.3%) y 107 en fibrilación auricular (87.7%).

Los 122 pacientes presentaban una enfermedad mitro-tricuspidéa de origen reumático.

Anatomía y función valvular

Presentaban estenosis mitral 105 pacientes (86.1%). El gradiente mitral medio de estos pacientes era de 16.1 ± 6.3 mm Hg. En 98 pacientes se detectó insuficiencia mitral (80.3%), siendo grado 1 en 19 casos (15.6%), grado 2 en 21 casos (17.2%), grado 3 en 38 casos (31.1%), y grado 4 en 20 casos (16.4%)

La estenosis tricuspídea estaba presente en un 13.9% (n=17) de los enfermos del estudio. El gradiente medio fue de 5 ± 2.6 mm Hg. Se evidenció que 117 pacientes (95.9%) presentaban algún grado de insuficiencia tricuspídea. Hubo 10 casos en grado 1 (8.2%), 25 casos (21.4%) en grado 2, 51 pacientes (43.6%) en grado 3 and 31 pacientes (26.5%) en grado 4.

En 35 casos (28.7%) los pacientes presentaban una valvulopatía aórtica. De estos, 20 (16.4%) presentaban lesiones aórticas estenosantes y los 35 algún grado de insuficiencia.

Intervención quirúrgica

Se apreció una fuerte tendencia a la disminución progresiva de la frecuencia de las reparaciones valvulares desde 1977 hasta 1980, permaneciendo posteriormente estable hasta 1987. Sólo hubo una intervención más en 1999.

La válvula mitral

El procedimiento mitral que se realizó de forma más frecuente fue la comisurotomía abierta más anuloplastia, practicado en 98 pacientes (80.3%). En 24 enfermos (19.7%) se realizó una anuloplastia con anillo aislada. Acompañando a estas técnicas se realizó una reparación de cuerdas tendinosas en 19 pacientes (15.6%). La comisurotomía alcanzó a los músculos papilares, seccionándolos longitudinalmente en 25 ocasiones (20.5%).

La válvula tricúspide

Sobre la válvula tricúspide, a 78 pacientes (63.9%) se les practicó una anuloplastia con anillo aislada y a 44 enfermos (36.1%) una comisurotomía tricuspídea más anillo. Además se completó con reparación de músculos papilares en una ocasión (0.8%).

La válvula aórtica

En 35 pacientes (28.7%) se practicó algún tipo de procedimiento quirúrgico sobre la válvula aórtica. De ellos, en 20 enfermos (57.1% de los casos aórticos, 16.4% de la serie) se practicó una substitución valvular, mientras que en 15 (42.9% de los casos aórticos, 12.3% de la serie) se practicó una intervención reparadora sobre la válvula.

Mortalidad hospitalaria

La mortalidad hospitalaria de la serie fue de 6 pacientes (4.9%). Ninguno falleció en el quirófano, siendo todas las muertes acontecidas durante el curso postoperatorio. La causa de muerte fue de origen cardíaco en 4 pacientes (3.3%), problemas neurológicos en 1 paciente (0.8%) y renales en enfermo restante (0,8%).

Los datos que tuvieron influencia en la mortalidad hospitalaria precoz, con su valor de significación estadística fueron: menor PAP ($p=0.04$), menor PCP ($p=0.04$), CEC previa ($p=0.04$), reparación valvular con CEC previa ($p<0.01$), comisurotoma mitral cerrada previa ($p=0.02$), empleo de inotrópicos en quirófano ($p=0.02$), mayor tiempo de CEC ($p<0.01$), mayor tiempo post-isquémico ($p<0.01$), presencia de complicaciones postoperatorias graves ($p<0.01$), reintervención por sangrado ($p<0.01$), complicaciones renales ($p<0.01$) y complicaciones respiratorias graves ($p=0.03$).

En el análisis multivariante el tiempo post-isquémico constituyó el principal factor predictivo de riesgo.

Seguimiento

El seguimiento máximo posible fue de 26459 meses y el seguimiento obtenido ha sido de 26429 meses, por lo que el seguimiento en tiempo se ha completado en el 99.89%. El seguimiento medio ha sido de 26.8 años, con un rango entre 11.3 y 38.0 años. El seguimiento acumulado es de 3269.6 pacientes-año.

Mortalidad tardía

La mortalidad tardía fue de 94 pacientes (77.1%), de los que 74 (60.7%) murieron de causas cardíacas. 39 pacientes (32.0%) fallecieron de insuficiencia cardíaca terminal, 11 pacientes (9.0%) de hemorragias graves, 5 pacientes de fenómenos tromboembólicos (4.1%) y 19 pacientes desconocemos la causa de su muerte (15.6%). Once pacientes (9.0%) murieron en las reoperaciones. Nueve pacientes (7.4%) fallecieron de causas no cardíacas: cáncer en 2 casos, enfermedad hepática en otros 2 casos, traumatismo en 2, suicidio en 1, sepsis en 1 y enfermedad respiratoria terminal en otro caso.

En el análisis univariante, la mortalidad tardía de origen cardíaco fue significativamente más alta para aquellos pacientes de más de 40. La mortalidad fue del 35% para los menores de 40 años versus 73.2% para los más añosos, $p<0.01$.

RESUMEN EXTENDIDO

La presencia de diabetes tipo II (6.8 versus 0%, $p=0.11$), hipertensión arterial (6.8% versus 0%, $p=0.11$), cardiomegalia (63.5% versus 47.9%, $p=0.09$), y EPOC (6.8% versus 0%, $p=0.11$) tuvieron una tendencia a la significación estadística.

La fibrilación auricular fue igualmente un factor de riesgo para la muerte tardía de origen cardiaco. La mortalidad para los pacientes en presencia de fibrilación fue de 61.7% versus 33.3% para aquellos en ritmo sinusal, $p=0.04$.

El tiempo de CEC, el tiempo post-isquemia y las complicaciones graves postoperatorias no resultaron factores de riesgo de mortalidad tardía, así, la mortalidad tardía fue similar para aquellos pacientes con tiempos de circulación extracorpórea u oclusión aórtica más largos, o para los que tuvieran algún tipo de complicación postoperatoria.

Los principales factores determinantes de mortalidad tardía según el análisis multivariante fueron: edad ≥ 65 años, IMC ≤ 20 kg/m², IMC ≥ 30 kg/m², tiempo post-isquemia (cada 10 minutos) y cirugía concomitante de la válvula aórtica

La curva actuarial de supervivencia, comparada con una población general de la misma edad y sexo se muestra en la figura 3.

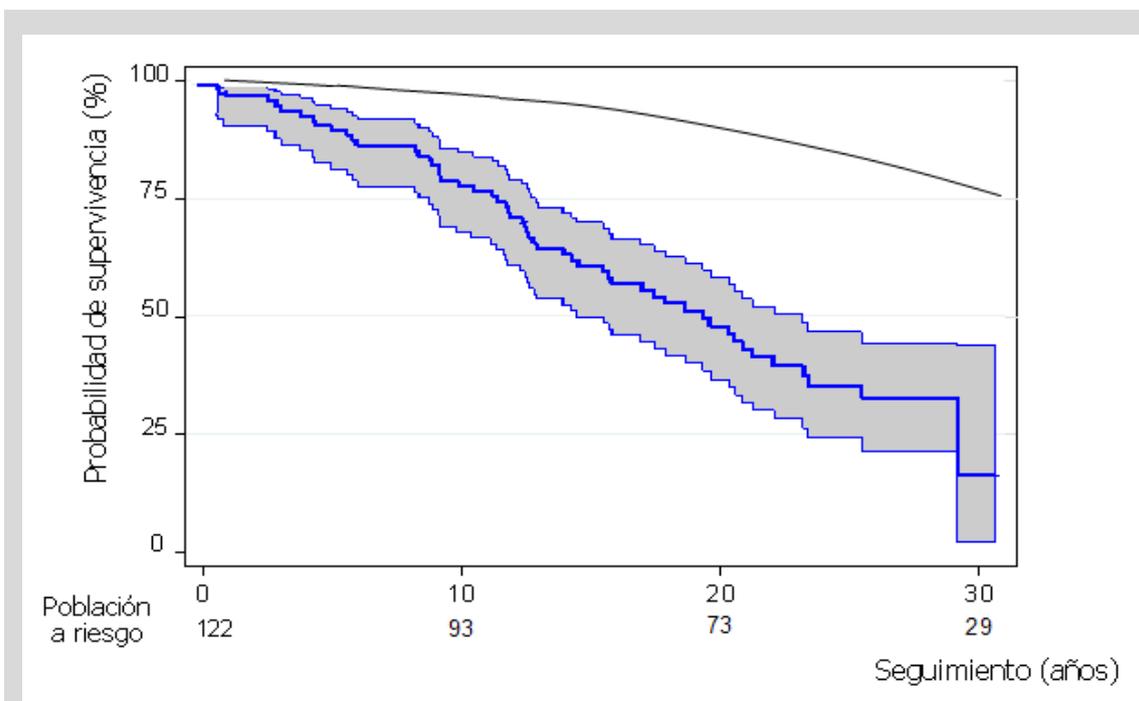


Figura 3. Curva actuarial de supervivencia (línea azul) comparada con la curva de supervivencia de una población general de la misma edad y sexo (línea gris).

Reoperaciones

De los 116 pacientes que sobrevivieron al postoperatorio de la intervención quirúrgica, 46 (37.7%) fueron reoperados posteriormente.

En general de los 46 pacientes reintervenidos existe una progresión de la enfermedad valvular reumática en 31 (67.4%), un fallo precoz de la reparación en 6 pacientes (13.0%), endocarditis en 1 (2.2%), deterioro estructural de la bioprótesis aórtica en 6 pacientes (13.0%), y dehiscencia protésica en otros 2 pacientes (4.4%).

En 18 pacientes (39.1%) solo se encontraba alterada la válvula mitral, no hubo ningún caso de reintervención por lesión tricúspide aislada, en 3 (4.4%) la lesión era solamente aórtica, y en el resto de pacientes se presentaron lesiones en más de una válvula: 5 pacientes (10.9%) tenían alteración mitral y aórtica, 11 (23.9%) mitral y tricúspide, 1 (2.2%) aórtica y tricúspide y en los restantes 8 (17.4%) la afectación era trivalvular (mitral, aórtica y tricúspide).

De los 42 pacientes reintervenidos de la válvula mitral, se realizó una sustitución valvular en 39 (92.9%) y una nueva reparación valvular en 3 (7.1%). Se empleó una prótesis mecánica en el 66.7% (n=26) y una prótesis biológica en el 33.3% (n=13).

Los pacientes reintervenidos por la válvula tricúspide, 9 (19.6%) del total de los 46 reoperados fueron sometidos a sustitución valvular y a los 11 restantes (23.9%) se les realizó una nueva técnica reparadora. De los enfermos a los que se les recambió la válvula, se empleó una prótesis mecánica en el 15.2% (n=7) y una bioprótesis en el 4.4% (n=2). En cuanto a los pacientes a los que se les reparó nuevamente la válvula, a 3 (6.5%) se les realizó una nueva anuloplastia con anillo flexible, a 6 (13.0%) una resutura de un anillo implantado previamente y a los otros 2 (4.3%) una anuloplastia de sutura.

Todos los pacientes reoperados de la válvula aórtica fueron sometidos a recambio de dicha válvula. Se emplearon prótesis mecánicas en el 32.6% (n=15) y biológicas en el 4.4% de los pacientes (n=2).

RESUMEN EXTENDIDO

La mortalidad hospitalaria en esta serie de pacientes reoperados fue de 9 casos (19.6%).

En el análisis univariante, la necesidad de reoperación fue significativamente mayor entre los pacientes menores de 40 años (61.0%) que entre aquellos mayores (39.9%, $p < 0.005$). También la triple enfermedad valvular aparece como un factor de riesgo de reoperación, se reoperaron el 31.9% de aquellos pacientes con afectación mitro-tricúspide, mientras que fue el 51.4% ($p = 0.04$) con afectación mitro-tricúspide y aortica.

Pudo apreciarse un mayor número de reoperaciones cuando el gradiente mitral era mayor. En los pacientes con una estenosis mitral grave (gradiente mitral ≥ 10 mm Hg) se apreció un mayor número de reoperaciones (50%) frente a aquellos que no presentaban estenosis grave en dicha válvula (6.7%), con una $p < 0.005$.

En los enfermos reoperados el tiempo post-isquémico (Bernal, 2006) fue de 48.9 ± 22.2 minutos, mientras que el de los pacientes que no se reintervinieron fue de 41.7 ± 17.9 minutos, obteniendo una $p = 0.07$, por lo que existe cierta tendencia a una mayor necesidad de reoperación en aquellos pacientes con tiempos de post-isquémico mas largos.

El análisis multivariante de la mortalidad tardía detecta como factores predictivos de riesgo un IMC ≤ 20 kg/m² y la cirugía concomitante de la válvula aórtica.

Segunda reoperación

Ocho pacientes sufrieron una segunda intervención quirúrgica cardiaca durante el seguimiento del estudio. Las causas de la reoperación fueron: un caso (12.5%) se reoperó por progresión de la enfermedad reumática, otro caso (12.5%) por dehiscencia de una prótesis y 6 casos (75%) por deterioro estructural de una bioprótesis.

Tercera reoperación

Dos pacientes tuvieron que ser sometidos a una tercera reoperación (la cuarta intervención cardiaca), en este caso la causa de la reoperación fue por dehiscencia de una prótesis en 1 paciente y por una endocarditis protésica en el otro caso.

El gráfico 4 muestra la curva de probabilidad de reoperación a lo largo del tiempo de seguimiento del estudio.

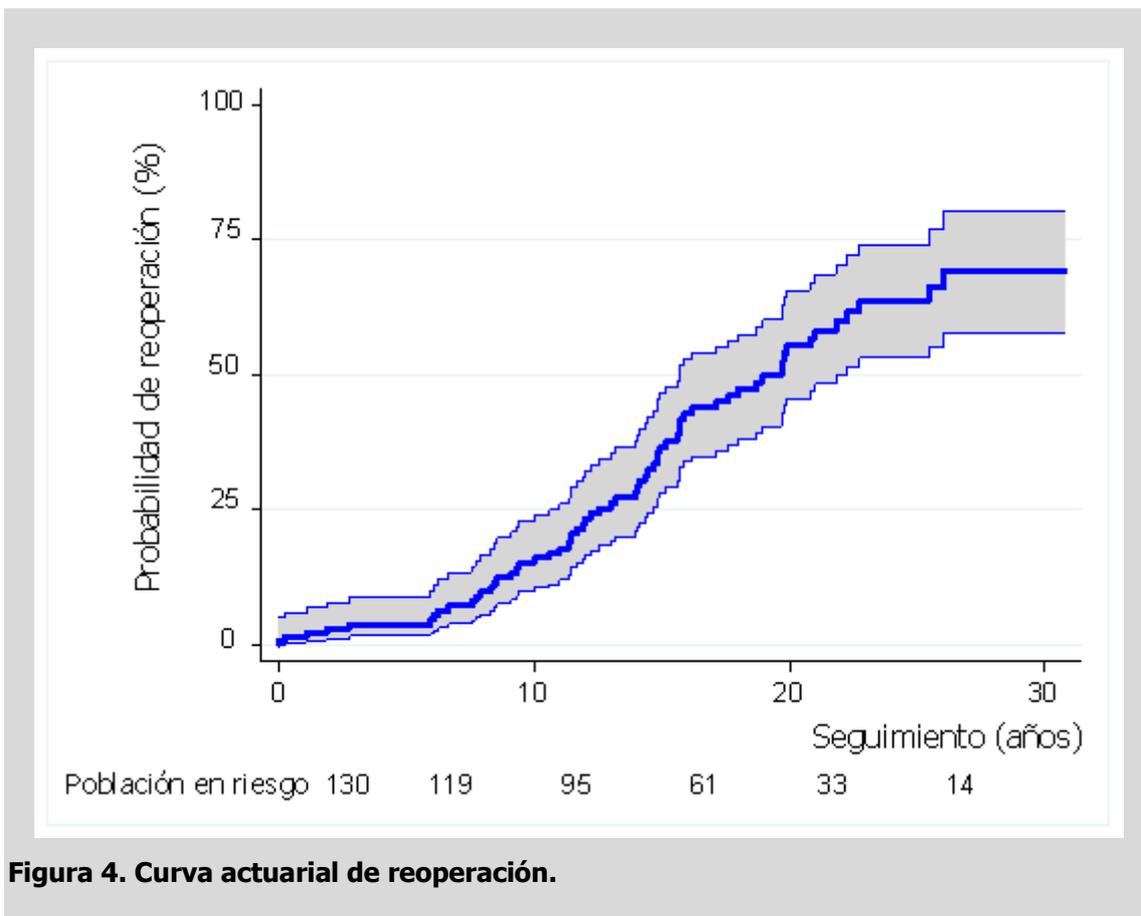


Figura 4. Curva actuarial de reoperación.

Complicaciones

Durante el periodo de seguimiento se han registrado 12 casos de accidentes tromboembólicos (10.3%) que han sobrevivido: 6 centrales sin secuelas, 3 centrales con secuelas y 3 embolias periféricas. Otros 5 pacientes (3.0%) murieron debido al TE. Hubo 4 endocarditis infecciosas, 2 fueron tratadas médicamente y otros 2 requirieron intervención quirúrgica. Además en 11 (9.5%) pacientes existieron episodios no letales de sangrado mayor relacionados con el tratamiento anticoagulante, necesitando de

transfusión o intervención quirúrgica, y otros 11 (9.5%) pacientes murieron debido a hemorragia relacionada con la anticoagulación.

Estado actual

A fecha de cierre del seguimiento han sobrevivido 22 pacientes (18.0% del total del estudio). De ellos 11 (50.0%) se encuentran en clase funcional I-II de la NYHA, 10 (45.5%) en clase funcional III y sólo una enferma (4.5%) en clase funcional IV.

DISCUSIÓN

La reparación de las válvulas cardíacas constituye el patrón oro de la cirugía valvular. No obstante, la enfermedad reumática es un proceso patológico activo y progresivo. Las válvulas afectas siguen enfermando y la reparación quirúrgica tiene, lógicamente una fecha de caducidad. Los datos científicos que disponemos son, por una parte escasos y por otra, antiguos. Realmente faltan estudios significativos a muy largo plazo (>20 años) para conocer la durabilidad en el tiempo de la reparación valvular (Bernal, 2008; Bernal, 2005; Bernal, 2004).

El grupo de enfermos seleccionados históricamente en este estudio, incluye a todos aquellos pacientes consecutivamente diagnosticados de una valvulopatía mitro-tricúspide o mitro-aórtica-tricúspide de origen reumático, pero a diferencia de la mayoría de las series publicadas todos ellos tenían una lesión orgánica de la válvula tricúspide, es decir, afectación reumática de dicha válvula. La lesión orgánica tricúspide implica lesión de las comisuras, velos y/o aparato subvalvular. En estas circunstancias, la reparabilidad es más difícil y los resultados, tanto a corto como a largo plazo, son desconocidos. En todos los enfermos se realizó una reparación simultánea con doble anillo flexible de Durán[®] de las válvulas mitral y tricúspide con un resultado inicial satisfactorio. Una mortalidad hospitalaria del 4.8% es un resultado quirúrgico bueno en una serie de pacientes polivalvulares que se remonta a más de 40 años de experiencia y que se compara favorablemente con resultados de mortalidad publicados por otros autores que oscilan entre 8% y el 28% (Kratz, 1985; Kay, 1989; Han, 2007). La determinación de los factores predictivos de riesgo de la mortalidad precoz mediante el

análisis uni- y multivariante ha mostrado factores de riesgo clásicos: PAP y PCP elevadas, comisurotoma previa, uso de inotrópicos en quirófano, complicaciones postoperatorias graves, reoperaciones por sangrado, complicaciones renales y respiratorias, tiempo de CEC y post-isquémicos largos.

En nuestra experiencia, por otra parte, es interesante observar cómo el antecedente de comisurotomía mitral cerrada incrementa el riesgo de la mortalidad hospitalaria (Perez-Negueruela, 2012). No hay mucha información sobre el resultado a largo plazo de la dilatación mitral percutánea y tal vez, este resultado pudiera ser poco satisfactorio en aquellos pacientes que deban ser intervenidos quirúrgicamente después de la dilatación con balón (Cruz-Gonzalez, 2009).

En recientes estudios de nuestro grupo quirúrgico el uso de un anillo protésico durante de la comisurotoma mitral abierta para tratar quirúrgicamente la estenosis mitral reumática aparece como un factor protector de los resultados a largo plazo (Bernal, 2010). Este hecho ha sido descrito pobremente según nuestro conocimiento, pero no cabe duda de que cualquier reparación valvular mitral por enfermedad degenerativa o isquémica debe finalizar con la implantación de un anillo protésico, aunque no exista una dilatación anular (Chung, 2007; Meyer, 2007; Bernal, 1993).

El objetivo final del estudio era analizar los resultados de la anuloplastia flexible en la reparación mitrotricuspeida de origen reumático a largo plazo. Uno de los hechos más significativos de esta experiencia es el largo periodo de estudio, por lo que el seguimiento de estos 122 pacientes, la mayoría de los cuales se operaron entre 1974 y 1984, es decir, hace entre 30 y 40 años fue complejo, pero las bases de datos de los servicios de salud pública de cada comunidad autónoma, son muy completas y aunque no permiten conocer la causa exacta de la muerte, si podemos conocer el status vital del paciente y la fecha del posible fallecimiento.

No obstante, los resultados a lo largo de estos 40 años de experiencia son, sinceramente, malos. Un grupo relativamente joven (edad media de 45 años) ha presentado a lo largo del seguimiento una mortalidad del 82%. La elevada mortalidad tardía es debida a la propia enfermedad reumática. Un total de 46 enfermos (37.7%) han precisado una reoperación. El grave problema es que la reoperación está asociada una muy elevada mortalidad (19.6%). Este dato ha sido escasamente reportado en la

literatura científica y varios estudios de nuestro grupo ya mostraron que las reoperaciones después de la reparación valvular tricúspide comportan una elevada mortalidad (Bernal, 2008; Bernal, 2005; Bernal, 2004).

El resto de la mortalidad es mayoritariamente de origen cardíaco. Como se trata de un grupo joven de enfermos, la mortalidad no cardíaca es escasa y la mayoría fallece a lo largo del tiempo de insuficiencia cardíaca terminal y en las sucesivas reoperaciones. Este hecho demuestra que la enfermedad reumática es incurable y que el tratamiento quirúrgico es simplemente paliativo, como la mayoría de procedimientos de cirugía cardíaca. No obstante las lesiones orgánicas de las válvulas mitral y tricúspide de etiología reumática se pueden reparar satisfactoriamente, con resultados probablemente superiores a la sustitución por una prótesis, según nuestra propia experiencia (Poveda, 1996; Sarralde, 2010; Bernal, 2010) y la de otros autores (Kratz, 1985; McGrath, 1990; Antunes, 1983; Kay, 1989; Singh; 2006; Antunes, 1987).

El interés en el tratamiento presente de la enfermedad valvular reumática es elevado ya que debemos asumir que la cirugía valvular de etiología reumática es el procedimiento quirúrgico cardíaco más frecuente en todo el mundo. Recientemente se ha discutido sobre las diversas estrategias modernas para la reparación valvular en la enfermedad reumática (Antunes, 2011; Mestres, 2012; Mestres, 2012; Antunes, 2013; Bernal, 2013).

Limitaciones

La limitación principal de este estudio es su carácter retrospectivo. En España, la ausencia de enfermedad valvular reumática en la actualidad impide cualquier tipo de estudio prospectivo.

Otra limitación es la duración del estudio. Todos los enfermos incluidos fueron intervenidos entre 1974 y 1999, conformando un periodo de 25 años de inclusión con un seguimiento hasta 2012, lo que cubre un lapso de tiempo de alrededor de 40 años. A pesar de ello, todos los pacientes tienen en común el tipo de procedimiento reparador efectuado. Es decir, hay una uniformidad de criterios entre los cirujanos que realizaron estas intervenciones.

CONCLUSIONES

La reparación simultánea de las válvulas mitral y tricúspide en la enfermedad valvular de etiología reumática se puede realizar satisfactoriamente con una escasa mortalidad (4.8%).

A lo largo del seguimiento la mortalidad tardía ha sido del 82% con un seguimiento medio de 26.8 años y máximo de 38 años. Las principales causas de muerte a largo plazo han sido la insuficiencia cardiaca terminal como progresión de la enfermedad reumática valvular y la muerte en las sucesivas reoperaciones por disfunción valvular, estando estos resultados marcados por la progresión propia de la enfermedad reumática.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

En muchas partes del mundo, en particular en los países industrializados, la fiebre reumática aguda, es hoy mucho menos común de lo que fue a principios y mediados del siglo XX. A finales del decenio de 1940, los pacientes con fiebre reumática y cardiopatía reumática representaban más del 50% de los niños en edad escolar en quienes se reconocían problemas cardiovasculares en los Estados Unidos (Fauci, 2008).

La frecuencia de la fiebre reumática ha disminuido en forma importante en los países industrializados, en los que esta enfermedad se ha vuelto poco frecuente. Sin embargo, en muchos países en desarrollo, los cuales constituyen casi el 66% de la población mundial, las infecciones estreptocócicas, la fiebre reumática y la cardiopatía reumática sigue siendo un problema de salud pública muy importante.

La menor frecuencia de fiebre reumática aguda y la baja prevalencia de cardiopatía reumática en los países industrializados han originado que muchos médicos y autoridades en salud pública hayan llegado a la conclusión incorrecta de que estos padecimientos ya no representan un problema. Sin embargo, los brotes dispersos e inesperados de fiebre reumática aguda tanto en adultos como en niños estadounidenses en los años 80 confirmaron la capacidad de esta enfermedad potencialmente grave para reaparecer y plantear problemas de salud pública importantes. La enfermedad sigue siendo un problema importante de salud en muchos países en desarrollo. Ni los agentes antimicrobianos ni otras medidas de salud pública han sido del todo eficaces para controlar la fiebre reumática ni en el mundo industrializado ni en los países en desarrollo (Gerald, 2006).

Es evidente que un nivel de vida más alto y la disponibilidad de atención primaria contribuyen a reducir el número de casos de fiebre reumática, pero no constituyen una solución definitiva, y la prevención y la lucha contra la fiebre

1. INTRODUCCIÓN

reumática y la cardiopatía reumática siguen siendo aspectos importantes del programa de la OMS de enfermedades cardiovasculares (World Health Organization, 2004).

Los médicos formados en Estados Unidos o Europa Occidental, no llegamos a comprender completamente la magnitud del problema en los países en vías de desarrollo. La enfermedad es agresiva en Oriente Próximo, el subcontinente indio y áreas seleccionadas de África y Sudamérica, pero también en poblaciones aborígenes como las de Nueva Zelanda y Australia, o incluso en China (Gerald, 2006).

La incidencia global de cardiopatía reumática no puede conocerse con precisión debido a las dificultades inherentes para el diagnóstico de la enfermedad y la falta de registros operativos actualizados. Otro elemento importante para acercarse a la prevalencia real de esta enfermedad es la utilización de la ecocardiografía, que permite detectar hasta 10 veces más la valvulopatía reumática que los simples datos clínicos. Por lo tanto la verdadera incidencia de enfermedad reumática está infravalorada (Marijon, 2007).

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

La evolución de la cardiopatía reumática ha sido muy rápida con los años durante el pasado siglo XX. Si bien se creía desaparecida de nuestro entorno científico,

ha vuelto a repuntar con la población inmigrante. Más de seis millones de personas de áreas donde la fiebre reumática es endémica han emigrado al territorio español. El cambio fue especialmente intenso durante la última década. Pero esta población trae también consigo las enfermedades endémicas de su país de origen, y entre las afecciones cardíacas destaca la enfermedad valvular reumática.

No obstante, lo que diferencia a España de sus vecinos europeos es que el nivel sanitario se consiguió más tarde, por lo que la enfermedad reumática ha sido frecuente en nuestro medio hasta hace relativamente pocos años. El "milagro económico español" fue el nombre dado al auge económico ocurrido en España entre 1959 y 1973. Este milagro fue iniciado por las reformas impulsadas por los llamados tecnócratas que establecieron políticas para impulsar el desarrollo en España bajo la dirección del Fondo Monetario Internacional. La aplicación de estas políticas tomó la forma de planes de desarrollo y fue un éxito en gran medida: España disfrutó de la segunda mayor tasa de crecimiento en el mundo, un poco por detrás de Japón, y se convirtió en la novena economía más grande del mundo, sólo después de Canadá. España se unió a los países industrializados, dejando atrás la pobreza y el subdesarrollo endémico que había experimentado desde la pérdida de la mayoría de su imperio en el siglo XIX. Así España debe ser englobada con las naciones de su entorno donde la asistencia sanitaria tiene los recursos económicos y la calidad de los países desarrollados y además, a diferencia de otras áreas como los Estados Unidos, esta asistencia de calidad se extiende a toda la población (Andreu, 2007), pero conservando todavía una relativa alta tasa de enfermedad reumática.

Ya en el informe SESPAS-1995 de la Comisión Europea se informaba que España disfrutaba de una posición más bien positiva en cuanto a la situación sanitaria con respecto a los países de la Unión. En el citado informe se muestra la relación entre la esperanza de vida al nacer y el desarrollo económico general (estimado en términos de PIB real) en países industrializados y puede apreciarse como la esperanza de vida en nuestro país es mayor que la de la media de los países de la OCDE mientras que nuestro desarrollo económico es relativamente débil (Navarro, 1995).

Además, como la historia de la Cirugía Cardíaca abierta en España es tan antigua como la de los países desarrollados, disponemos de muchos años de

1. INTRODUCCIÓN

experiencia en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías, permitiendo que el presente estudio tenga dos características significativas:

1. El número de pacientes incluidos es alto, con 122 enfermos, siendo un grupo muy homogéneo, ya que todos presentaban una valvulopatía reumática mitrotricuspídea, a la que se le realizó cirugía reparadora con anillo flexible de Durán® (Medtronic, Minneapolis, MN, USA).
2. El seguimiento es a muy largo plazo. Se ha realizado un seguimiento completo en el 99.89%, con un seguimiento medio de 26.8 años, y máximo de 38 años.

El seguimiento conseguido en este estudio a muy largo plazo es difícil y exige un gran esfuerzo, pero nuestro país reúne ciertas características que lo hacen más fácil que en otros estados. La asistencia sanitaria es gratuita para todos los españoles, con total acceso a los Hospitales y Centros de Salud. Los enfermos valvulares intervenidos quirúrgicamente van a requerir posteriormente asistencia sanitaria y medicación. Por otra parte, la población española adulta, a partir de los 40-50 años, cambia de domicilio de forma excepcional. Todos estos factores contribuyen a que en España el seguimiento a muy largo plazo sea razonablemente factible. En nuestra experiencia, el contacto directo con aquellos enfermos que permanecen vivos o con sus familiares, si éstos han fallecido, ha permitido alcanzar cifras de seguimiento elevadas. En caso de no poder contactar directamente con ellos, la información proporcionada por los Servicios de Cardiología y de Cirugía Cardíaca de las Comunidades Autónomas de donde procedían ha permitido completar considerablemente la calidad del seguimiento. También la información procedente de los Servicios de Admisión de los hospitales de la red pública de las comunidades han contribuido a la alta tasa de seguimiento, y por último, la información de las bases de datos de los diversos servicios de salud de cada comunidad nos han informado sobre el estatus vital del enfermo, aunque en caso de fallecimiento a veces no ha sido posible conocer la causa del mismo.

El tratamiento quirúrgico de la valvulopatía reumática ha sido estudiado profundamente. Probablemente constituya una de las enfermedades cardíacas más ampliamente estudiadas, aunque hay que mencionar que la mayoría de estos estudios se realizaron hace dos o tres décadas (Bailey, 1949; Lillehei, 1957; Carpentier, 1971; Durán, 1979; Vega, 1981; Antunes, 1983; Nunley, 1984; Revuelta, 1985).

Son escasos los estudios actuales de seguimiento a largo plazo de los pacientes intervenidos por una valvulopatía reumática en los países desarrollados. Tal vez, salvando la experiencia de nuestro grupo quirúrgico (Poveda, 1996; Gutiérrez Morlote, 2000; Durán, 2001; Revuelta, 2002; Bernal, 2004, 2005, 2008, 2010; Pontón, 2006; Díaz, 2006; Garcia , 2007; Sarralde, 2008; Merino, 2008; Sarralde, 2010), uno de los más recientes es el trabajo publicado por el grupo del profesor Carpentier en París, donde se analiza a muy largo plazo (29 años) la experiencia en la cirugía reparadora de la válvula mitral en la enfermedad reumática en 951 pacientes con insuficiencia mitral (Chauvaud, 2001), o el de Terrence Yau, en Toronto, Canadá, que tuvieron un 72% de pacientes libres de reoperaciones a los 10 años (Yau, 2000). En general, las bases de datos de publicaciones científicas en Medicina mencionan pocos estudios modernos sobre tan vieja enfermedad y la mayoría de ellos incluyen series con periodos cortos de seguimiento, ya que el conocimiento actual de la valvulopatía de origen reumático no se halla en estos países.

La mayoría de la cirugía cardíaca se practica en países emergentes, con grandes desequilibrios en el reparto de la riqueza y gran desigualdad en cuanto al acceso a la sanidad, en los que el sistema sanitario es muy irregular, de tal forma que un porcentaje pequeño de la población puede acceder a una medicina de calidad, en la cual se debe incluir la cirugía cardíaca. Algunos de los centros que realizan mayor número de intervenciones de Cirugía Cardíaca realizan se hallan en países económicamente emergentes: Brasil, Delhi y Pekín (Steer, 2002). Y es desde dónde nos llegan los más recientes estudios en la patología quirúrgica reumática. Cabe destacar el estudio del Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular en Pungnap-dong Songpa-gu, en Korea del Sur, del año 2012 (Kim, 2012) comparando los resultados a largo plazo en 236 pacientes con o sin reparación tricuspídea en la sustitución valvular mitral por enfermedad reumática. En el grupo con reparación de la válvula tricúspide, la supervivencia libre de insuficiencia moderada-grave a los 5 años fue $92.9 \pm 2.9\%$, y en el grupo sin reparación tricuspídea de $60.8 \pm 6.9\%$ ($p < 0.001$). Muy importante también el realizado en el Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular en Dakar, Senegal (Ciss, 2009) revisando 100 casos de reparación valvular mitral en niños con enfermedad reumática, en el que concluyen que la reparación es mejor que la sustitución, si bien los resultados dependen de la selección de los pacientes y la evaluación cuidadosa de las lesiones; o el del *Heart Institute*, de

1. INTRODUCCIÓN

la Universidad de São Paulo, en Brasil (Pomerantzeff, 2000), con el estudio de 201 pacientes a los que se les había realizado una reparación valvular mitral, con una curva de supervivencia libre de reoperación de $43.3\% \pm 13.7\%$ a los 125 meses. Todo lo anterior permite afirmar que la intervención valvular cardiaca más frecuente en el mundo es el tratamiento quirúrgico de la valvulopatía de origen reumático.

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

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

**2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS
AURICULOVENTRICULARES**

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Las válvulas auriculoventriculares son dos complejas estructuras o aparatos que ocupan los orificios auriculoventriculares, tanto el derecho como el izquierdo. Tienen forma de embudo membranoso fijado por su base al borde del orificio auriculoventricular, sobresaliendo en ambos ventrículos (Ruvière, 1988). Están formadas por unos finos velos o valvas que se insertan en un esqueleto fibroso que da estabilidad al sistema, de las cuales nacen unas estructuras filamentosas llamadas cuerdas tendinosas (*chordae tendineae*) que unen los velos al músculo ventricular por medio de los músculos papilares.

La interacción armoniosa de todos los elementos, junto con la de las masas miocárdicas auricular y ventricular, depende de los tejidos de conducción, así como de la cohesión mecánica proporcionada por el esqueleto fibroelástico cardíaco. Durante el ciclo cardíaco, todas las partes cambian sustancialmente de posición, forma, angulación y dimensiones.

2.1 VÁLVULA MITRAL

El complejo valvular mitral por tanto está constituido por lo siguiente:

- el orificio y su anillo;
- las valvas;
- las cuerdas tendinosas (chordae tendineae) de apoyo, de diversos tipos;
- los músculos papilares.

2.1.1 Orificio mitral

El orificio mitral es una zona de transición, bien definida, entre la pared auricular y la base de las cúspides. Es más pequeño que el orificio tricuspídeo (circunferencia media: 9,0 cm en los varones, 7,2 cm en las mujeres) (Ranganathan, 1970). El orificio, aproximadamente circular, es casi vertical durante la diástole y a 45° del plano sagital, pero con una ligera inclinación hacia delante. Su cara ventricular mira anterolateralmente a la izquierda y un poco hacia abajo, hacia la punta del ventrículo izquierdo. Es casi coplanar con el orificio tricuspídeo, pero posterosuperior a él, mientras que es posteroinferior y ligeramente a la izquierda del orificio aórtico. Los orificios mitral, tricuspídeo y aórtico están íntimamente conectados en el centro por el cuerpo fibroso central, que abordaré más profundamente en el apartado esqueleto fibroso del corazón. Cuando las cúspides de la válvula mitral se cierran, forman una zona única de coaptación, llamada comisura.

El **anillo** de la válvula no es un simple anillo fibroso, sino que contiene elementos fibrocolágenos de consistencia variada, donde se origina el núcleo fibroso de las valvas. Estas variaciones permiten cambios importantes de la forma y dimensiones del anillo durante las distintas fases del ciclo cardíaco y aseguran una óptima eficacia de la acción valvular.

El anillo es muy fuerte en las caras internas de los triángulos fibrosos izquierdo y derecho. Prolongándose desde estas estructuras, los dientes coronarios anterior y

2. ANATOMIA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

posterior (tendones subendocárdicos fibrosos, fusiformes) rodean parcialmente el orificio en la unión auriculoventricular.

Entre las puntas de los dientes, las masas miocárdicas auricular y ventricular están separadas por una hoja más tenue de tejido conjuntivo fibroelástico, deformable. Extendiéndose en sentido anterior entre los trígonos, el núcleo fibroso de la parte central de la cúspide aórtica anterior de la válvula mitral es continuación de la cortina subaórtica que desciende desde las mitades adyacentes de las cúspides izquierda y no coronaria de la válvula aórtica.

2.1.2 Cúspides de la válvula mitral

Desde las primeras descripciones, estas cúspides se han descrito como estructuras apareadas. Por tanto, el nombre de "válvula bicúspide" es más explícito aunque erróneo (las valvas no tienen forma de cúspide o de pico) e, indudablemente, menos llamativo que el término clínico "mitral".

Sin embargo, la confusión, la controversia y las dificultades de cuantificación han surgido porque casi siempre se encuentran pequeñas valvas accesorias entre las dos valvas principales. Estos problemas pueden resolverse si se describe la válvula mitral como formada "por un continuo velo fijado alrededor de toda la circunferencia del orificio mitral" (Harken, 1952). Su borde libre tiene varias indentaciones, dos de las cuales son lo suficientemente profundas y regulares para ser denominadas los extremos de una zona de aposición, solitaria y oblicua, o **comisura**.

No obstante, es más habitual que estos dos extremos anteromedial y posterolateral sean designados como dos comisuras, la posición de cada una de las cuales se nombra como se ha indicado. Los nombres oficiales de estas valvas, anterior y posterior, aunque sencillos, inducen algo a error debido a la oblicuidad de la válvula.

Cuando la válvula está abierta, puede verse su **cúspide anterior** (aórtica, septal, mayor o anteromedial) custodiando una tercera parte de la circunferencia del orificio y mostrando su forma semicircular o triangular, con pocas o ninguna indentación marginal. Su núcleo fibroso (lámina fibrosa) se prolonga en la cara de

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

salida, por detrás de los bordes de la cortina subaórtica fibrosa, con los trígonos fibrosos derecho e izquierdo.

Entre ellos se continúa con la propia cortina fibrosa y, más allá de los trígonos, con las raíces de los dientes fibrosos anulares. La valva tiene una profunda zona rugosa en media luna que recibe varias cuerdas tendinosas. La cresta que limita el borde externo de la zona rugosa indica la máxima extensión de la superficie de contacto con la valva mural en el cierre completo. Entre la zona rugosa y el anillo valvular, se aprecia una zona lisa que carece de inserciones de cuerdas, aunque su núcleo fibroso tiene extensiones para las cuerdas insertadas en la zona rugosa. La valva anterior no tiene zona basal, continuándose, por el contrario, en la cortina valvular.

Dependiendo de su inserción anular y en continuación con la cortina subaórtica, está críticamente situada en la entrada y la salida del ventrículo. Durante el llenado ventricular pasivo y la sístole auricular, su superficie auricular lisa es importante para dirigir un suave flujo de sangre hacia la punta y el vértice del ventrículo. Después del comienzo de la sístole ventricular y el cierre de la válvula mitral, la cara ventricular de su zona lisa se funde con la cara lisa de la cortina subaórtica que, con las paredes fibrosas restantes del vestíbulo aórtico subvalvular, forma los límites lisos de la salida ventricular.

La **valva posterior** (mural, ventricular, menor o posterolateral) suele tener dos o más indentaciones menores. La falta de definición de las comisuras intertricuspidéas principales produjo desacuerdo y confusión sobre la extensión territorial de esta valva y la posible existencia de conchas accesorias. Sin embargo, el examen de la válvula en la posición cerrada muestra que la valva posterior puede definirse prácticamente como todo el tejido valvular posterior a los extremos anterolateral y posteromedial de la principal zona de aposición con la valva aórtica. Así definida, tiene una inserción mayor en el anillo que la valva anterior, custodiando los tercios de las inserciones circunferenciales.

Hay otras indentaciones que generalmente dividen a la valva mural en una "concha" media relativamente grande y "conchas" anterolateral y posteromedial más pequeñas. Cada concha tiene una zona mate, rugosa, en forma de media luna, que

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

recibe la inserción de las cuerdas en su cara ventricular que define la zona de aposición de las valvas en el cierre completo.

Desde la zona rugosa hasta unos 2-3 mm de su inserción anular hay una zona lisa, membranosa, carente de cuerdas. Los 2-3 mm de la base son gruesos y vasculares y reciben cuerdas basales. La relación entre las zonas rugosa y lisa de la valva anterior es de 0,6, aproximadamente. En la "concha" media de la valva posterior es de 1,4. Así pues, hay mucha más cantidad de valva mural en aposición con la valva aórtica durante el cierre de la válvula mitral.

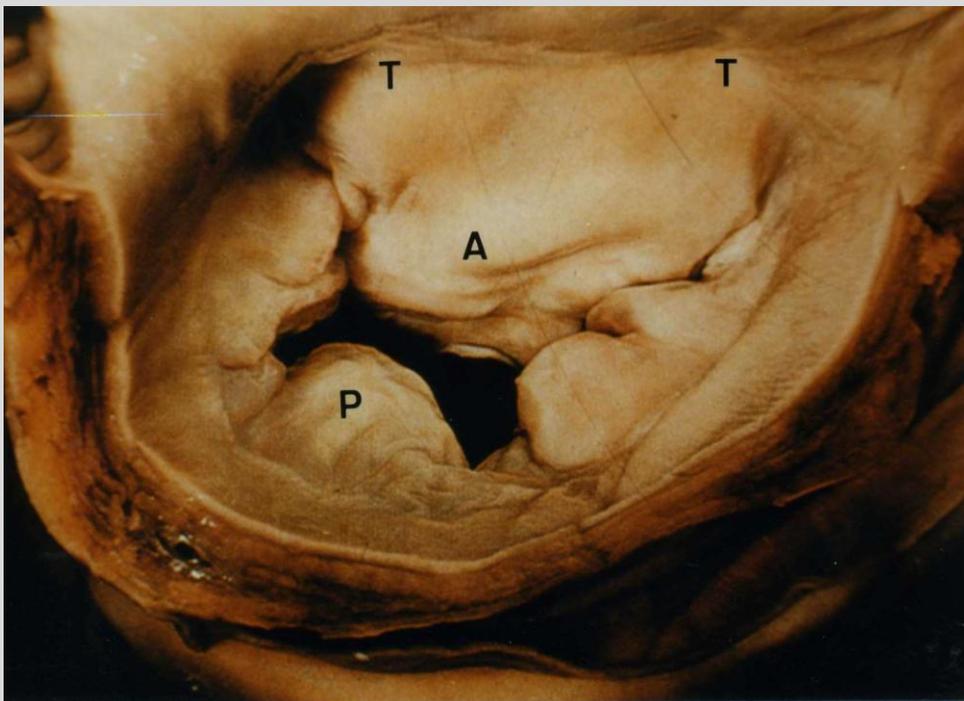


Figura 5. Válvula mitral mostrando el velo anterior (A), velo posterior (P) y ambos trígono (T). Imagen cedida por el Dr. Cagigas, propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

2.1.3 Cuerdas tendinosas mitrales (chordae tendinae)

Las cuerdas tendinosas son estructuras de colágeno fibroso que soportan las valvas auriculoventriculares.

En el ventrículo izquierdo, las **cuerdas falsas**, que conectan los músculos papilares entre sí o con la pared ventricular, incluido el tabique, o que cruzan

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

directamente entre puntos de la pared (y/o del tabique), están presentes aproximadamente en la mitad de todos los ventrículos izquierdos humanos y muchas veces cruzan el orificio de salida subaórtico. Muchas contienen prolongaciones de los tejidos ventriculares de conducción. Estas bandas ventriculares izquierdas pueden identificarse a menudo en la ecocardiografía transversal.

Las **cuerdas verdaderas** generalmente se originan en pequeñas proyecciones de la punta o bordes del tercio apical de los músculos papilares, pero, a veces, lo hacen en la base de éstos o directamente en las paredes del ventrículo y en el tabique. Su papel, si lo tienen, está todavía por establecer.

Las cuerdas verdaderas de la válvula mitral pueden dividirse en intercuspídeas (o comisurales), cuerdas de la zona rugosa, como las cuerdas especiales en columna, llamadas cuerdas "de hendidura" y cuerdas basales. Casi todas las cuerdas verdaderas se ramifican a partir de un tronco único poco después de su origen en el tercio apical de un músculo papilar o continúan como cuerdas únicas, dividiéndose en ramas múltiples cerca de su inserción. Por el contrario, las cuerdas basales son estructuras solitarias que van desde la pared ventricular a la valva mural.

Hay una variación tan grande entre la disposición de las cuerdas en los corazones normales, que cualquier clasificación detallada perdería gran parte de su importancia clínica. Baste decir que, en la mayoría de los corazones, las cuerdas sostienen los bordes libres completos de las comisuras valvulares, junto con diversas proporciones de sus caras ventriculares y bases. Hay algunas pruebas que indican que las válvulas con zonas no sostenidas en el borde libre tienen tendencia al colapso en etapas posteriores de la vida.

2.1.4 Músculos papilares

Los dos músculos que sostienen las cúspides de la válvula mitral varían también en longitud y anchura y pueden ser bífidos.

El **músculo anterolateral** se origina en el miocardio mural esternocostal y el **posteromedial**, en la región diafragmática.

2. ANATOMIA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Las cuerdas tendinosas nacen en su mayoría de la punta y tercio apical de cada músculo, pero, a veces, se originan cerca de la base. Las cuerdas de cada músculo papilar divergen y se insertan en las zonas de cierre correspondientes de ambas cúspides valvulares.

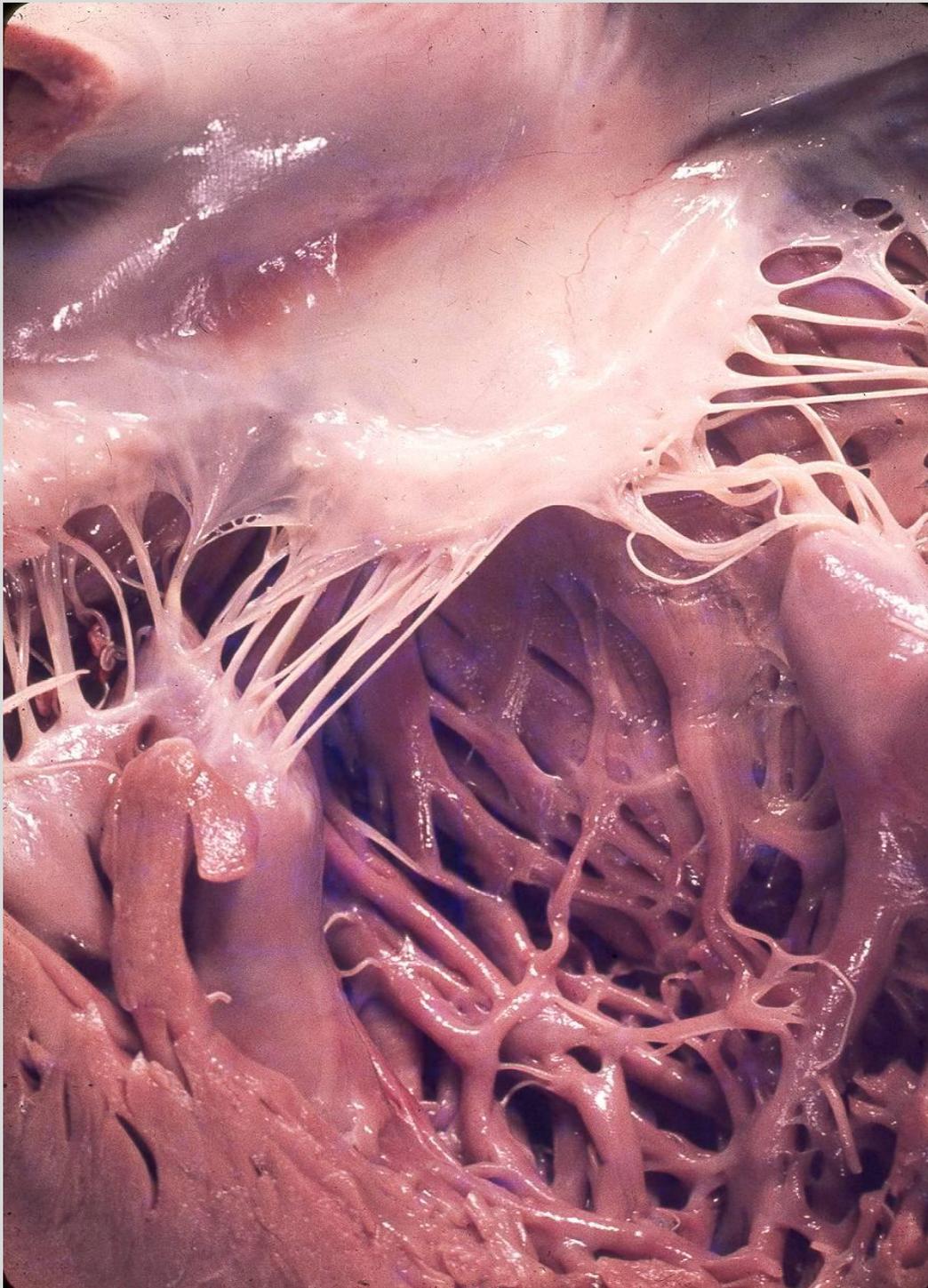


Figura 6. Válvula mitral y aparato subvalvular. Imagen cedida por el Dr. Revuelta, propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

2.1.5 Apertura de la válvula mitral

Al principio de la diástole, la apertura es pasiva pero rápida, separándose y proyectándose las valvas hacia el ventrículo en el momento en que la presión auricular izquierda supera la presión diastólica ventricular izquierda. El llenado ventricular pasivo avanza a medida que la sangre auricular corre hacia la punta, dirigida por la cúspide aórtica colgante de la válvula.

Las valvas empiezan a flotar pasivamente juntas, girando alrededor de sus inserciones anulares, para ocluir en parte la entrada ventricular. Tiene lugar ahora la sístole auricular corriendo a chorro la sangre y reabriendo las valvas. Una vez alcanzado el llenado máximo, de nuevo las valvas flotan rápidamente juntas. El cierre va seguido de la sístole ventricular que comienza en los músculos papilares y continúa rápidamente en forma de contracción general de las paredes y tabique. La contracción coordinada de los músculos papilares eleva la tensión de las cuerdas y facilita la unión de los puntos correspondientes de las valvas opuestas, evitando la eversión.

Con la excitación general mural y septal, la presión del ventrículo izquierdo se eleva rápidamente. Las valvas se distienden como un globo hacia la cavidad auricular y las caras auriculares de las zonas rugosas entran en máximo contacto. La contracción papilar precisa y la tensión creciente de las cuerdas tendinosas continúan evitando la eversión y mantienen la competencia valvular.

Como se explicará más adelante en el apartado de fisiología de la válvula mitral, los orificios y las valvas de ambas válvulas auriculoventriculares sufren considerables cambios de posición, forma y superficie durante el ciclo cardiaco. Ambas válvulas se desplazan anteriormente y a la izquierda durante la sístole, la válvula mitral disminuye la superficie de su orificio (anillo) hasta un 40%.

Su forma varía también, pasando de circular a semilunar en el apogeo de la sístole, siendo la concavidad de la media luna la inserción anular de su valva aórtica. Aunque se mantiene convexa, la inserción de su valva mural se contrae hacia la pared anterior del corazón.

2.2 VÁLVULA TRICÚSPIDE

Los comentarios generales ya hechos con relación a la válvula mitral son igualmente aplicables a la tricúspide. Por tanto, como sería de esperar, la válvula tiene un orificio con su anillo de soporte, valvas, diversidad de cuerdas tendinosas y músculos papilares.

2.2.1 Orificio de la válvula tricúspide

El mayor orificio valvular (circunferencia de 11,4 cm aproximadamente en los varones y 10,8 cm en las mujeres, según Silver y cols, 1971) se ve muy bien desde su cara auricular.

Hay una clara línea de transición entre la pared auricular y las líneas de fijación de las valvas de la válvula. Sus bordes no están exactamente en un mismo plano; en su primera parte es casi vertical, pero aproximadamente a 45° del plano sagital y algo inclinado hacia la vertical, de modo que "mira" (por su cara ventricular) anterolateralmente a la izquierda y algo hacia abajo. Groseramente triangular, sus bordes se denominan anterosuperior, inferior y septal, correspondientes a las líneas de fijación de las valvas.

El **anillo** de la válvula tricúspide es un término mal definido, que se utiliza sin uniformidad. Las descripciones elementales muchas veces hacen aparecer los cuatro orificios valvulares como rodeados por anillos uniformes de tejido colágeno, con los anillos interconectados por densas masas de colágeno que en las válvulas mitral y tricúspide están situadas precisamente en las uniones auriculoventriculares (que también, supuestamente, separan las masas auricular y ventricular).

Si bien que sirve para separar completamente las masas miocárdicas auricular y ventricular, excepto en el punto de penetración del haz auriculoventricular, el tejido conjuntivo que rodea el orificio de las valvas auriculoventriculares varía en densidad y disposición alrededor de la circunferencia valvular.

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Procedentes del triángulo fibroso derecho, del cuerpo fibroso central, hay un par de tendones subendocárdicos curvos, fusiformes, o "dientes" (fila coronaria) que rodean parcialmente la circunferencia; esta última es completada por más tejido areolar tenue, fibroelástico, deformable, con surcos.

La cantidad de tejido fibroso varía también con el sexo y la edad (Walmsley y Watson, 1978). Sin embargo, el tejido de la unión auriculoventricular alrededor del orificio tricuspídeo es menos robusto que los elementos similares encontrados en las inserciones de la válvula mitral.

Además, en la válvula tricúspide, la inserción topográfica de las valvas libres no corresponde plenamente al nivel interno de inserción del núcleo fibroso de la válvula en el tejido conjuntivo auriculoventricular de la unión. Lo que mejor se aprecia en el corazón examinado a simple vista es la línea de la valva y esta característica se observa también con más facilidad en la clínica.

2.2.2 Valvas de la válvula tricúspide

Generalmente en la válvula tricúspide se pueden distinguir tres valvas y de ahí su nombre. Están situadas septal, anterosuperior e inferiormente, correspondiendo a los sectores del borde del orificio ventricular así llamados. Cada una de ellas es una reduplicación de endocardio que encierra un núcleo colágeno, continuada por los bordes y en su cara ventricular por fascículos divergentes de cuerdas tendinosas y confluentes basalmente con el tejido conjuntivo del anillo.

Al pasar desde el borde libre al borde de inserción, todas las valvas de la válvula auriculoventricular muestran una zona áspera, lisa y basal. La zona áspera es relativamente gruesa, opaca y desigual en su cara ventricular, donde se insertan, la mayoría de las cuerdas tendinosas. La cara auricular de la zona áspera entra en contacto con la superficie comparable de las valvas adyacentes durante el cierre completo de la válvula. La zona lisa es suave y translúcida, recibe pocas cuerdas tendinosas y su núcleo fibroso es más fino.

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

La zona basal, que se prolonga unos 2-3 mm desde la inserción circunferencial de las valvas, es más gruesa, contiene más tejido conjuntivo y está innervada y vascularizada, conteniendo las inserciones del miocardio auricular.

La **valva anterosuperior** es el elemento mayor de la válvula tricúspide. Se inserta principalmente en la unión auriculoventricular de la cara posterolateral de la cresta supraventricular, pero se prolonga a lo largo de su rama septal hasta el tabique membranoso, terminando en la comisura anteroseptal. Con frecuencia, una o más muescas indentan este borde libre.

La inserción de la **valva septal** pasa desde la comisura inferoseptal en la pared ventricular posterior, a través del tabique muscular, y forma un ángulo a través del tabique membranoso a la comisura anteroseptal.

La inserción de la **valva inferior** es totalmente mural y protege la cara diafragmática de la unión auriculoventricular; sus límites son las comisuras anteroinferior e inferoseptal.



Figura 7. Válvula tricúspide. Imagen cedida por el Dr. Cagigas, propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

2.2.3 Cuerdas tendinosas

Estas cuerdas se parecen a las que sostienen la válvula mitral. En el ventrículo derecho, el número y dimensiones de las **cuerdas falsas** es también irregular y se distribuyen de manera similar.

Las **cuerdas verdaderas** de la válvula tricúspide se insertan en varias partes de las caras ventriculares o bordes libres de las valvas. Tandler (1913) las dividió en cuerdas de primero, segundo o tercer orden, según la distancia entre la inserción y el borde de las valvas.

Autores posteriores han seguido generalmente esta clasificación, aunque el esquema tiene escaso valor funcional o morfológico. Sin embargo, según su morfología, es posible distinguir varios tipos (Lam, 1970; Silver 1971).

Las **cuerdas en forma de abanico** tienen un corto tronco del que irradian ramas para insertarse en los bordes (o en la cara ventricular) de las zonas de aposición entre las valvas y en los extremos de valvas adyacentes.

Las **cuerdas de la zona áspera** se originan en un solo tronco que, por lo general, se desdobra en tres componentes que se insertan en el borde libre, la cara ventricular de la zona áspera y en algún punto intermedio de la valva, respectivamente.

Las **cuerdas de borde libre** son únicas, en forma de hilos y frecuentemente largas, pasando bien desde el vértice o bien desde la base de un músculo papilar hasta una inserción en el borde, casi siempre cerca del punto medio de una valva o una de sus conchas.

Las **cuerdas profundas**, también largas, pasan por detrás de los bordes y, ramificándose en distinta proporción, llegan a la zona áspera más periférica o incluso a la zona lisa.

2. ANATOMÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Las **cuerdas basales** son cuerdas o cintas planas, largas y delgadas o cortas y musculares. Se originan en la pared ventricular lisa o trabecular y se insertan en el componente basal de las valvas.

2.2.4 Músculos papilares

Los dos principales músculos papilares del ventrículo derecho se encuentran en posición anterior y posterior; un tercer músculo, de menor tamaño, está en posición medial junto con otros varios, más pequeños y variables, que se insertan en el tabique ventricular.

El **músculo papilar anterior** es el más grande. Su base se origina en la pared ventricular anterolateral derecha por debajo de la comisura anteroinferior de la valva inferior y se mezcla también con el extremo derecho de las trabéculas septomarginales.

El **músculo papilar posterior** o inferior nace en el miocardio por debajo de la comisura inferoseptal. Frecuentemente es bífido o trifido.

El **músculo papilar septal** o medial es pequeño pero típico y se origina en la rama septal posterior de la trabécula septomarginal.

Todos los músculos papilares importantes envían cuerdas a componentes adyacentes de las valvas que sostienen.

Sin embargo, una característica del ventrículo derecho es que la valva septal está sujeta al tabique ventricular por cuerdas tendinosas individuales. Estas inserciones septales nunca se ven en el ventrículo izquierdo. Cuando están cerradas, las tres valvas encajan firmemente entre sí y el patrón de las zonas de aposición confirma la disposición trifoliada de la válvula tricúspide.

**3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS
AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO
FIBROSO DEL CORAZÓN**

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

3.1 HISTOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Los velos de las válvulas auriculoventriculares están formados por una lámina flexible de tejido conjuntivo que comienza en el anillo fibroso, estando reforzada internamente por finos cordones ligamentosos que sirven de soporte (Gross, 1931). Esta lámina está recubierta en sus caras auricular y ventricular por una capa de endocardio, fusionándose en el borde libre estas tres capas.

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 tricuspídeos contiene fibras colágenas de los tipos I y III, elastina, proteoglicanos y mucopolisacáridos ácidos (Bashey, 1988; Roy, 2000).

La capa endocárdica es más gruesa en el lado auricular, donde 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. En muchas zonas las cuerdas tendinosas, que se extienden desde el borde de las válvulas a los músculos papilares, penetran en esta capa y se fusionan

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

con el tejido conjuntivo profundo. Estas cuerdas están formadas por tejido conectivo colágeno denso recubierto de endocardio fino pero sin capa subendocárdica.

Los anillos fibrosos que rodean a los orificios auriculoventriculares contienen algo de grasa y de fibras elásticas, pero están formados fundamentalmente por tejido conjuntivo denso. En la misma base de los velos, la capa intermedia de tejido colágeno que constituye las valvas se continúa 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).

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.

En los ancianos, el tejido del esqueleto cardiaco puede calcificarse en algunos puntos y, a veces, puede incluso osificarse. La estructura del septo membranoso recuerda la de una aponeurosis, con su orientación más regular de los haces colágenos dispuestos en capas.

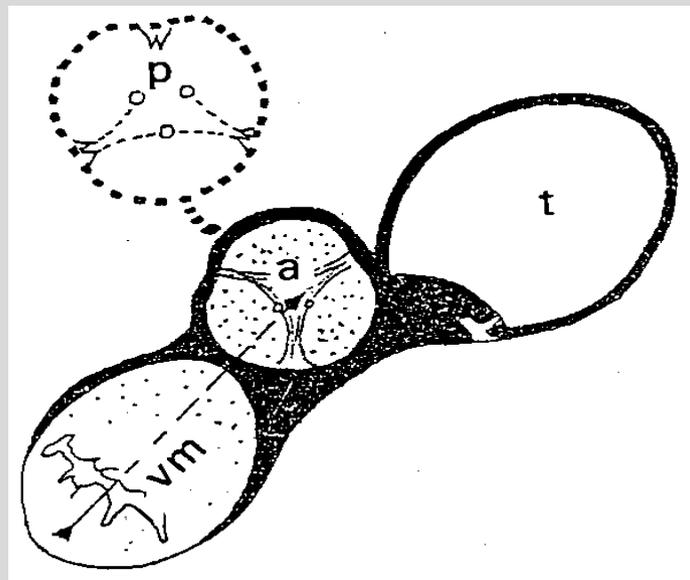


Figura 8. Relaciones anatómicas de la válvula tricúspide (t), con la válvula aórtica (a), válvula mitral (vm), pulmonar (p) y tejido fibroso del corazón (trazo negro continuo). Imagen propiedad de la colección del servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

3.2 ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN Y TEJIDOS CONJUNTIVOS

Desde el epicardio al endocardio y desde los orificios de las grandes venas a las raíces de los troncos arteriales, los espacios intercelulares entre los elementos contráctiles y conductores están infiltrados por tejido conjuntivo. Éste varía considerablemente en cuanto a su disposición y textura en los distintos lugares.

En gran parte del corazón debajo del mesotelio del epicardio visceral seroso se encuentra una fina capa de tejido aerolar. Acumula grasa subepicárdica, cuya cantidad aumenta con la edad, concentrándose a lo largo del borde agudo, los surcos auriculoventriculares e interventricular y sus ramas laterales. Los vasos coronarios y sus ramas principales están embutidos en esta grasa y el endocardio está también sobre una capa fina de tejido aerolar, es esta ocasión rico en fibras elásticas. Los elementos fibrocelulares de estas capas subepicárdica y subendocárdica se mezclan por sus lados murales con el tejido conjuntivo del endomiso y el perimiso en el endocardio.

Cada miocito cardíaco está recubierto por un delicado endomiso formado por finas fibras reticulares, colágeno y fibras de elastina, incluidos en su estancia basal. Esta matriz falta únicamente en los contactos de la hendudira de unión y desmosómicos de los discos intercalados. Una disposición similar es aplicable a los miocitos de los tejidos ventriculares de conducción y a sus amplios contactos con el miocardio activo. La propia matriz del tejido conjuntivo está interconectada lateralmente para formar haces, fibras u hojas de proporciones macroscópicas, que muestran un complejo patrón geométrico. Los haces miocárdicos mayores están rodeados por condensaciones de perimiso más fuerte y unidos a ellas. El patrón general se describe en términos de columnas y tejidos.

A pesar de su importancia, la matriz miocárdica no puede disecarse a simple vista. No obstante, corriendo por la base ventricular e íntimamente relacionada con las válvulas auriculoventriculares y el orificio aórtico se encuentra una compleja red de colágeno denso con prolongaciones membranosas, tendinosas y fibroareolares.

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

El conjunto es lo suficientemente nítido como para ser denominado esqueleto fibroso del corazón (Zimmerman y Bailey, 1962; Zimmerman, 1966).

Aunque se afirma con frecuencia que las cuatro válvulas están contenidas en este esqueleto, no es éste el caso. Las cúspides de la válvula pulmonar están sostenidas en un manguito libre del infundíbulo ventricular derecho que puede extraerse fácilmente del corazón sin alterar el esqueleto fibroso ni el ventrículo izquierdo. Más bien, el esqueleto fibroso es muy fuerte en la unión de las válvulas aórtica, mitral y tricúspide, el llamado **cuerpo fibroso central**. Dos pares de dientes de colágeno, curvos, fusiformes (fila coronaria) se prolongan desde el cuerpo fibroso central, más fuerte a la izquierda, pasando parcialmente alrededor de los orificios mitral y tricuspídeo, que son casi coplanares y se inclinan para mirar a la punta del corazón.

Por el contrario, la válvula aórtica mira hacia arriba, a la derecha y algo hacia adelante. Es anterosuperior y está situada a la derecha del orificio mitral. Dos de las cúspides de la válvula aórtica están en continuidad fibrosa con la cúspide aórtica de la válvula mitral. La **cortina aortomitral o subaórtica** forma también parte integral del esqueleto fibroso. Los dos extremos de la cortina están reforzados como **trígonos derecho e izquierdo**, constituyendo la parte más fuerte del esqueleto.

El trígono derecho, junto con el tabique membranoso, constituye el cuerpo fibroso central. Esta importante estructura está atravesada por el mecanismo de la conducción auriculoventricular (el haz de His), mientras que el tabique membranoso está atravesado en su cara derecha por la inserción de la válvula tricúspide, que divide el tabique en sus elementos auriculoventricular e interventricular.

Las funciones del esqueleto fibroso son, en primer lugar, asegurar la discontinuidad electrofisiológica entre las masas miocárdicas auricular y ventricular excepto en el punto de penetración del tejido conductor. Segundo, actuar como base estable pero deformable para las inserciones de los núcleos fibrosos de las válvulas auriculoventriculares.

La raíz aórtica es central en el esqueleto fibroso y, como se ha dicho, muchas veces se describe como un "anillo" integrado en el esqueleto fibroso. Sin embargo,

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

como con la válvula pulmonar, la estructura de la raíz de la aorta corresponde a la triple inserción semilunar fibrosa de sus cúspides. En esta zona circunferencial compleja se encuentran las tres áreas triangulares enormemente importantes que separan, en la cara ventricular, los senos bulbosos aórticos que albergan las cúspides valvulares. En conjunto, estos tres triángulos pueden considerarse como una pequeña corona de tres puntas.

Estas zonas triangulares fueron denominadas **intervalos subaórticos** (Zimmerman, 1966; Zimmerman y Baley, 1962), pero fueron descritas originariamente por Henle (1876) como espacios intervalvulares. Sus vértices triangulares corresponden a las puntas de las comisuras valvulares. Sus paredes, notablemente más finas que los senos, están constituidas en proporción variada por colágeno o fibras musculares mezcladas y tejido fibroelástico.

Forman las prolongaciones subvalvulares del vestíbulo aórtico. El intervalo entre el seno no coronario y el coronario izquierdo está ocupado por la cortina subaórtica, deformable. El espacio entre los senos no coronario y coronario derecho se continúa con la cara anterior del **tabique membranoso**.

El **tercer espacio subaórtico**, es decir, el situado entre los dos senos coronarios aórticos, está lleno de tejido fibroelástico que separa la prolongación de la raíz subaórtica de la pared del infundíbulo subpulmonar libre. Previamente se creía que ésta era la localización del tendón del infundíbulo (ligamento del cono). Se encuentran triángulos fibrosos similares separando los senos del tronco pulmonar, pero éstos son considerablemente menos robustos.

Los **anillos (anuli) mitral y tricuspídeo** tampoco son simples y rígidas estructuras de colágeno, como ya se ha comentado anteriormente, sino líneas dinámicas, deformables, de inserción valvular que varían mucho en distintos puntos periféricos y cambian considerablemente en cada fase del ciclo cardíaco y con el envejecimiento.

Las inserciones tricuspídeas son aún menos robustas que las de la válvula mitral. En diversos lugares sólo hay tejido separando las masas musculares auricular y ventricular.

3.3 ARQUITECTURA DEL MIOCARDIO

Desde hace mucho tiempo se ha sostenido que las paredes del corazón están formadas por fibras estriadas transversal y longitudinalmente e intrincadamente entremezcladas. Pueden dividirse en fibras auriculares, ventriculares y de conducción. Las fibras musculares auriculares y ventriculares están completamente separadas en los surcos auriculoventriculares, siendo su única conexión el eje de células miocárdicas especializadas responsables de la contracción auriculoventricular. Las fibras del miocardio que trabaja, auriculares y ventriculares, están agregadas por la matriz fibrosa en filas y haces bien organizados.

Las **fibras auriculares** están dispuestas en dos capas: una superficial, común a ambas aurículas, y otra profunda, propia de cada una.

Las **fibras superficiales** son muy claras en la parte anterior, donde cruzan transversalmente las bases formando una capa incompleta fina. Por arriba, las propias paredes están plegadas hacia dentro para formar el borde del tabique auricular.

Las **fibras profundas** tienen forma de asa y de anillo. Las primeras pasan sobre ambas aurículas hasta su correspondiente anillo auriculoventricular, por delante y por detrás, mientras que las fibras anulares rodean las orejuelas y circundan las aberturas de las venas cava y la fosa oval. En la cresta terminal de la aurícula derecha y en sus músculos pectíneos se encuentran nuevos haces bien organizados.

La disposición de las **fibras ventriculares** en la masa ventricular es mucho más complicada y ha sido el centro de muchas investigaciones a lo largo de los años. Las combinaciones de disección con el estudio de la orientación de las fibras, medido en cortes seriados, dan una impresión más exacta de las interrelaciones de la musculatura (Streeter 1969, 1979, 1980; Greenbaum, 1981). Estos trabajos demuestran que los conceptos anteriores, como los adoptados por MacCallum (1900) y Mall (1911), insistían demasiado en el esqueleto fibroso como lugar de origen e inserción de las fibras ventriculares.

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

El corazón no debe ser comparado a un músculo esquelético. Por el contrario, es un vaso sanguíneo modificado. En consecuencia, las fibras miocárdicas se insertan en sus vecinas y están unidas entre sí por la matriz fibrosa. El esqueleto cumple el propósito de fijar las válvulas a la masa ventricular y, como se ha expuesto más arriba, está notablemente peor formado de lo que generalmente se cree. Así pues, los conceptos de la musculatura ventricular dispuesta en tractos que se originan en el anillo auriculoventricular y se insertan en las bases de los troncos arteriales tienen poco respaldo anatómico. Las disecciones realizadas, respaldadas por estudios histológicos, confirman en gran parte las explicaciones de Pettigrew (1860, 1865).

Las disecciones muestran que las fibras pueden dividirse ampliamente en subepicárdicas, medias y subendocárdicas. La simple inspección del corazón después de eliminar el epicardio descubre la disposición de las fibras subepicárdicas.

En conjunto, estas fibras recorren circunferencialmente alrededor del ventrículo derecho y longitudinalmente hacia la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo. Las fibras cruzan sobre el surco interventricular posterior, encontrándose fibras de cruces más complicados en el surco auriculoventricular anterior, que continúan en el infundíbulo subpulmonar autoestable.

Las **fibras superficiales** forman remolinos en los vértices de ambos ventrículos, girando para formar fibras subendocárdicas (Mall, 1911).

Las **fibras medias**, dispuestas circunferencialmente, se limitan al ventrículo izquierdo y al tabique, y la pared libre del ventrículo derecho sólo tiene fibras superficiales subepicárdicas y profundas subendocárdicas. El mayor espesor de las fibras circunferenciales está en la base del ventrículo izquierdo, donde rodean los elementos de entrada y salida. Ésta es la capa que fue llamada "bulboespinal" por los investigadores más antiguos.

Las **capas subendocárdicas** de ambos ventrículos se continúan con las fibras subepicárdicas por los remolinos apicales. Estas fibras profundas forman una fina capa en el ventrículo izquierdo, excepto donde son reforzadas para formar los músculos papilares. Las fibras de las trabéculas corren casi longitudinalmente, mientras que las

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

que están más próximas a la capa media siguen su curso oblicuo. Los músculos papilares son menos robustos en el ventrículo derecho.

El **tabique** corresponde en gran parte al ventrículo izquierdo, estando formado en su mayor parte por la capa circular de las fibras medias. Como estas fibras faltan hacia la punta ventricular, el tabique apical está formado tan sólo por las capas subendocárdicas coaptadas a medida que giran desde las puntas ventriculares.

Hay importantes variaciones regionales en la disposición de las fibras de corazón a corazón. Incluso grandes desviaciones de esta "norma" variable se encuentran en corazones enfermos por dilatación, hipertrofia, arteriopatías coronarias o malformaciones congénitas.

En este sentido, los cambios geométricos del corazón enfermo han generado un interés creciente del estudio de la arquitectura del miocardio para la aplicación de la cirugía de restauración ventricular. Las hipótesis de Torrent-Guasp (Torrent-Guasp, 1972, 1987, 2001) proponen que el corazón tiene una estructura conformada por una banda muscular que comienza en la inserción de la arteria pulmonar y termina a nivel de la aorta, formando una doble hélice que limita los ventrículos. Las dos cámaras que envuelve la banda muscular son la izquierda de conformación elipsoide y la derecha de estructura semilunar. Esta banda muscular utiliza de apoyo al hemoesqueleto, es decir, al llenado cardíaco. Sobre este punto, al rotar la base y la punta del ventrículo izquierdo en sentidos opuestos se genera una torsión muscular. Este movimiento antihorario del ápex permite generar presiones elevadas reduciendo la deformación, como si se exprimiese una toalla (Torrent-Guasp, 2001; Zarco P., 1987).

3.4 AFECTACIÓN VALVULAR REUMÁTICA

La fiebre reumática aguda puede evolucionar produciendo una **pancarditis**, proceso inflamatorio que afecta al pericardio, miocardio y endocardio (Saxena, 2000). Las válvulas auriculoventriculares pueden afectarse en este proceso. La válvula mitral es generalmente la más afectada, seguida por la combinación aórtica-mitral, aórtica aislada, aórtica-mitral-tricúspide y mitral-tricúspide (individualmente, el orden de afectación es mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar) (Clawson, 1940; Chopra, 1977; Rullan, 2001).

Durante el brote de fiebre reumática, las válvulas aparecen ligeramente engrosadas con una serie de pequeñas vegetaciones a lo largo de la zona de cierre. Las vegetaciones reumáticas están constituidas por acúmulos de plaquetas que recubren zonas de tejido conectivo inflamado o necrótico (Pape, 1981).

Las valvas de las cuatro válvulas, en el brote agudo, se encuentran edematosas y con un infiltrado inflamatorio pleomórfico (Wheater, 1986). Inicialmente, aparece vascularización de las valvas y a las seis semanas, empiezan a visualizarse arteriolas musculares.

El proceso inflamatorio inicial regresa pero se produce una reacción fibrótica que causa una alteración estructural de las válvulas. Las vegetaciones se organizan, provocando el engrosamiento difuso de las valvas o en las zonas de cierre. El proceso fibrótico crónico afecta a las valvas, comisuras y cuerdas tendinosas. No se sabe muy bien por qué ocurre, pero desde un brote de fiebre reumática hasta que el paciente desarrolla síntomas de enfermedad valvular cardiaca, pueden transcurrir varios años. Posiblemente los episodios aislados de valvulitis reumática curan con poca o ninguna evidencia de fibrosis.

Las lesiones valvulares causantes de disfunción clínicamente aparente resultan de valvulitis graves o recurrentes con curación y fibrosis, fusión comisural, retracción valvular, engrosamiento de cuerdas tendinosas y calcificación. La velocidad a la que se desarrollan la deformidad valvular postinflamatoria y la disfunción no puede preverse,

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

pudiendo transcurrir diez o más años antes de que una disfunción valvular se manifieste clínicamente. Las deformidades valvulares crónicas observadas tras una carditis reumática aguda conocida, también pueden demostrarse en pacientes sin historia previa de enfermedad reumática aguda.

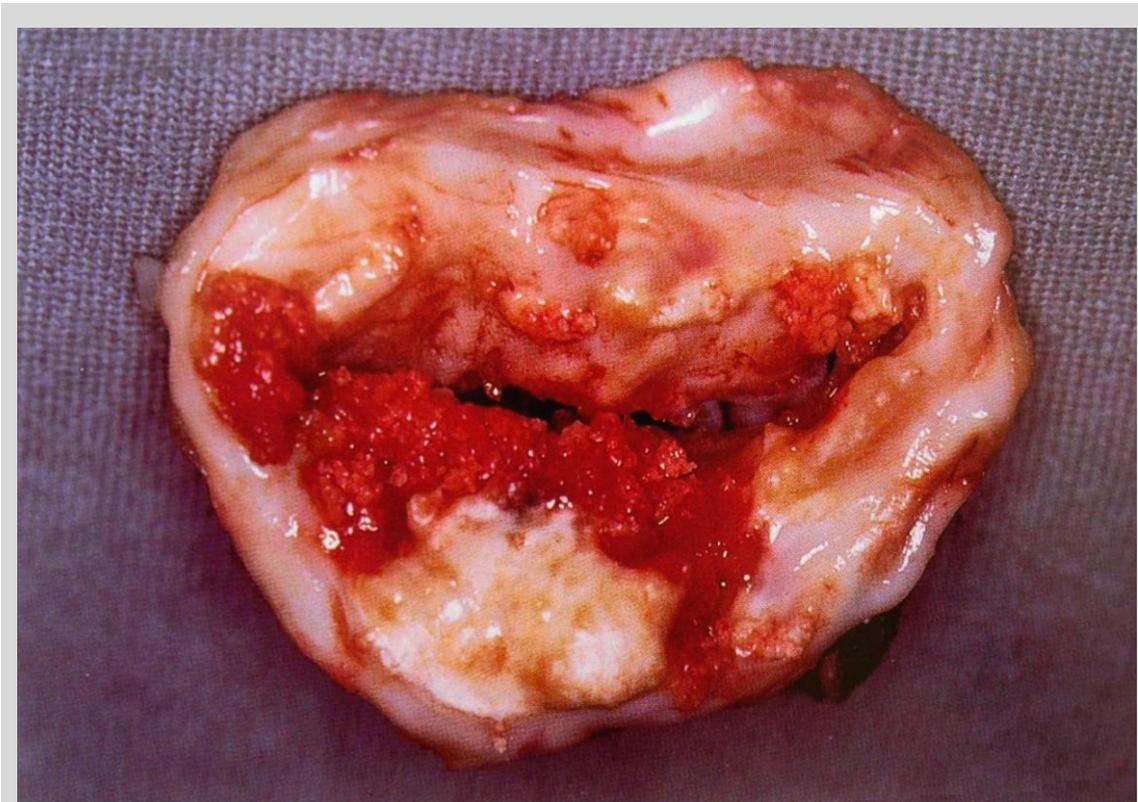


Figura 9. Válvula mitral extirpada quirúrgicamente mostrando el grueso reemplazo del tejido de los velos por depósitos de calcio en la enfermedad reumática. Imagen propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

Para autores como Waller (Waller, 1986), esto se debería a que persiste una valvulitis subclínica (Ozkutlu, 2001; Mota, 2001; Virmani, 1977), mientras que otros apoyan la teoría de que la progresión de la enfermedad resulta de una lesión mecánica sobre la válvula dañada.

Los llamados **cuerpos de Aschoff** no aparecen hasta pasadas las primeras tres o cuatro semanas de evolución. Tras este período, se observan en el miocardio y tejido intersticial, pero no habitualmente en las válvulas.

3. HISTOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES Y DEL ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

En el miocardio, es posible observar un infiltrado celular intersticial difuso, generalmente de linfocitos, aunque también pueden existir leucocitos polimorfonucleares, histiocitos y eosinófilos (Kumar, 2000). El exudado puede acompañarse de daño muscular (miocarditis intersticial) contribuyendo, más aún que los cuerpos de Aschoff, a la insuficiencia cardiaca. También se van a lesionar las fibras miocárdicas en forma de pérdida de la estriación, degeneración grasa y vacuolización.

**4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS
AURICULOVENTRICULARES**

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

4.1 FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL

El mecanismo de cierre de la válvula mitral ha sido muy controvertido y ha estado sujeto a numerosos estudios desde mediados del siglo XX (Kantrowitz, 1951).

Para un correcto funcionamiento de la válvula mitral todos sus componentes deben mantener unas relaciones espaciales correctas. Así, el anillo valvular, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares deben tener, además de una anatomía adecuada, unas relaciones tridimensionales determinadas entre ellos, no sólo para que la función valvular sea correcta, sino para que el estrés mecánico que soportan los distintos componentes valvulares sea mínimo, y de este modo se garantice una adecuada durabilidad de los mismos (Durán, 2004). Además, la válvula mitral forma una unidad funcional con la aurícula y el ventrículo izquierdo.

4.1.1 El anillo mitral

Es bien conocido que el anillo valvular mitral no es una estructura rígida, y que su tamaño y forma varían continuamente a lo largo del ciclo cardiaco (Tsakiris, 1971).

Durante la diástole el anillo se dilata facilitando el paso de sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo, mientras que durante la sístole el anillo valvular se contrae adquiriendo una función esfinteriana que reduce el área valvular y disminuye la superficie que deben ocluir los velos valvulares para evitar la regurgitación de la sangre. Desde el final de la diástole al final de la sístole el área media valvular disminuye un 11%, mientras que el perímetro lo hace un 5% (Glasson, 1996).

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

La variación en el tamaño del anillo valvular no es homogénea. La estructura del anillo correspondiente al velo posterior contribuye a la mayor parte del acortamiento. Un sector importante del anillo anterior mitral forma parte del esqueleto fibroso del corazón, corresponde a la región intertrigonal y está en continuidad con la cortina aorto-mitral que lo relaciona con la raíz aórtica. Aunque tradicionalmente se ha admitido que esta región del anillo mitral es inextensible, posteriormente se ha observado que durante la sístole ventricular esta zona del anillo no sólo no se contrae, sino que se alarga. Este fenómeno se ha intentado explicar en función de un estiramiento pasivo por la contracción de las fibras musculares del resto del anillo (Glasson, 1996), o bien en función de las interacciones entre la dinámica de la válvula mitral y de la raíz aórtica. Así, el cambio en la longitud entre los trígonos no se debería a la elasticidad de este tejido fibroso, sino a cambios continuos en su conformación.

Durante el inicio de la diástole el orificio mitral se agranda debido a un aumento en los diámetros anteroposterior y lateral. El alargamiento anteroposterior es debido a la expansión del anillo posterior, pero también al desplazamiento del área intertrigonal hacia el orificio aórtico por contracción de éste. Durante la sístole, el orificio aórtico se expande, y esto produce un desplazamiento del espacio intertrigonal hacia el anillo posterior para facilitar la eyección, siendo este desplazamiento percibido como un alargamiento de esta distancia. El movimiento sincrónico del anillo mitral y aórtico es un complejo mecanismo que facilita el llenado y el vaciado del ventrículo izquierdo. (Lansac, 2002). Este hecho tiene importantes implicaciones clínicas, ya que cualquier cirugía realizada sobre una de estas válvulas repercutirá en la función de la otra.

La contracción auricular tiene una gran importancia en la dinámica del anillo mitral. En un corazón normal, en ritmo sinusal, el 89% de la reducción del área mitral ocurre antes de la sístole ventricular. Si la contracción auricular se pierde la reducción del área mitral es similar, pero en vez de ocurrir al final de la diástole ocurre al final de la sístole ventricular perdiéndose la contracción presistólica (Glasson, 1997). La pérdida de la contracción auricular se ha relacionado con un aumento del diámetro telesistólico septo-lateral mitral de tan sólo el 8%, pero suficiente para producir un retraso en la coaptación de los velos mitrales y un volumen regurgitante del 16% del volumen eyectado (Timek, 2001).

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

No sólo se producen variaciones en la longitud del anillo mitral a lo largo del ciclo cardiaco, también su forma y configuración espacial sufren una variación continua. El anillo mitral posee forma elíptica y no está dispuesto en un solo plano, sino que tiene una conformación en silla de montar (Durán, 2004). La forma elíptica del anillo se acentúa más con la contracción del mismo.

En cuanto a la disposición espacial, los puntos más elevados del anillo corresponden a las zonas medias del anillo anterior y posterior, lo que hace que adquiera una forma en tobogán o silla de montar con la concavidad dirigida hacia la aurícula izquierda. Con la sístole ventricular los extremos más elevados, principalmente el anillo anterior, se desplazan hacia la aurícula haciendo más pronunciada esta concavidad (Glasson, 1996). Se ha visto que el anillo se desplaza hacia el ápex ventricular en sístole y hacia la aurícula con la diástole, relacionándose estos movimientos de la unión atrioventricular con la duración, frecuencia y magnitud del llenado y vaciado auricular (Tsakiris, 1978).

4.1.2 Los velos mitrales

En sístole los velos tienen una conformación cóncava hacia el ventrículo izquierdo (Chiechi, 1956), aunque su forma es compleja y parte del velo anterior, como veremos, tiene forma cóncava para favorecer la salida de sangre hacia la aorta (Levine, 1987; Karlsson, 1998; Levine, 1989).

La apertura de los velos no comienza en el borde libre, sino en el centro de los mismos; la curvatura de los velos se aplana y se revierte, haciendo que los velos sean convexos hacia el ventrículo, mientras que sus extremos están aún juntos (Sovak, 1973; Pohost, 1975; Karlsson, 1998). Los extremos se dirigen entonces hacia el ventrículo y el velo se tensa. La parte central de los velos se separa primero que la parte más próxima a las comisuras (Pohost, 1975; Tsakiris, 1975). Una vez que se alcanza la máxima apertura los bordes libres los velos tienen un movimiento de aleteo hasta que otro movimiento de apertura, menos intenso, tiene lugar asociado a la onda a del pulso. Durante la diástole tardía, los velos se separan gradualmente de la pared del ventrículo izquierdo.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

El cierre valvular comienza con el abombamiento de las valvas hacia la aurícula en la zona de unión con el anillo valvular. Dado que el velo anterior tiene una apertura más amplia que el velo posterior al inicio de la sístole su velocidad de cierre es más rápida para asegurar que ambos velos lleguen a su posición de cierre de forma simultánea (Tsakiris, 1975). El velo anterior llega a su posición de cierre con una conformación cóncava hacia el ventrículo, pero esta curvatura la adquiere durante el movimiento de cierre desde el anillo hasta el borde libre a medida que el velo asciende. Los bordes libres de los velos son la última parte que llega al plano del anillo valvular.

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; Pohost, 1975; Tsakiris, 1978).

4.1.3 Aparato subvalvular

El aparato subvalvular es una parte integrante de la estructura de la válvula que incluye la pared libre del ventrículo izquierdo, los dos músculos papilares y las cuerdas tendinosas. Durante la sístole ventricular la principal función de los músculos papilares y las cuerdas tendinosas es prevenir el prolapso de los velos mitrales en la aurícula izquierda. Los músculos papilares funcionan en sincronía con la pared ventricular formando un complejo funcional que Komeda denominó "**complejo en J**".

La rama descendente del complejo J sería la pared ventricular desde el anillo valvular hasta la base del músculo papilar, y la rama ascendente, más corta, forma el propio músculo papilar. A lo largo del ciclo cardíaco la longitud de los músculos papilares varía en una magnitud adecuada para mantener una distancia constante entre su extremo libre y el plano valvular (Komeda, 1997).

La máxima elongación de los músculos papilares ocurre 25 milisegundos tras el inicio de la eyección ventricular y su máximo acortamiento 68 milisegundos tras el cierre de la válvula aórtica (Marzilli, 1985). El porcentaje de acortamiento del músculo que ocurre tras el cierre de la válvula aórtica es del 39% y el que ocurre una vez que la presión auricular supera la ventricular es del 3%.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

El hecho de que los músculos papilares continúen acortándose durante la fase de contracción isovolumétrica sugiere que juegan una parte activa en el mecanismo de apertura de la válvula mitral. Por otra parte, el alargamiento de los músculos papilares en la porción final de la diástole es aparentemente necesario para permitir un cierre adecuado de los velos valvulares (Marzilli, 1980). Así, la apertura y cierre de los velos valvulares ha dejado de considerarse un proceso pasivo consecuencia de los gradientes de presión que se establecen entre la aurícula y el ventrículo a lo largo del ciclo cardiaco, y ha pasado a considerarse un proceso activo que requiere de la función sincrónica de todos los componentes del complejo valvular, incluido el aparato subvalvular.

En cuanto a las cuerdas tendinosas, a pesar de haber sido estudiadas extensamente, poseen una fisiología y una importancia funcional controvertidas, principalmente debido a las grandes variaciones en número, origen, longitud, dirección, y punto de inserción en los velos valvulares que presentan (Turgeman, 2003). La principal contribución de las cuerdas tendinosas al cierre de la válvula mitral es asegurar una adecuada posición de las zonas rugosas de ambos velos para asegurar la competencia valvular. De los distintos grupos de cuerdas, las cuerdas basales proporcionan una conexión continua entre el anillo y los músculos papilares, mientras que las cuerdas marginales mantienen la flexibilidad del margen de los velos y aseguran un correcto cierre de la válvula. Si se elimina el papel de las cuerdas marginales se produce una regurgitación importante (He, 2000). Se ha discutido mucho la función de las cuerdas puntales, que partiendo del vértice de ambos músculos papilares se insertan en el velo anterior mitral, cerca de la zona de coaptación. La sección de estas cuerdas, pese a ser las más largas y gruesas del aparato valvular, no produce regurgitación. Funcionalmente, restringen el movimiento de las porciones laterales del velo anterior, haciendo que la porción media del velo se mueva como una vela de barco, entre ambas cuerdas puntales, a lo largo del ciclo cardiaco. Así, durante la diástole, esta porción central adquiriría una concavidad hacia el orificio mitral que favorecería la entrada de sangre, y durante la sístole la concavidad de esta porción central sería hacia el tracto de salida, favoreciendo la eyección de la sangre. La sección de estas cuerdas puntales hace que las porciones central y laterales del velo se muevan de forma homogénea, confirmando la restricción que estas cuerdas producen en el movimiento normal del velo anterior mitral.

4.2 FISIOLOGÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

La fisiología de la válvula tricúspide no ha sido tan ampliamente estudiada como la de la válvula mitral, admitiéndose que los resultados obtenidos en aquella son extrapolables a esta. La parte del complejo valvular tricuspídeo que más se ha estudiado es el anillo valvular. La lesión tricuspídea más frecuente es la dilatación del anillo que condiciona una insuficiencia valvular funcional, por lo tanto las anuloplastias son la cirugía tricuspídea más frecuente. Es importante por lo tanto conocer el comportamiento del anillo en condiciones normales y cuando existe una dilatación del mismo.

El tamaño del anillo valvular tricuspídeo varía continuamente a lo largo de cada ciclo cardiaco. En diástole el tamaño del anillo aumenta, justo antes del inicio de la onda P del electrocardiograma se alcanza una fase de meseta y por último se produce un pequeño aumento en el tamaño en la fase inicial de la contracción auricular, sobre todo con frecuencias cardiacas mas bajas. Durante la fase final de la contracción auricular y durante la contracción ventricular el anillo valvular se va estrechando progresivamente. Finalmente el tamaño anular aumenta durante la fase final de la sístole y continúa aumentano en la fase de relajación ventricular isovolumétrica. En caso de individuos con ritmo sinusal la contracción auricular ejerce una acción esfinteriana, aproximadamente dos tercios del estrechamiento anular ocurren antes de la contracción ventricular.

La geometría del movimiento anular es distinta si depende de la contracción auricular o ventricular. El estrechamiento producido por la contracción auricular es excéntrico y está producido por un acortamiento de la porción del anillo relacionada con la pared libre, produciendo un movimiento de la comisura anteroposterior hacia el septo. La posición del anillo en el tórax durante esta fase no varía. Durante la contracción ventricular el estrechamiento se produce por una mayor aproximación de la pared libre hacia el septo, pero también por un abombamiento del septo hacia la cavidad ventricular. El plano anular también cambia su orientación ya que la parte correspondiente a la pared libre se mueve hacia el apex ventricular. El área diastólica máxima del anillo tricúspide se reduce un 33% durante el ciclo cardiaco. Por tanto, el

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

tamaño, la forma y orientación del anillo valvular tricuspídeo varía continuamente a lo largo del ciclo cardiaco (Tsakiris, 1975).

En los pacientes con insuficiencia tricuspídea funcional la circunferencia y el área valvular son mayores que en los individuos normales, y la reducción de la circunferencia y del área a lo largo del ciclo cardiaco son menores (Tei, 1982).

Las estructuras anatómicas que rodean el anillo valvular influyen en la reducción del tamaño valvular. Así, el anillo mitral se relaciona con dos importantes estructuras colagenosas, el trígono fibroso derecho e izquierdo, y además el anillo valvular mitral no está en contacto con el miocardio en la base del velo anterior mitral entre los trígonos fibrosos. El anillo tricuspídeo solamente se relaciona con el trígono fibroso derecho, presentando mucha más circunferencia en contacto con el miocardio, lo cual le permite una mayor reducción sistólica pero, por otra parte, hace que gran parte de su circunferencia sea vulnerable a una dilatación patológica.

4.3 CONTROL DE LA FUNCIÓN Y DEL GASTO CARDÍACOS

El análisis del corazón como bomba se ha centrado clásicamente en la relación entre el volumen telediastólico del ventrículo (que se relaciona con la longitud de las fibras musculares) y su volumen sistólico (relación de Frank-Starling).

El volumen sistólico del ventrículo izquierdo varía directamente con la longitud de la fibra en la diástole (precarga) e inversamente con la resistencia arterial (postcarga); así, a medida que el corazón fracasa, expulsa un volumen sistólico cada vez menor a partir de un volumen telediastólico normal o incluso elevado.

El grado de acortamiento del músculo cardiaco y, por tanto, el volumen sistólico del ventrículo intacto vienen determinados por tres factores:

- la longitud del músculo al comienzo de la contracción, es decir, la precarga
- el estado inotrópico del músculo, es decir, la posición de su relación fuerza-velocidad-longitud y de su relación telesístole-acortamiento
- la tensión que el músculo tiene que desarrollar durante la contracción, es decir, la postcarga.

Para cualquier volumen sistólico la frecuencia cardíaca, dentro de unos límites muy anchos, determina el gasto cardíaco, siempre que los tres factores restantes se mantengan constantes.

4.3.1 Volumen telediastólico ventricular (precarga)

Para cualquier nivel de estado inotrópico y postcarga, el funcionamiento del miocardio está profundamente influido por la longitud de las fibras ventriculares al final de la diástole y, por tanto, por el volumen diastólico ventricular, es decir, por la acción del mecanismo de Frank-Starling. En el organismo intacto, los principales factores determinantes de la precarga ventricular son los siguientes:

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

4.3.1.1 Volumen total de sangre. Cuando se reduce el volumen sanguíneo, como ocurre en las hemorragias o en la deshidratación, disminuyen el retorno venoso al corazón, el volumen ventricular telediastólico (precarga) y la función ventricular, como se refleja en el volumen sistólico y el trabajo ventricular.

4.3.1.2 Distribución del volumen sanguíneo. El volumen telediastólico ventricular depende de la distribución de la sangre en los compartimentos intratorácicos y extratorácicos. A su vez, ésta depende de los siguientes factores:

1. Postura corporal.
2. Presión intratorácica.
3. Presión intrapericárdica.
4. Tono venoso.
5. La acción de bombeo del músculo esquelético.

4.3.1.3 Contracción auricular. La contracción enérgica en el momento adecuado de las aurículas aumenta el llenado ventricular y el volumen telediastólico. La contribución auricular al llenado ventricular (el denominado "empujón auricular") tiene especial importancia en los pacientes con hipertrofia ventricular concéntrica, en los que la pérdida de la sístole auricular, como ocurre en la fibrilación auricular, tiende a reducir la presión y el volumen telediastólico ventriculares, disminuyendo finalmente la función miocárdica. La contribución auricular al llenado ventricular puede también descender cuando existe disociación auriculoventricular, prolongación o reducción del intervalo PR y depresión de la contractilidad auricular.

4.3.2 Estado inotrópico (contractilidad miocárdica)

Para cualquier volumen telediastólico ventricular, existen ciertos factores que determinan el nivel de la función ventricular, es decir, la posición de la curva de función ventricular y la posición del plano de presión-volumen del ventrículo izquierdo. Puede considerarse que estos factores actúan modificando las relaciones fuerza-velocidad del miocardio.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

4.3.2.1 Actividad de los nervios adrenérgicos. La cantidad de noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas adrenérgicas del corazón depende del tráfico de impulsos nerviosas adrenérgicos. En circunstancias fisiológicas, este mecanismo es el más importante en la modificación aguda de la contractilidad miocárdica.

4.3.2.2 Catecolaminas circulares. La médula suprarrenal, al ser estimulada por los impulsos nerviosas adrenérgicos, libera catecolaminas que, cuando llegan al corazón, aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica.

4.3.2.3 La relación fuerza-frecuencia. La posición de la curva fuerza-velocidad del miocardio también depende de la frecuencia y el ritmo de laa contracción cardíaca. La contractilidad del corazón sano (pero no la del insuficiente) aumenta conforme lo hace la frecuencia de la contracción.

4.3.2.4 Fármacos inotrópicos administrados por vía exógena. La isrenalina, la dopamina, la dobutamina y otros simpaticomiméticos, los glucósidos cardíacos, el calcio, la amrinona, la milrinona y otros inhibidores de la fosfodiesterasa, mejoran la fuerza-velocidad miocárdica y, por tanto, pueden utilizarse para estimular la función ventricular.

4.3.2.5 Depresores fisiológicos. Entre éstos están la hipoxia miocárdica grave, la isquemia, y la acidosis. Actuando de forma aislada o combinada, estos factores tienen un efecto depresor sobre la curva de fuerza-velocidad y disminuyen el trabajo ventricular izquierdo con cualquier volumen telediastólico ventricular.

4.3.2.6 Depresores farmacológicos. Comprenden muchos antiarrítmicos como la procainamida y la disopiramida; los antagonistas del calcio como el verapamilo; los betabloqueantes y las dosis altas de barbitúricos, alcohol y anestésicos generales, así como otros muchos fármacos.

4.3.2.7 Destrucción de miocitos. Cuando una parte suficientemente amplia del miocardioventricular no es funcional o está necrosada, para cualquier volumen telediastólico ventricular disminuye la función ventricular global.

4.3.2.8 Depresión miocárdica intrínseca. Aunque en la mayoría de los casos aún no se han dilucidado los mecanismos fundamentales responsables de la depresión cardíaca congestiva crónica secundaria a sobrecarga ventricular prolongada o miocardiopatía, parece claro que en esta situación está deprimido el estado inotrópico de cada miocito superviviente y que la función ventricular está disminuida, sean cuales sean la precarga y postcarga.

4.3.4 Poscarga ventricular

El volumen sistólico es, en última instancia, una función del grado de acortamiento de las fibras ventriculares. En el corazón intacto, al igual que en el músculo cardíaco aislado, la velocidad y la magnitud del acortamiento de las fibras para cualquier precarga y la contractilidad miocárdica están inversamente relacionadas con la postcarga, es decir, con la carga que se opone al acortamiento. En el corazón intacto, la poscarga depende de la presión aórtica y del volumen y grosor de la cavidad ventricular. La ley de Laplace indica que la tensión de la fibra miocárdica es una función del producto de la presión ventricular intracavitaria y del radio del ventrículo dividido entre el grosor de la pared.

4.3.5 Ejercicio

Los cambios hemodinámicos que ocurren normalmente durante el ejercicio en posición erecta son complejos. La hiperventilación, la acción de bombeo de los músculos en ejercicio y la venoconstricción aumentan el retorno venoso y, por tanto, el llenado ventricular y la precarga. Simultáneamente, el incremento de impulsos nerviosos adrenérgicos sobre el miocardio, la mayor concentración de catecolaminas circulantes y la taquicardia que se produce durante el ejercicio se combinan para aumentar el estado contráctil del miocardio e inducen una elevación del volumen y del trabajo sistólicos, sin modificar o incluso disminuyendo la presión y el volumen telediastólicos. Durante el ejercicio se produce vasodilatación en los músculos, lo que permite alcanzar un elevado gasto cardíaco con una presión arterial sólo moderadamente superior a la medida en estado de reposo.

4.4 MECANISMOS DE ADAPTACIÓN DEL CORAZÓN INSUFICIENTE

El corazón se ayuda de diversos mecanismos cuando aumenta la sobrecarga hemodinámica, ya sea de presión o de volumen, o cuando ha sufrido una pérdida de masa miocárdica o de contractilidad. Estos mecanismos consisten en:

4.4.1 El mecanismo de Frank-Starling

Actúa elevando la precarga. El aumento del volumen telediastólico del ventrículo se asocia al estiramiento de los sarcómeros, que incrementa la interacción entre los filamentos de actina y de miosina y su sensibilidad al calcio. La dilatación ventricular no se adapta cuando resulta excesiva, como es el caso de la insuficiencia mitral o aórtica grave. Este proceso eleva la tensión parietal según la ley de LaPlace y reduce el acortamiento (Bluhm, 1998).

4.4.2 Aumento de la poscarga

Como sucede en la estenosis aórtica y la hipertensión, que también eleva la tensión parietal, con lo que aparece hipertrofia concéntrica que, a su vez, normaliza la tensión parietal del ventrículo. No obstante, la hipertrofia ventricular altera el llenado y, si el grado de hipertrofia no basta para normalizar la tensión parietal, el ventrículo se dilata con lo que se eleva aún más la tensión y se origina un círculo vicioso.

4.4.3 Redistribución del gasto cardíaco

Disminuye el aporte a la piel, el músculo esquelético y los riñones, aunque se mantiene el flujo sanguíneo del cerebro y el corazón.

4.4.4 Adaptación neurohumoral

Tiende a mantener la presión arterial. Al igual que ocurre con los demás mecanismos de adaptación, cuando los ajustes neurohumorales son intensos y crónicos, alteran la función cardíaca.

4.5 ESTENOSIS MITRAL

Aunque la prevalencia de la fiebre reumática ha disminuido considerablemente en los países occidentales, la estenosis mitral sigue siendo causa de una importante morbilidad y mortalidad en todo el mundo (Soler-Soler, 2000; Rizvi, 2004).

4.5.1 Etiología

La cardiopatía reumática es casi la única causa de estenosis mitral. Las diversas lesiones anatómicas se combinan en grados variables: fusión de una o ambas comisuras; engrosamiento, fibrosis y calcificación de las valvas; y acortamiento y fusión del aparato subvalvular. Otras válvulas también pueden estar afectadas en más de un tercio de los casos; las más frecuentes son la afectación tricuspídea y la insuficiencia aórtica (Roberts WC, 1978). La estenosis mitral degenerativa y la congénita son muy raras (Iung B, 2003).

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

4.5.2 Fisiopatología

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

El área normal de la válvula mitral es de 4-6 cm². Aparece gradiente transvalvular diastólico entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo cuando el área valvular es <2 cm². La estenosis mitral se considera importante cuando el área valvular es <1.5 cm², o 1 cm²/m² en individuos corpulentos.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES



Figura 10. Ecocardiograma en corte longitudinal de un paciente con estenosis mitral reumática. Nótese el engrosamiento y fibrosis de la válvula mitral con el "signo de la rodilla", típico de estos casos, asociados al crecimiento de la aurícula izquierda. Imagen cedida por el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

La obstrucción valvular limita gradualmente el gasto cardíaco e incrementa la presión en la aurícula izquierda, lo que a su vez eleva la presión pulmonar. El edema pulmonar, debido a la transudación desde los capilares pulmonares, se presenta cuando la presión capilar media es >25 mm Hg (Dalen JE, 2000).

El gradiente transvalvular y sus consecuencias dependen en gran medida de la frecuencia cardíaca y el flujo transvalvular. La intolerancia al ejercicio es multifactorial y heterogénea, por lo que puede no estar relacionada con el área valvular o con la presión en la aurícula izquierda en reposo o durante el ejercicio (Nakhjavan FK, 1969).

El grado de hipertensión pulmonar es variable y a menudo mayor que el incremento pasivo ocasionado por la elevación de las presiones de la aurícula izquierda. Esto podría deberse a los cambios morfológicos de las arterias pulmonares al principio reversibles, la vasoconstricción pulmonar reactiva o la disminución de la distensibilidad pulmonar (Remetz, 1989). La hipertensión pulmonar crónica produce hipertrofia del ventrículo derecho y después, posiblemente exacerbada por la insuficiencia tricuspídea, insuficiencia ventricular izquierda.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

La contractilidad del ventrículo izquierdo suele estar preservada; sin embargo, la elevación crónica de la poscarga y la reducción de la precarga, relacionadas con la estenosis mitral y las interacciones ventriculares, pueden disminuir la fracción de eyección en el 25% de los casos.

La fibrilación auricular, no estrictamente ligada a la gravedad de la estenosis, se debe a la dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda, así como a la afectación reumática de las aurículas, los fascículos internodulares y el nódulo sinusal. La fibrilación auricular produce descompensación hemodinámica por disminución del gasto cardíaco a consecuencia de la pérdida de la contracción auricular y el acortamiento de la diástole.

También aumenta el riesgo de tromboembolia como resultado del crecimiento de la aurícula izquierda, la estasis sanguínea y la activación de las moléculas protrombóticas.

4.6 INSUFICIENCIA MITRAL

El interés actual por la insuficiencia mitral se debe a la complejidad del aparato valvular mitral, las diversas causas que originan diferentes lesiones anatómicas y mecanismos funcionales de la insuficiencia mitral, la diversidad de cuadros clínicos y la reorientación del tratamiento gracias a los resultados satisfactorios de la reparación valvular (Carpentier, 1980; Enriquez-Sarano, 1994).

4.6.1 Etiología

La disminución de la prevalencia de la fiebre reumática y el aumento de la longevidad en los países occidentales han modificado gradualmente la distribución de las causas de insuficiencia mitral.

La insuficiencia mitral degenerativa es la causa más común en Europa (Iung B, 2003). El problema patológico más frecuente en este trastorno es la degeneración mixomatosa, que aumenta el grosor y la redundancia de las valvas, con elongación y desgarramiento de las cuerdas tendinosas y desplazamiento sistólico anormal de las valvas que prolapsan a través del anillo mitral (Waller B, 1982).

En la cardiopatía reumática, la insuficiencia mitral a menudo se acompaña de grados variables de estenosis mitral. Básicamente, la insuficiencia se debe más a retracción valvular y subvalvular que a engrosamiento.

La endocarditis, que produce perforación de las valvas y desgarramiento de las cuerdas tendinosas, al igual que vegetaciones y posibles abscesos perivalvulares, sigue siendo común.

La insuficiencia mitral isquémica, aunque es una causa cada vez más frecuente, a menudo no se reconoce como se debería. El desgarramiento de un músculo papilar es una complicación rara y espectacular del infarto agudo de miocardio. La insuficiencia mitral funcional se produce aunque la válvula sea estructuralmente normal, y se debe a dilatación anular, desplazamiento de los músculos papilares que fijan las valvas y

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

disfunción del ventrículo izquierdo que disminuye la fuerza del cierre de la válvula mitral (He S, 1997).

4.6.2 Fisiopatología

La insuficiencia mitral provoca regurgitación anormal de sangre durante la sístole desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, y se debe al cierre incompleto de la válvula mitral y al gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda.

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

La clasificación de Carpentier es de gran utilidad para valorar la función valvular y comprende las siguientes categorías (Carpentier A, 1983):

- **Tipo I:** movimiento normal de las valvas y dilatación del anillo;
- **Tipo II:** movimiento excesivo de las valvas y prolapso;
- **Tipo III:** restricción del movimiento de las valvas durante la sístole (**tipo IIIa**) como en la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o ambas; o durante la diástole (**tipo IIIb**) como en la cardiopatía reumática.

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

El volumen regurgitante está determinado por el área del orificio regurgitante y el gradiente de presión sistólica a través de éste, así como por la duración de la sístole. El gradiente de presión ventriculoarterial se presenta durante toda la sístole y también durante la relajación isovolumétrica. Cuando el área del orificio regurgitante es pequeña predomina la regurgitación protosistólica (Yellin E, 1979).

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

El área del orificio regurgitante aumenta durante la sístole en el prolapso valvular. En la insuficiencia mitral isquémica alcanza su máximo en la protosístole y en la telesístole, y aumenta paralelamente al crecimiento del ventrículo izquierdo o el aumento de la poscarga (Hung J, 1999).

4.7 ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

La estenosis tricuspídea, aunque todavía se presenta en los países en vías de desarrollo, raras veces se observa en los países occidentales. La detección requiere una atención cuidadosa, pues casi siempre acompaña a lesiones valvulares del lado izquierdo que predominan el cuadro clínico.

4.7.1 Etiología

La estenosis tricuspídea a menudo se combina con insuficiencia, con frecuencia de origen reumático, y como se acaba de comentar, casi siempre se acompaña de valvulopatía del lado izquierdo, en particular, estenosis mitral. Los cambios anatómicos en la estenosis tricuspídea reumática son parecidos a los de la estenosis mitral.

El carcinoide metastásico puede ocasionar estenosis e insuficiencia tricuspídea, que a menudo se asocian con estenosis pulmonar (Pellicka P, 1993). El carcinoide origina depósitos de tejido fibroso en el endocardio de las valvas y en las cavidades cardíacas.

Otras causas raras son: las congénitas, el tratamiento con fármacos ergóticos, la enfermedad de Whipple, la endocarditis o el tumor de gran tamaño en la aurícula derecha.

4.7.2 Fisiopatología

La estenosis tricuspídea por lo general provoca un gradiente de presión diastólica ligero entre la aurícula y el ventrículo derechos, que aumenta durante la inspiración y tiende a ser limitado por la distensibilidad venosa periférica y la disminución del gasto cardíaco.

El área valvular normal es cercana a 7-8 cm² y aparece un gradiente si es <2 cm²; cuando el área valvular es <1.5 cm² se desarrollan los síntomas.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

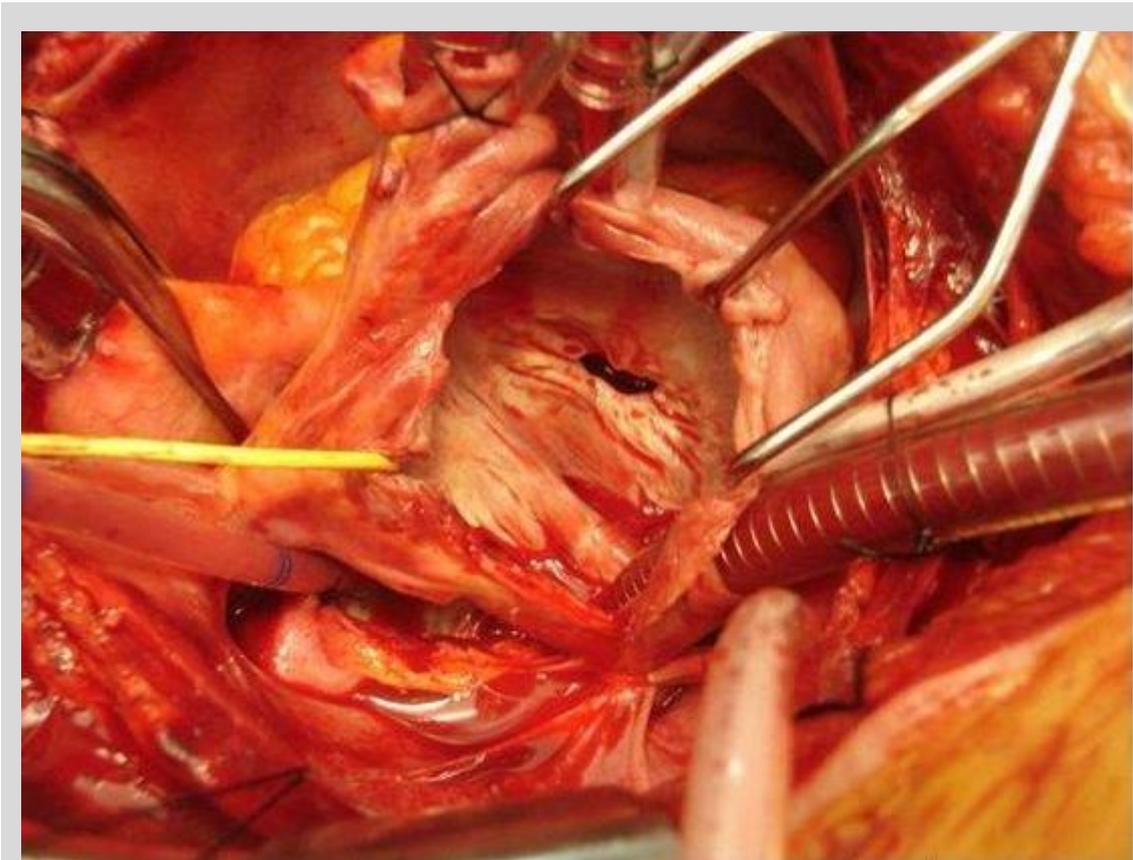


Figura 11. Fotografía intraoperatoria que muestra una válvula tricúspide reumática con velos gravemente engrosados y fusionados. Imagen propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

4.8 INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

Con frecuencia se detectan grados mínimos de regurgitación tricúspide mediante ecocardiografía en sujetos normales. La insuficiencia tricuspídea patológica es más a menudo funcional que primaria.

4.8.1 Etiología

4.8.1.1 Regurgitación tricuspídea funcional

Se debe a dilatación anular y es consecutiva a una sobrecarga de presión o de volumen del ventrículo derecho (Morrison DA, 1988).

La sobrecarga de presión suele deberse a hipertensión pulmonar como resultado de afectación de las válvulas del lado izquierdo o, lo que es más raro, cor pulmonale, hipertensión pulmonar primaria y sobrecarga de volumen ventricular, lo cual posiblemente se relaciona con comunicaciones interauriculares o disfunción del ventrículo derecho (cardiopatía o miocardiopatía).

4.8.1.2 Regurgitación tricuspídea primaria

Las posibles causas son endocarditis infecciosa (sobre todo en usuarios de drogas por vía parenteral), cardiopatía reumática, síndrome carcinoide, enfermedad mixomatosa, fibrosis endomiocárdica, anomalía de Ebstein, fármacos ergóticos, traumatismo torácico y causas yatrógenas (Moss R, 2003).

4.8.2 Fisiopatología

La insuficiencia tricuspídea provoca dilatación del ventrículo y la aurícula derechos, que tiende a empeorar la dilatación anular, que es el dato fundamental en la insuficiencia tricuspídea funcional.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Si la insuficiencia tricuspídea es grave y la distensibilidad de la aurícula derecha es insuficiente, el aumento de presión auricular derecha se transmite a las venas periféricas.

La insuficiencia tricúspide grave también desencadena interdependencia ventricular y reducción del volumen sistólico del lado derecho y de la precarga del ventrículo izquierdo.

Las anomalías hemodinámicas aumentan durante la inspiración.

4.9 FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria, no supurativa y recurrente producida por la respuesta del sistema inmunitario de algunas personas predispuestas, a los antígenos de la bacteria estreptococo del grupo A betahemolítico, a partir de las dos o tres semanas de provocar una faringoamigdalitis aguda.

Es una complicación tardía que puede afectar cualquier parte del organismo, siendo el principal órgano afectado es el corazón donde puede afectar el pericardio, el miocardio, o el endocardio y en la fase aguda produce una pancarditis que provoca valvulopatías cardíacas en la fase crónica. Afecta también la piel (eritema marginado), las articulaciones (poliartritis migratoria), el cerebro (corea de Sydenham) y el tejido celular subcutáneo (nódulos subcutáneos).

4.9.1 Epidemiología

La epidemiología de la fiebre reumática aguda es idéntica a la de las infecciones de las vías respiratorias superiores por estreptococos del grupo A. Como sucede con la faringitis estreptocócica, la fiebre reumática aguda es más común entre los niños; la incidencia máxima se produce entre los 5 años y los 15 años. La mayoría de los ataques iniciales del adulto ocurre al final de la segunda y comienzos de la tercera década de la vida. Rara vez los primeros ataques aparecen en la cuarta década; de todos modos, se han producido recidivas hasta en el quinto decenio de la vida.

Los factores de riesgo epidemiológicos clásicamente asociados a los ataques y sobre todo a los brotes de fiebre reumática aguda comprenden los estratos sociales más bajos, sobre todo debido al hacinamiento; esta enfermedad es más común entre las personas menos favorecidas social y económicamente. Sin embargo, los brotes ocurridos en los Estados Unidos a finales de la década de los años ochenta y comienzos de la década de los noventa no se justifican completamente con estos factores. Por este motivo, cabe concluir que el propio organismo, así como el grado de inmunidad de los huéspedes o grupos de población a los serotipos prevalentes en una comunidad afectada, también constituyen factores de riesgo a tener en cuenta.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Se ha demostrado en varios estudios (Rodríguez Gómez M, 2000; Olivier, 2000; Dajani, 1999) que aproximadamente un 3% de los sujetos con faringitis por estreptococos del grupo A no tratada contraen fiebre reumática. La epidemiología de la fiebre reumática también depende de los serotipos de estreptococos del grupo A presentes en una población determinada. El concepto de "reumatogenia" de las cepas concretas se basa fundamentalmente en las pruebas epidemiológicas que relacionan determinados serotipos con la fiebre reumática (serotipos 1, 3, 5, 6, 18, etc). Las cepas mucoides a menudo se asocian con virulencia y con fiebre reumática.

4.9.2 Patogenia

Hace más de medio siglo, los estudios pioneros de Lancefield permitieron separar los estreptococos betahemolíticos en varios grupos serológicos. Gracias a esta medida se relacionó la infección por los microorganismos del grupo A de la faringe y de las amígdalas (no de la piel) con el desarrollo posterior de la fiebre reumática aguda. Sin embargo, el mecanismo o mecanismos responsables de la aparición de la fiebre reumática después de la infección no se conocen bien. Desde el punto de vista histórico, los intentos por comprender la patogenia de la fiebre reumática se han agrupado en tres grandes categorías:

- Infección directa por el estreptococo del grupo A,
- efecto tóxico de los productos estreptocócicos extracelulares sobre los tejidos del huésped y
- respuesta inmunitaria anormal o disfuncional a uno o más antígenos somáticos o extracelulares no identificados generados por todos (o quizá sólo por algunos) estreptococos del grupo A.

No existen pruebas suficientes que respalden una infección directa del corazón como hecho desencadenante. Además, aunque se ha propuesto la intervención patogénica de las toxinas del tipo de la estreptolisina O y otras, existen en estos momentos muy pocas pruebas que lo demuestren de manera firme. Los principales esfuerzos se han centrado en la respuesta inmunitaria normal del huésped humano a uno o más antígenos de los estreptococos del grupo A.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

La hipótesis de una "imitación antigénica" entre los antígenos humanos y estreptocócicos del grupo A se ha estudiado ampliamente y se ha concentrado en dos interacciones. La primera es la semejanza entre el hidrato de carbono específico de grupo del estreptococo del grupo A y la glucoproteína de las válvulas cardíacas; la segunda es la similitud molecular entre la membrana de la célula estreptocócica, la proteína M estreptocócica y el sarcolema u otras moléculas de la célula miocárdica humana.

La posibilidad de una influencia genética predisponente de algunas personas es uno de los factores más tentadores de entre los elementos sólo parcialmente conocidos, que contribuyen a la predisposición a la fiebre reumática. No se han descrito de forma adecuada los factores genéticos concretos que influyen en la tasa de ataque. Algunas observaciones apoyan el concepto de que esta secuela no supurativa de la infección respiratoria por estreptococos del grupo A obedece a una respuesta inmunitaria a los antígenos de los estreptococos. Más aún, los nuevos datos indican que uno de los marcadores singulares de superficie de los linfocitos distintos del T de los pacientes con fiebre reumática y cardiopatía asociada ayuda a identificar a los sujetos con riesgo de padecer fiebre reumática tras una infección estreptocócica como consecuencia de una respuesta inmunitaria anómala (Kaplan EL, 1980). Sin embargo, no existe ninguna raza ni grupo étnico intrínsecamente resistente ni inusualmente susceptible a la FR (Stollerman, 2001).

4.9.3 Diagnóstico

No existe ninguna prueba de laboratorio específica que defina el diagnóstico de fiebre reumática. Así pues, éste se establece por el cuadro clínico, aunque es necesario confirmarlo por los datos de laboratorio microbiológicos e inmunológicos. Dada la diversidad de signos y síntomas asociados al síndrome de este trastorno, Jones propuso por primera vez en 1944 algunos criterios para ayudar al médico a elaborar el diagnóstico de este trastorno. La modificación más reciente de los criterios de Jones (criterios actualizados de Jones) fue publicada en 1992 por un *special Writing* de la *American Heart Association*.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Existen cinco criterios mayores, así denominados porque son los más frecuentes: carditis, poliartritis migratoria, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

- La **carditis** de la fiebre reumática aguda es una pancarditis que afecta al pericardio, al miocardio y al endocardio. En la mayoría de las series publicadas, entre el 40 y el 60% de los enfermos con fiebre reumática aguda muestran signos de carditis (Narula J, 1999), que se caracteriza por uno o más de los siguientes datos: taquicardia sinusal, soplo de insuficiencia mitral, galope por tercer tono, roce pericárdico y cardiomegalia. Con la introducción de la ecocardiografía se identificaron algunas anomalías sutiles en la válvula mitral, que pueden aparecer en un 20% adicional de los enfermos sin un soplo cardíaco audible. Asimismo, puede observarse una prolongación del intervalo PR y manifestaciones de insuficiencia cardíaca, pero se trata de signos inespecíficos que se detectan también en otras enfermedades.

La curación de la valvulitis reumática puede provocar un engrosamiento fibroso y adherencias que determinan la complicación más peligrosa de la fiebre reumática, es decir, la estenosis, la insuficiencia valvular, o ambas. La válvula mitral es la que se afecta más a menudo, seguida de la aórtica. Sin embargo, la enfermedad aislada de la válvula aórtica, como consecuencia de la fiebre reumática aguda, es bastante infrecuente. Casi todos los pacientes con valvulopatía aórtica secundaria a fiebre reumática sufren también una valvulopatía mitral. De hecho, una lesión leve de tipo reumático de la válvula puede favorecer una endocarditis infecciosa.

Aunque la pericarditis reumática a veces produce un derrame seroso, depósitos de fibrina e incluso calcificación pericárdica, no es una causa de pericarditis constrictiva.

- La **poliartritis migratoria** está presente hasta en un 75% de los casos y suele afectar a los tobillos, las muñecas, las rodillas y los codos durante varios días. En general no daña las pequeñas articulaciones de manos ni

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

pies y rara vez afecta a las caderas. Los salicilatos y otros antiinflamatorios casi siempre alivian de inmediato los síntomas articulares.

Debe comprenderse bien la diferencia entre artralgia (dolor articular subjetivo) y la artritis (dolor y tumefacción articulares), ya que con demasiada frecuencia se interpreta la artralgia, incorrectamente, como un criterio mayor.

- La **corea de Sydenham** afecta a menos del 10% de los enfermos con fiebre reumática. El período de latencia entre la infección estreptocócica inicial y la corea de Sydenham puede ser de varios meses. Este trastorno del sistema nervioso central, diferente de las demás manifestaciones, forma parte del complejo de la fiebre reumática y debe tratarse como tal. Muchos enfermos que aparentemente sólo sufren de corea pueden manifestar varios decenios más tarde los signos y síntomas de una valvulopatía reumática típica. No existe ninguna prueba de laboratorio definitiva para diagnosticar la corea de Sydenham, cuyo diagnóstico es de exclusión. Los enfermos con corea de Sydenham deben recibir profilaxis secundaria para prevenir los ataques recurrentes, aunque aparentemente no manifiesten una cardiopatía reumática.
- Los **nódulos subcutáneos** y el **eritema marginado** son manifestaciones mayores poco frecuentes que suelen presentarse en menos del 10% de las ocasiones. Los nódulos subcutáneos se localizan en la cara extensora de las articulaciones, generalmente en los enfermos con cardiopatía reumática de larga evolución, y son muy raros durante el primer ataque. El eritema marginado es también poco frecuente. Se trata de una erupción maculosa evanescente de bordes redondeados, que suele concentrarse en el tronco.

Los criterios menores son inespecíficos y pueden observarse en muchas situaciones clínicas: fiebre, artralgias, aumento de los reactantes de fase aguda y prolongación del intervalo PR.

Para cumplir los criterios de Jones deben reunirse dos criterios mayores o una mayor y dos menores, junto con pruebas de una infección estreptocócica previa. Esta

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

última puede consistir en la recuperación del microorganismo en el cultivo o la demostración de la respuesta inmunitaria a uno de los antígenos estreptocócicos más habituales del grupo A (por ejemplo anticuerpos antiestreptolisina O, antidesoxirribonucleasa B, antihialuronidasa).

Como mínimo, el 80% de los enfermos con fiebre reumática presentan títulos elevados de anticuerpos contra la estreptolisina O en la presentación. Si se utilizan otras dos pruebas adicionales para valorar los anticuerpos antiestreptocócicos, como la prueba de la anti-ADNasa B y la antihialuronidasa, el porcentaje de enfermos que manifestarán signos de una infección previa por estreptococos del grupo A se elevará hasta más del 95%. Un título inicialmente elevado constituye una prueba convincente, pero si se demuestra un aumento del título entre la fase aguda y de convalecencia, se confirma de una manera más fiable la infección reciente.

4.9.4 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 M, 2000).

4.9.5 Tratamiento

Existen dos modalidades imprescindibles para tratar a los enfermos con fiebre reumática aguda: el tratamiento antibiótico antiestreptocócico y el tratamiento de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En el momento de establecer el diagnóstico hay que tratar a todos los pacientes con fiebre reumática como si tuvieran una infección por estreptococo del grupo A, con independencia de que se recupere o no el microorganismo en el cultivo. Además del porcentaje relativamente alto de estos pacientes que presentan cultivo faríngeo negativo en el momento del diagnóstico, otros sólo tienen muy pocos microorganismos en la faringe.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

El tratamiento antibiótico convencional se administrará de inmediato: para los adultos se recomienda un ciclo completo de 10 días con fenoximetilpenicilina (penicilina V), 500 mg dos veces al día; o eritromicina, 250 mg cuatro veces al día por vía oral si el paciente tiene alergia a la penicilina. Muchos prefieren la bencilpenicilina banzatina por vía intramuscular aislada de 1.2 millones de unidades para tratar la supuesta infección estreptocócica; ésta constituye también el primer tratamiento profiláctico para evitar la nueva colonización del árbol respiratorio superior en el futuro.

Después del tratamiento antiestreptocócico inicial se iniciará la profilaxis secundaria para prevenir la colonización posterior de las vías respiratorias altas por los estreptococos del grupo A. Las recomendaciones de la *American Heart Association* y de la Organización Mundial de la Salud consisten en la inyección intramuscular de 1.2 millones de bencilpenicilina benzatinacada 4 semanas, o 250 mg de fenoximetilpenicilina por vía oral dos veces al día o bien sulfadiazina 1 g al día.

Dado que, como se sabe, el riesgo de recidiva de la fiebre reumática alcanza el máximo en los 5 años siguientes al ataque, se recomienda la profilaxis secundaria en todos los casos, al menos durante este período. Luego, la decisión de mantener o suspender la profilaxis secundaria depende de si el enfermo padece una cardiopatía reumática confirmada o de si corre un grave riesgo de exposición a los estreptococos. Muchos consideran que la profilaxis secundaria se precisa de manera indefinida para aquellos pacientes con recidivas documentadas o valvulopatía reumática. La duración de la profilaxis suele ajustarse de manera individual.

El tratamiento médico de las manifestaciones de la fiebre reumática depende de la situación clínica. Para los adultos con artritis de origen reumático, los salicilatos en dosis de hasta 2 g cuatro veces al día resultan muy eficaces y alivian considerablemente los síntomas, generalmente en un plazo de 12 horas. Si no se produce esta mejoría inmediata, debe revisarse el diagnóstico original. Los salicilatos se pueden administrar durante 4 a 6 semanas y se interrumpen gradualmente para evitar el rebote.

Se considera que los esteroides pueden utilizarse para los enfermos con carditis grave acompañada de insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, ni los salicilatos ni los glucocorticoides modifican la aparición de valvulopatía. Para los adultos, la

4. FISIOPATOLOGÍA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

prednisona se administra en dosis iniciales de hasta 30 mg cuatro veces al día en los casos más graves; conforme va mejorando el enfermo, pueden agregarse salicilatos y retirar progresivamente la dosis de esteroides; generalmente se requieren 4 a 6 semanas.

Ante una insuficiencia cardíaca congestiva se aplicarán las medidas convencionales. En el pasado, los enfermos con fiebre reumática aguda mantenían un reposo completo en cama durante meses. Esta medida no es adecuada, salvo que exista una razón concreta. Los enfermos con carditis empiezan a mejorar poco después de recibir antiinflamatorios. No es necesario que sigan en reposo en la cama, pero no deben reanudar su actividad plena hasta que hayan desaparecido los signos inflamatorios y se hayan normalizado los reactantes de fase aguda.

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

El intento de realizar procesos reparadores sobre la válvula mitral es tan antiguo como la propia cirugía cardíaca. En 1920, Cutler, Levine y Beck realizaron en Estados Unidos la primera reparación de una estenosis mitral, por aquel entonces, la causa más frecuente de mortalidad cardíaca en pacientes jóvenes y de origen reumático en su amplia mayoría. En los años cuarenta, gracias a Charles Bailey de Filadelfia, Dwight Harken en Boston y Charles Dubost en París, se produjo la generalización de la técnica, eficaz y fácilmente accesible. Desde el final de la segunda guerra mundial en los años cincuenta, prácticamente todas las unidades de prestigio realizaban comisurotomías mitrales cerradas. En España comenzaron a practicarse en los años sesenta.

Gracias al desarrollo de la circulación extracorpórea descrita y puesta en práctica por Gibbon en 1954, se pudo comenzar a realizar la comisurotomía mitral a corazón abierto y asociar alguna otra técnica como la papilotomía de los músculos papilares, la liberación o fenestración de las cuerdas tendinosas o incluso Lillehei describió la primera anuloplastia (Lillehei 1957). Desde entonces se han sucedido diversas técnicas y materiales para su desarrollo, disponiéndose hoy día de una amplia gama de prótesis anulares.

El estudio de la fisiología y anatomía funcional de estas válvulas ha permitido demostrar los beneficios que ofrece la reparación en comparación con la sustitución por una válvula protésica en cuanto a menor tasa de mortalidad precoz y tardía, de accidentes tromboembólicos y de reoperaciones (Bolling, 1996; Carpentier, 1980; Cohn, 1988; Cohn, 1995; Corin, 1995; Craver, 1990; David, 1989; Enriquez-Sarano, 1995; Galloway, 1989; Loop, 1991; Ren, 1996; Sand, 1987; Sintek, 1995), lo que 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, 1969, 1971, 1974, 1980, 1983), del Dr. Carlos Gómez-Durán, (Duran, 1976, 1979, 1980, 1986, 1991, 1994, 2004) y del grupo de la Universidad de Stanford (Tsakiris, 1971, 1975, 1978; Komeda, 1997).

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

La cirugía reparadora de la válvula tricúspide tiene una historia paralela a la de la válvula mitral, pero hay un claro punto de inflexión. La descripción del Dr. Norberto De Vega, en 1972 de la anuloplastia por sutura semicircular (De Vega, 1972, 1975). Esta técnica, rápida y sencilla, consiste en la reducción selectiva del anillo tricúspide mediante una sutura doble de material no reabsorbible que frunce la zona correspondiente a las valvas anterior y posterior y las zonas comisurales, respetando la parte del anillo donde se implanta la valva septal. Numerosas modificaciones de esta técnica han sido descritas (Cabrol, 1972; Antunes, 1983; Kurlansky, 1987) pero supuso el inicio de la reparación tricuspídea y de la creciente importancia que se le ha otorgado a la insuficiencia tricuspídea secundaria desde entonces. Las posteriores modificaciones como la anuloplastia segmentaria, de Revuelta, (Revuelta, 1989) o las anuloplastias con anillo son las técnicas de elección hoy en día, dados los malos resultados de la sustitución valvular tricuspídea.

El debate y la investigación a cerca de la reparación mitral y tricúspide sigue abierto y de gran actualidad porque numerosos artículos coinciden en que la supervivencia y la función del ventrículo a corto y medio plazo son mucho mejores con una reparación que con una substitución valvular (Galloway 1989, Sintek, 1995, Singh, 2006, Moraca 2009). El gran problema reside en la reproducibilidad y en la duración de las diversas técnicas, sobre todo en la enfermedad valvular reumática.

5.1 CIRUGÍA REPARADORA MITRAL

Lo que se pretende con una reparación valvular es conseguir un buen resultado funcional y que ésta 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 (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. A continuación se analizará cada una de ellas por separado.

5.1.1 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.

Samways, en 1898, fue el primero en sugerir que era posible abrir digitalmente las comisuras de la válvula mitral. En 1923, como ya se ha mencionado, Cutler y Levine realizaron la primera comisurotomía mitral en humanos a través del apex 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.

Bailey, Harken y Brock comienzan simultáneamente esta técnica de forma rutinaria (Harken, 1948; Brock, 1950; Bailey, 1952;). En 1954 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 (Edwards, 1964).

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

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; Saenz de Buroaga, 1971). A largo plazo la mejora funcional se pierde (Ellis, 1964).

El desarrollo de la circulación extracorpórea 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.

Además, la comisurotomía abierta permite realizar una reparación lo más completa posible. Por una parte favorece la eliminación de trombos de la aurícula izquierda de forma segura, de modo que pacientes con grandes trombos auriculares deberían ser operados siempre por la técnica abierta, para evitar la fragmentación y migración de los mismos. Por otra parte para obtener unos buenos resultados a largo plazo es crucial una buena reparación del aparato subvalvular, lo cual permite reducir drásticamente el índice de reestenosis. Además, la técnica abierta, ofrece la posibilidad de corregir cualquier insuficiencia mitral residual mediante la implantación de un anillo protésico (Vega, 1981; Herrera, 1993).

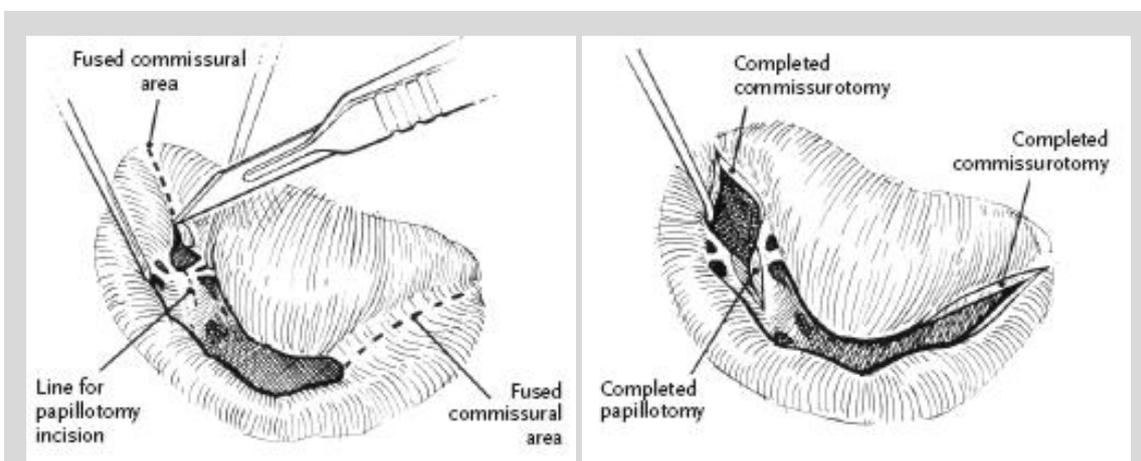


Figura 12. Técnica de la comisurotomía mitral abierta. Imagen obtenida de la publicación: Repair of the Mitral and Tricuspid Valves. Durán, 2000.

La introducción en 1984 por Inoue de la valvuloplastia mitral percutánea con balón (Inoue, 1984) con unos resultados comparables a los de la comisurotomía mitral, tanto abierta como cerrada, ha desplazado a estas técnicas (Arora, 1993; Orange, 1997; Patel, 1991; Reyes, 1994; Turi, 1991).



Figura 13. Balón Inoue totalmente expandido a nivel de la válvula mitral. Nótese la muesca residual por el anillo. Imagen cedida por el Dr. Ubago, propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

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 valvuloplastia con balón (Choudhary, 2003).

5.1.2 Las anuloplastias

Las técnicas quirúrgicas rectoras del anillo mitral van encaminadas a conseguir una reducción del mismo con el objetivo de aproximar las valvas y asegurar un correcto cierre valvular.

Los esfuerzos iniciales de Lillehei en 1957 para reducir parcialmente el anillo consistieron en plicar la zona comisural aplicando los puntos directamente en el tejido valvular (Lillehei, 1957). Kay en 1960 modifica esta técnica aplicando los puntos a nivel del anillo valvular y apoyándolos en parches de teflón para evitar los desgarros que causaba la técnica original (Kay, 1961).

Belcher en 1960 modificó la técnica dando múltiples puntos de fijación, aunque también se observaron fallos con estas técnicas (Ellis, 1966). Wooler, en 1962, modifica estas técnicas aplicando los puntos de fijación en el anillo mitral correspondiente al velo posterior, obteniendo mejores resultados (Wooler, 1962; Burr, 1977).

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

En los años 70 del siglo pasado comienza la cirugía reparadora mitral moderna con el empleo de anillos protésicos por parte de Carpentier (Carpentier, 1968). Las intervenciones mitrales reparadoras sin anuloplastia presentaban una alta incidencia de fallos precoces (Deloche, 1990; Pontón 2006).

Carpentier utiliza un anillo metálico recubierto de Dacron. Se trata de un anillo rígido que pretende conseguir una reducción controlada del anillo dilatado, y una corrección adecuada de la deformación del mismo, consiguiendo una morfología mejorada, que concluya en un área mitral adecuada. El tamaño del anillo de Carpentier se elige según la superficie de la valva anterior de la válvula mitral. Carpentier publica sus resultados iniciales en 1971 (Carpentier, 1971), los cuales han sido corroborados por estudios posteriores (Reed, 1965; Martínez de Ubago, 1975; Oury, 1977; Pomar, 1978; Carpentier, 1983; Nunley, 1984; Spencer, 1985).

El empleo de un anillo rígido presenta varios problemas. Por un lado, como se ha visto, el orificio mitral modifica su área durante el ciclo cardiaco, el anillo rígido impide este fenómeno y mantiene constante el área correspondiente a la sístole, con lo que en diástole puede aparecer un gradiente entre aurícula y ventrículo (Gallerstein, 1983; Kronzon, 1984; Galler, 1986; Kreindel, 1986; Mihaileanu, 1988; Pasic, 1995). Por otro lado, la técnica del implante debe ser muy rigurosa, tanto en lo referente a la elección del tamaño de anillo como en cuanto a evitar una malrotación que genere una alteración morfológica del orificio valvular mitral. Además, al tratarse de una prótesis rígida e inextensible, la tracción que ejerce sobre sus puntos de anclaje va a ser intensa y puede producir con facilidad dehiscencias e insuficiencias residuales.

Con el fin de evitar los problemas anteriormente citados, Durán y sus colaboradores diseñaron un anillo completamente flexible que comenzó a utilizarse en humanos en 1975.

El anillo flexible de Durán[®] es un anillo de Dacron de 3 mm de grosor que contiene en su interior un material radiopaco (Duran, 1976). Su forma es circunferencial, adaptándose perfectamente a la anatomía valvular, siendo flexible en todos los sentidos y permitiendo una distensibilidad del conjunto de hasta un 10% de su circunferencia total evitando los problemas de obstrucción al flujo diastólico (Van Rijk-Zwicker, 1990; Unger-Graeber, 1991; Okada, 1995). La medida del anillo es de

78, 84, 90, 96 y 102 mm. y está marcado en 3 puntos que dividen su circunferencia en 3 partes equidistantes para individualizar 5 tamaños de anillo: 26, 28, 30, 32 y 34. No hay diferencias entre el anillo mitral y tricuspídeo.

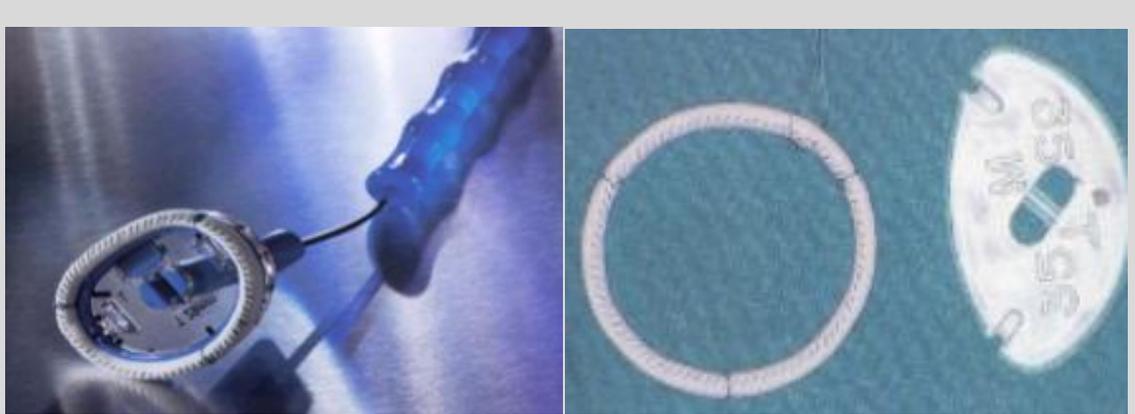


Figura 14. Imágenes del anillo flexible de Duran® con su *holder*, listo para la implantación (imagen de la izquierda) y el mismo anillo liberado con su medidor (imagen de la derecha). Fotografías cedidas por el Dr. Jose Luis Pomar, propiedad de la colección del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander.

El implante es más sencillo ya que permite mínimos errores técnicos al contrario de los anillos rígidos y la tracción que realiza sobre los puntos de anclaje no es tan intensa disminuyendo el riesgo de dehiscencia (Durán, 1978).

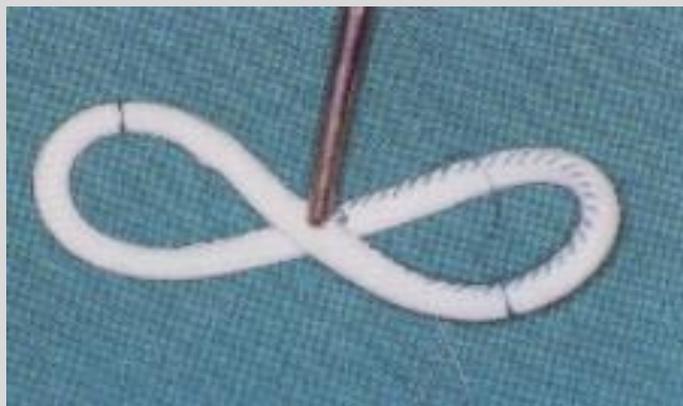


Figura 15 Anillo flexible de Durán® sometido a torsión para demostrar su flexibilidad. Imagen obtenida de la publicación: Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. Durán, 1976.

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

En 1980, Durán presenta sus resultados iniciales a corto plazo mostrando una mortalidad precoz del 1.89%, menor que en los pacientes a los que se practicaba una sustitución mitral (Durán, 1980).

Bernal publica en 1993 resultados a largo plazo de la reparación mitral, en pacientes con enfermedad reumática, mediante anillo flexible. La mortalidad precoz fue del 3.3% para la reparación mitral aislada frente al 4.9% cuando se asociaba cirugía tricuspídea. A los 16 años de la intervención el 90% de los enfermos estaba libre de reintervención, lo que demuestra la estabilidad de la reparación (Bernal, 1993). Estudios posteriores han corroborado estos resultados (David, 1993; Alvarez, 1996).

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

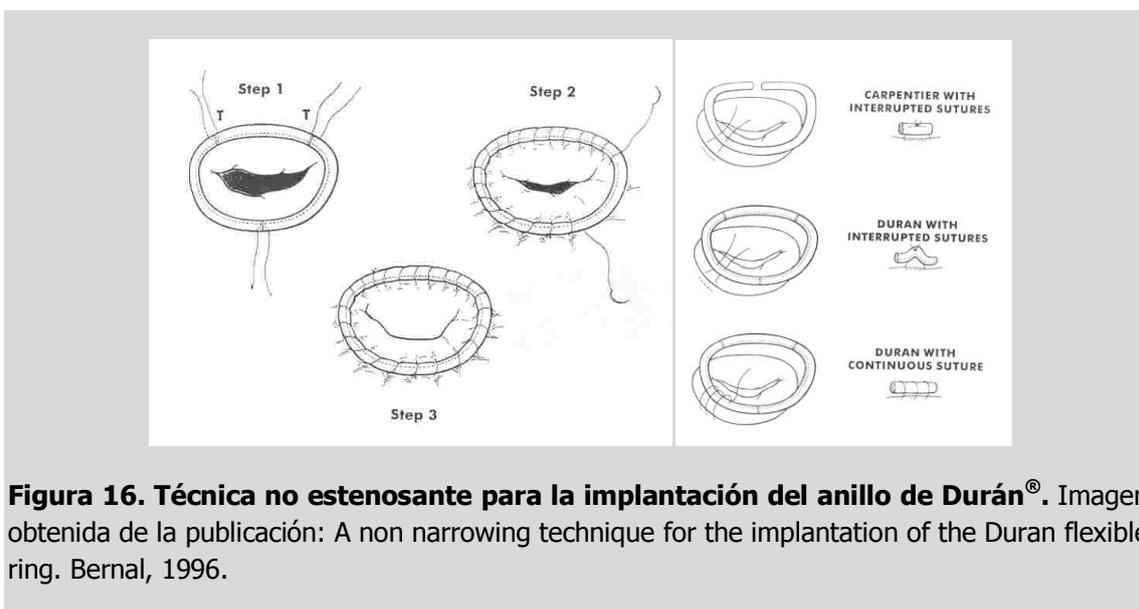


Figura 16. Técnica no estenosante para la implantación del anillo de Durán®. Imagen obtenida de la publicación: A non narrowing technique for the implantation of the Duran flexible ring. Bernal, 1996.

Puig-Massana describe en 1978 un anillo flexible que además puede regularse “*in situ*”. Se trata de un anillo formado por un cilindro hueco de Dacron con dos hilos de sutura en su interior que permiten traccionar de ellos reduciendo de esta manera el perímetro del anillo. A las ventajas del anillo flexible suma la de evitar los problemas de la elección del tamaño, ya que la reducción se realiza con el anillo ya implantado. Además permite reducciones asimétricas, si son precisas, a expensas de una u otra porción del anillo mitral (Puig-Massana, 1978).

En 1992 Carpentier diseña un nuevo anillo al que denomina “Physio-ring”, al que intenta dar flexibilidad. Está constituido con bandas de Elgiloy separadas por finas tiras de poliéster. Comparado este anillo con el anillo de Carpentier clásico, el Physio-ring tiene un diámetro antero-posterior ligeramente aumentado y la parte posterior y la comisural del anillo son flexibles para hacer posibles los cambios en el tamaño del anillo fibroso mitral durante la contracción ventricular.

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

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

5.1.3 Cirugía de los velos

Con el comienzo de la circulación extracorpórea (Gibbon, 1954), se consiguió la observación directa de la válvula mitral lo que dio pie a diversos intentos de reconstrucción de las valvas (Barnard, 1961; Barrat-Boyes, 1963; Belcher, 1964; Edwards, 1964).

En determinados pacientes el problema es una retracción o deficiencia tisular de la valva, para solucionar lo cual se intentaron diversas técnicas que aumentasen la

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

superficie valvular. En los años 60 se utilizaron experimentalmente parches de teflon y nylon para cubrir el déficit tisular (King, 1960). En los años siguientes otros autores han utilizado pericardio autólogo suturado directamente en la válvula mitral con el objetivo de aumentar el área de la misma cuando se producen retracciones post-reumáticas (Sauvage, 1962; Frater, 1964). Basándose en los buenos resultados experimentales con la técnica de implante de homoinjertos mitrales, Revuelta realiza reparaciones de válvulas reumáticas con homoinjertos mitrales parciales, que sustituyen a velos posteriores muy retraídos y a su aparato subvalvular (Revuelta, 1992; Revuelta, 1994; Bernal, 1998).

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

En 1995, el grupo de Alfieri, describe una nueva técnica para la reparación del prolapso del velo anterior mitral (Fucci, 1995). La técnica consiste en la unión del borde libre del velo que prolapsa con el borde libre del velo opuesto, y en general se suele asociar a una anuloplastia. Se trata de un procedimiento sencillo, fácilmente reproducible y rápido de practicar, incluso con una exposición valvular subóptima (Maisano, 2000). Su mayor utilidad está en las válvulas difíciles de reparar por otros métodos como son: prolapso del velo anterior, prolapso del velo posterior con anillo calcificado y prolapso de ambos velos. Se ha utilizado también en enfermos con valvulopatía mitral reumática y movimiento restringido de los velos (Maisano, 1998). Los buenos resultados obtenidos a corto y medio plazo por Alfieri, con una mortalidad precoz del 0,7%, una supervivencia a 5 años del 94,4%, y una tasa libre de reintervención del 90% en ese periodo (Alfieri, 2001), han sido corroborados por estudios posteriores (Bhundia, 2004; Kherani, 2004).

5.1.4 Cirugía del aparato subvalvular

Las cuerdas tendinosas tienen importancia no sólo en el cierre de la válvula mitral, su preservación, incluso en la substitución valvular mejora la función ventricular izquierda (Okita, 1993; David, 1994; Okita, 1995; Straub, 1995).

Los problemas básicos que pueden presentar son la elongación, la rotura y la fibrosis. Para la corrección de las cuerdas elongadas la técnica más aceptada es la descrita por Carpentier (Carpentier, 1971). Inicialmente se divide la cúspide del músculo papilar, al que pertenece la cuerda o cuerdas, longitudinalmente, procurando no acercarse a la pared ventricular para no perforarla. Para realizar el acortamiento se sutura la cuerda al músculo papilar a una distancia de la base igual a la mitad de la elongación. Para asegurar una correcta estabilidad de la técnica se refuerza la sutura con Teflon para evitar desgarros. Durán describió una variante de esta técnica (Durán, 1979).



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

La rotura de cuerdas fue identificada por primera vez como causa de insuficiencia mitral por Corvisart en 1806 (Corvisart, 1806), y hoy es considerada por diversos autores como la causa más frecuente de insuficiencia mitral aguda (Jais, 1981; Oliveira, 1983).

En 1960 Mc Goon, fue el primer autor en describir una técnica específica para la reparación de las cuerdas tendinosas rotas (McGoon, 1960).

Para la corrección de la ruptura de una o varias cuerdas de la valva posterior Carpentier describió una técnica consistente en la resección trapezoidal del tejido prolapsante de dicha valva y una remodelación del anillo mediante una anuloplastia de diversos tipos (Kay, 1961; Wooler, 1962; Carpentier, 1971; Danielson, 1971; West,

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

1978). La mayoría de los autores coinciden en señalar que este tipo de cirugía ofrece buenos resultados a largo plazo en cuanto a la mejoría hemodinámica y a la incidencia de tromboembolismo (Durán, 1980; Oliveira, 1983; Orszulak, 1985).

Cuando la insuficiencia es debida a la ruptura de cuerdas pertenecientes a la valva anterior, la reparación es más difícil e inestable a largo plazo. En 1971, Carpentier, describió una técnica consistente en reseca en forma de triángulo la porción de la valva anterior dependiente de la cuerda o cuerdas rotas, pero este mismo autor confirmó posteriormente los malos resultados obtenidos a largo plazo (Carpentier, 1983).

La transferencia de cuerdas tendinosas consiste en recortar la zona de inserción de cuerdas sanas del velo posterior y unirla a la zona prolapsante del velo anterior. Puede ser necesario aplicar de forma combinada técnicas de acortamiento de estas cuerdas ya vistas previamente (Durán, 1986; Phillips, 2000).

En los últimos años se han desarrollado diversas técnicas reconstructoras mediante el empleo de diversos materiales protésicos: pericardio autólogo fresco (Rittenhouse, 1978; Frater, 1983), pericardio autólogo tratado con glutaraldehido (Frater, 1990), tejido del propio velo anterior (Gregory, 1988), politetrafluoroetileno expandido (David, 1986; Revuelta, 1989; Zussa, 1990; Zussa, 1995; Bernal, 1996; Vetter, 1996).

5.2 CIRUGÍA REPARADORA TRICUSPÍDEA

Las técnicas reparadoras de la válvula tricúspide se basan en la realización de comisurotomías en el caso de afectación reumática de los velos con fusión comisural y en la realización de diferentes tipos de anuloplastias en el caso de dilatación del anillo por patología funcional.

5.2.1 Comisurotomía tricuspídea

La comisurotomía se utiliza para incrementar el área del orificio valvular en el caso de la estenosis tricúspide, que en la mayor parte de las ocasiones es reumática. La fusión comisural suele producirse entre las valvas anterior y septal, en la comisura anteroseptal, aunque las comisuras anteroposterior y/o posteroseptal también pueden estar afectadas.

Inicialmente se intentaron comisurotomías cerradas sin éxito (Hollman, 1956). Con la utilización de la circulación extracorpórea se comenzaron a realizar comisurotomías abiertas siguiendo los principios generales de la comisurotomía mitral. Con frecuencia, tras la reparación se producía una insuficiencia tricúspide importante, que obligaba a la realización de una sustitución valvular.

Para evitar este hecho, en 1985 Revuelta describió la técnica específica de comisurotomía tricuspídea basándose en la anatomía peculiar de la válvula tricúspide. Para realizarla correctamente es necesaria la identificación precisa de las líneas comisurales fusionadas y de las cuerdas comisurales. Habitualmente, sólo hay que incidir sobre las comisuras anteroseptal y posteroseptal y, rara vez, sobre la anteroposterior aunque se encuentre fusionada. Es importante la división longitudinal de las cuerdas comisurales o cuerdas en abanico, evitando la lesión de las finas ramificaciones de estas cuerdas. Se precisa frecuentemente, bien como complemento o por dilatación del anillo, la asociación de comisurotomía con algún tipo de anuloplastia (Revuelta, 1985).

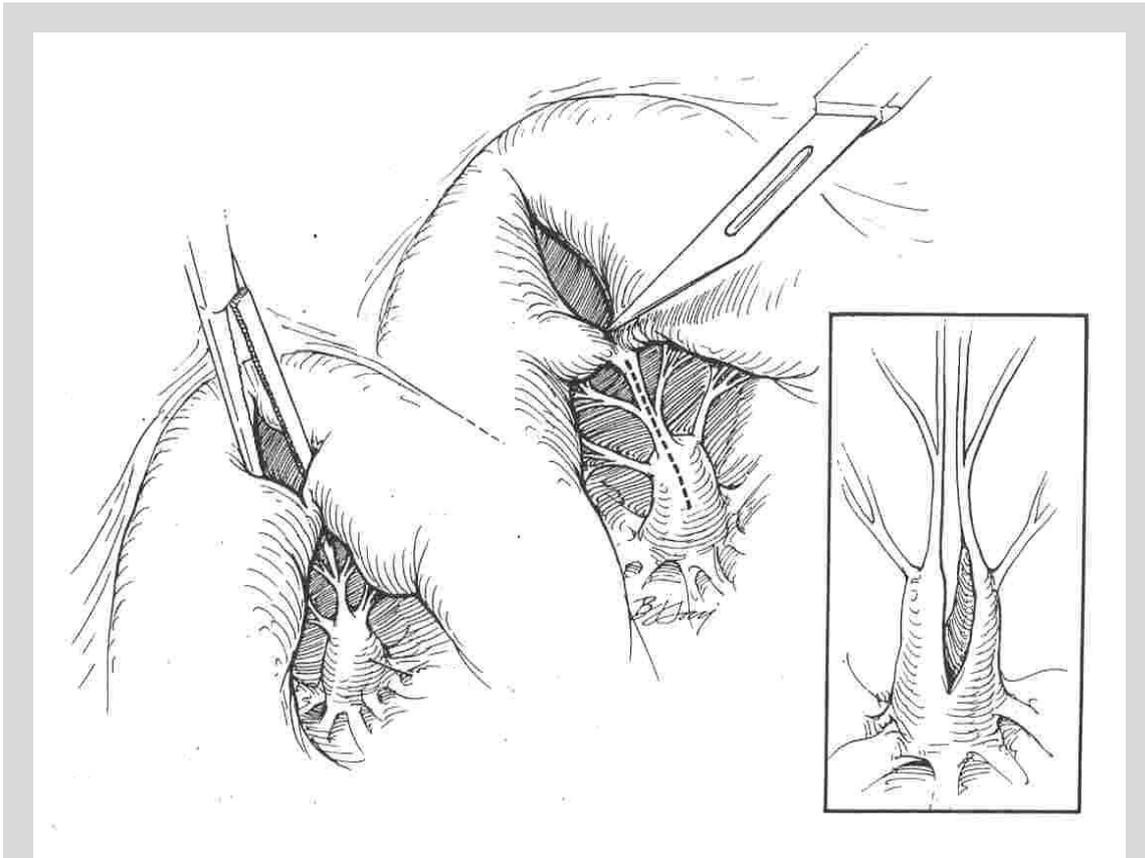


Figura 18. Técnica de comisurotomía tricuspídea. Imagen obtenida de la publicación: Tricuspid Commissurotomy. Revuelta, 1985.

5.2.2 Anuloplastia tricuspídea

La dilatación del anillo valvular tricúspide es el fenómeno que subyace en la insuficiencia tricuspídea funcional.

El anillo tricuspídeo se dilata de forma asimétrica (Deloche, 1974), ya que la porción que forma parte del septo interventricular y del esqueleto fibroso del corazón no se dilata. La dilatación anular se produce en la zona correspondiente a los velos anterior y posterior. Debido a que la zona septal no se dilata, y que ésta es la zona en la que se localiza el nódulo auriculoventricular y parte del haz de His, hay que evitar los puntos de sutura en esta zona.

Para su corrección se han desarrollado diversas técnicas que podríamos agrupar en dos grandes grupos: anuloplastias de sutura o sin anillo y anuloplastias con anillo.

5.2.2.1 Anuloplastias sin anillo

En 1965, Kay aplica la primera técnica para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide, mediante una plicatura con exclusión de la valva posterior (Kay, 1965). En 1974 Boyd introdujo una modificación de esta técnica, reforzando los puntos con Teflón (Boyd, 1974). También se emplearon otras técnicas, como la de Wooler, hoy en desuso (Wooler, 1975).

En 1972, De Vega introdujo la anuloplastia por sutura semicircular (De Vega, 1972; De Vega, 1975). La técnica de De Vega representó el principal cambio sustancial de la cirugía reparadora tricuspídea. Debe ser considerada como el patrón oro de la anuloplastia tricúspide.

Esta técnica, rápida y sencilla, consiste en la reducción selectiva del anillo tricúspide mediante una sutura doble de material no reabsorbible que frunce la zona correspondiente a las valvas anterior y posterior y las zonas comisurales, respetando la parte del anillo de la valva septal.

Como ventaja de esta técnica está la eliminación de implantación de material protésico y el mantenimiento así de la flexibilidad total del anillo valvular (Pasaoglu, 1990; Kanter, 2001). Numerosas modificaciones de esta técnica han sido descritas posteriormente (Cabrol 1972; Antunes, 1983; Kurlansky, 1987).

Como desventajas de esta técnica están la dificultad de reducir de forma precisa el anillo, pudiendo producir estenosis o insuficiencia residual y la posibilidad de desgarro de la sutura con pérdida del remodelado anular y reaparición de la insuficiencia. Al tratarse de una sutura continua, el desgarro en un punto produce ineficacia en la totalidad de la sutura.

Para evitar esta última desventaja, en 1974, Alonso Lej introdujo una modificación que denominó "anuloplastia tricúspide con control externo" (Alonso Lej, 1974) y en 1989 Revuelta diseñó un nuevo método de anuloplastia tricúspide, basándose en la de De Vega, que se denomina "*anuloplastia segmentaria tricuspídea*".

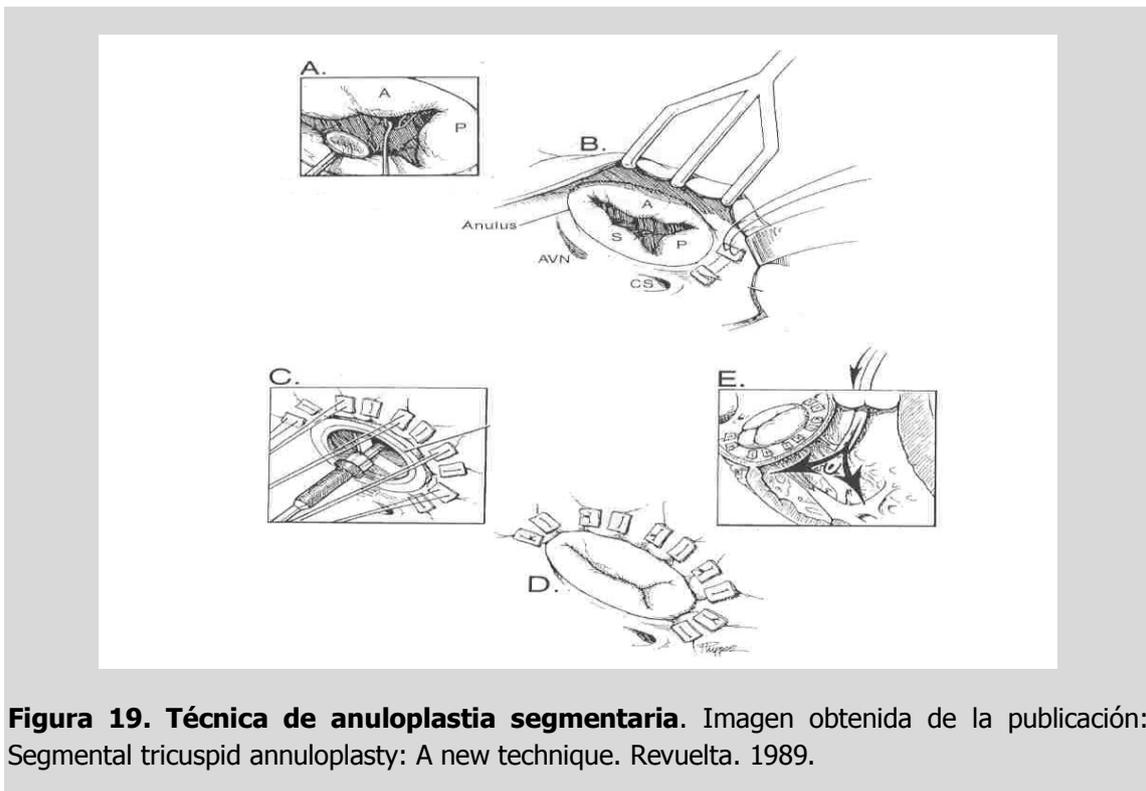
5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Esta técnica persigue reducir el anillo en la misma extensión que la de De Vega, pero utiliza para ello varias suturas anulares interrumpidas apoyadas sobre parches de teflon, permitiendo así una reducción segmentaria del anillo, de tal manera que se puede ir comprobando la competencia valvular a medida que se está realizando (Revuelta, 1989).

Como ventaja evita los fallos por desgarro de suturas, ya que están muy próximas entre sí y reforzadas todas con teflon, y además, de producirse un desgarro la dehiscencia sería solamente parcial. Esta técnica presenta unos resultados, tanto precoces como a largo plazo, similares a la anuloplastia de De Vega (Gutiérrez Morlote, 2000).

Como inconveniente presenta el hecho de que la sutura con puntos sueltos deja unos segmentos de anillo tricúspide sin fruncir, que son precisamente los que quedan entre punto y punto, y por los que el anillo puede dilatarse con posterioridad.

En un estudio realizado por Bernal en el año 2004 se evaluaron los resultados a largo plazo con la anuloplastia segmentaria, obteniéndose unas cifras semejantes a la anuloplastia de De Vega, con una clara tendencia a una menor incidencia de recidivas en las lesiones regurgitantes.



Las anuloplastias de sutura son rápidas y sencillas de realizar y no aumentan significativamente la mortalidad con relación a los pacientes sometidos únicamente a cirugía valvular izquierda.

Otro punto a reseñar es el empleo de suturas reabsorbibles para la realización de anuloplastias tricuspídeas. La principal causa de insuficiencia tricúspide es la dilatación anular como consecuencia de valvulopatías en el corazón izquierdo que elevan la presión y resistencias pulmonares. Cuando se corrigen las alteraciones valvulares mitrales o aórticas se consigue, en muchas ocasiones, una normalización de la presión pulmonar que ocasiona un remodelado del ventrículo derecho que adquiere tamaños normales haciendo que la insuficiencia tricúspide desaparezca. La anuloplastia temporal reabsorbible consigue disminuir la insuficiencia tricúspide en el postoperatorio inmediato, mejorando la evolución postoperatoria precoz, y desaparece una vez que el remodelado ventricular se ha producido, evitando la presencia de material protésico de forma permanente (Durán, 1986; Durán 1994).

5.2.2.2 Anuloplastias con anillo:

Además de las anuloplastias de sutura existe la posibilidad de emplear anillos protésicos para la reparación del orificio tricuspídeo. Lo que se pretende es corregir la dilatación de las porciones murales del anillo y mantener una relación normal entre los diámetros mayor y menor.

El primer anillo protésico tricuspídeo lo diseñó Carpentier. Consta de un soporte metálico recubierto de Dacron y tiene la peculiaridad de ser un anillo incompleto, con una porción abierta que corresponde a la región septal del orificio valvular, y que permite evitar el riesgo de daño sobre el sistema de conducción en su implante (Carpentier, 1971; Carpentier, 1974; Onoda, 2000).

La mejora en los conocimientos sobre la fisiología del anillo tricúspide, objetivándose continuos cambios en su diámetro a lo largo del ciclo cardiaco, ha hecho que se diseñen anillos flexibles que permitan un mayor paso de sangre hacia el ventrículo durante la diástole, manteniendo la función de esfínter que durante la sístole tiene en condiciones normales. El primer anillo de este tipo lo diseñó Durán en 1976 (Durán, 1976). A partir de estos diseños iniciales, otros autores como Arcas (1977),

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Puig-Massana (1979), Hecart (1980), y Henze (1984), introdujeron modificaciones de la forma, estructura y flexibilidad del anillo protésico, con el fin de evitar las tensiones sobre el anillo valvular y las interferencias con los movimientos del mismo durante el ciclo cardiaco.

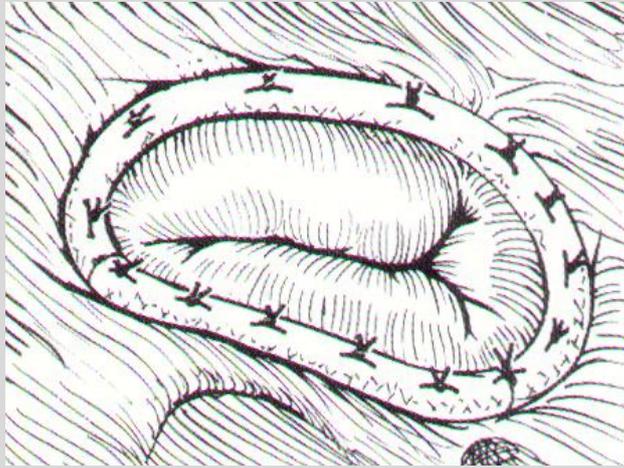


Figura 20. Anillo flexible de Durán® implantado en posición tricúspide. Imagen obtenida de la publicación "Repair of the Mitral and Tricuspid Valves." Durán, 2001.

En 1995, Cosgrove diseña un nuevo tipo de anillo flexible que ha tenido una amplia aceptación (Cosgrove, 1995). Reduce el anillo, al igual que el diseño de Carpentier, en la zona de los velos anterior y posterior evitando de este modo el daño del sistema de conducción.

Estudios posteriores han evidenciado buenos resultados (McCarthy, 1997; Pugliese, 2000) incluso en el caso de existir hipertensión pulmonar residual (Gatti, 2001) y sus efectos beneficiosos son más estables en el tiempo que los conseguidos con las anuloplastias de sutura (McCarthy, 2004).

5.3 CIRUGÍA REPARADORA VERSUS SUBSTITUCIÓN VALVULAR

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

La mortalidad precoz en la cirugía reparadora mitral oscila entre el 0.7% y el 5.3% (Carpentier, 1983; Alfieri, 2001), mientras que en la cirugía de 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 la reparación valvular se mantienen estables en el tiempo, arrojando unas curvas actuariales libres de reoperación alrededor del 80% a los 15 años, mientras que para las bioprótesis en ese mismo periodo de tiempo no superan el 40% (Geha, 1979).

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

En general, se puede afirmar que los pacientes a los que se les ha realizado una reconstrucción de la válvula mitral, y en igualdad de condiciones, tienen un pronóstico significativamente mejor que aquellos a los que se les realiza una sustitución por una prótesis, ya sea una bioprótesis o una prótesis mecánica

5. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

(Carpentier, 1971; Galloway, 1989; Bernal, 1993). Los principales inconvenientes que presenta la cirugía reconstructora son su dificultad técnica y por otra parte el que no todas las lesiones mitrales son susceptibles de reparación. En la enfermedad reumática sólo son susceptibles de reparación el 50% de las válvulas mitrales (Carpentier, 1983) frente a más del 90% que presentan otras etiologías: mixomatosa, degenerativa o isquémica (Durán, 2004).

En cuanto a la patología valvular tricuspídea, el tratamiento de elección es la reparación valvular. La posibilidad de reparación en la valvulopatía tricuspídea funcional es cercana al 100%, y algo menor en la patología orgánica. La necesidad de sustitución valvular tricuspídeo es rara.

Las menores presiones que presenta el corazón derecho, así como la menor velocidad de flujo hacen que las bioprótesis tengan un menor deterioro estructural que aquellas colocadas en posición mitral y aórtica (Nashef, 1987; Hammond, 1987; Bloomfield, 1991; Carrier, 2002), pero estas peculiaridades hemodinámicas hacen que el riesgo de trombosis protésica en esta posición sea muy elevado (McGrath, 1992; Kiziltan, 1998).

Cada vez con más frecuencia se publican estudios sobre la enfermedad orgánica tricúspide en los que se concluye que si es posible, hay que intentar la reparación (Tang, 2006; Chang 2006; Singh, 2006; Moraca 2009; Van de Veire, 2011) además, en países emergentes en los que no se ha erradicado la enfermedad como China y Turquía (Han, 2007; Yavuz, 2008) empiezan a aparecer estudios donde se analiza la cirugía trivalvular por enfermedad reumática con seguimiento de hasta 20 años.

6. OBJETIVOS

6. OBJETIVOS

1. Describir las características clínicas de los pacientes con una enfermedad valvular reumática que recibieron un tratamiento reparador mitral y tricúspide con anuloplastia flexible de Durán.
2. Describir las técnicas reparadoras quirúrgicas en las válvulas mitral y tricúspide en esta población de enfermos.
3. Analizar el resultado precoz del procedimiento reparador de las válvulas mitral y tricúspide con el anillo flexible de Durán®.
4. Estudiar los factores predictivos de riesgo de muerte hospitalaria tras la reparación combinada de las válvulas reumáticas mitral y tricuspidea con anuloplastia flexible.
5. Estudiar los resultados clínicos a muy largo plazo (más de 30 años de experiencia) después de la reparación combinada de las válvulas mitral y tricuspidea con anillo de Durán® en la enfermedad reumática.
6. Estudiar los factores predictivos de mortalidad tardía en los pacientes reumáticos con reparación mitrotricuspidea con anillo flexible de Durán®.
7. Analizar los factores predictivos de reoperación por disfunción de la reparación combinada de las válvulas mitral y tricuspidea con anillo flexible de Durán®.
8. Estudiar el resultado clínico global y funcional de los pacientes con enfermedad reumática mitral y tricuspidea a los que se les reparó ambas válvulas con el anillo flexible de Durán®.

7. MÉTODOS

7. MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo histórico de 122 pacientes con patología orgánica de las válvulas mitral y tricúspide.

Forman parte del estudio todos los pacientes con afectación reumática simultánea de las válvulas mitral y tricúspide, a los que se les practicó cirugía reparadora con anillo flexible de Durán® sobre ambas válvulas, en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" durante el periodo comprendido entre junio de 1974 y diciembre de 1999.

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

Mediante el estudio retrospectivo de los pacientes se analizaron los resultados de las intervenciones realizadas sobre las válvulas mitral y tricúspide, (en ocasiones asociadas a intervenciones sobre la válvula aórtica), haciendo énfasis en los resultados, tanto a corto como a largo plazo, y en la identificación de los posibles factores de riesgo que pudieron influir, modificando su curso, de manera significativa.

7.1 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 para el estudio de pacientes con varias patologías, entre las que se encuentra las valvulopatías mitral y tricúspide (anexo 1).

Los principales datos que constan en estos cuestionarios se enumeran a continuación:

7.1.1 Datos de filiación:

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

7.1.2 Datos operatorios obtenidos del Libro de Quirófano:

- Fecha de la intervención.
- Servicio de procedencia del paciente.
- Tipo de urgencia quirúrgica: electiva o urgente.
- Si se trata o no de una reintervención.
- Diagnóstico.
- Hallazgos quirúrgicos.
- Intervención.
- Tipo de patología valvular.

- Lugares de implantación de las cánulas arteriales y venosas.
- Tipo de protección miocárdica utilizada.
- Tipo de desfibrilación precisada.
- Tratamiento necesario tras la desconexión de CEC.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Estado del paciente.

7.1.3 Datos preoperatorios y operatorios:

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

7.1.3.1 Datos demográficos:

- Fecha de ingreso.

7.1.3.2 Datos clínicos:

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

7.1.3.3 Datos de la exploración y exámenes complementarios:

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

- Electrocardiograma preoperatorio.
- Estudio angiocardiográfico y hemodinámico, realizado en la Unidad de Hemodinámica del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla", estudiándose los siguientes parámetros:
 - * Fracción de eyección (%).
 - * Gasto cardiaco (l/min).

7. MÉTODOS

- * Índice cardiaco (l/min/m²).
 - * Presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg).
 - * Presión capilar pulmonar media (mm Hg).
 - * Gradientes transvalvulares (mm Hg).
- Estudio ecocardiográfico, realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla", evaluándose los parámetros enumerados a continuación:
- * Lesión mitral: tipo y grado (I-IV).
 - * Lesión aórtica: tipo y grado (I-IV).
 - * Lesión tricúspide: tipo y grado (I-IV).
 - * Fracción de eyección (%).
 - * Presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg).

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

7.1.3.4 Datos quirúrgicos:

- Secuencia operatoria.
- Procedimiento quirúrgico.
- Causa de la reoperación (si existía).
- Procedimiento quirúrgico realizado en cada una de las válvulas.
- Modelo de prótesis valvular, tamaño y tipo.
- Tiempo de isquemia.
- Tiempo de circulación extracorpórea.
- Necesidad de balón de contrapulsación.
- Necesidad de marcapasos definitivo, asistencia ventricular, inotrópicos y antiarrítmicos en quirófano.

7.1.4 Datos postoperatorios:

Se recogen en el Informe de Alta:

- Fecha del alta.
- Utilización de productos hemáticos.

- Complicaciones postoperatorias.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Complicaciones infecciosas.
- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones respiratorias.
- Complicaciones renales.
- Complicaciones valvulares.
- Otras complicaciones.
- Estatus del paciente.
- Si fallecimiento, fecha y causa.

7.2 SEGUIMIENTO

La recogida de datos del seguimiento se realizó en el período de tiempo comprendido entre marzo y junio de 2012, estableciéndose la fecha final el día 30 de junio de 2012.

Se realizó de diferentes maneras según la disponibilidad de los pacientes. Hay que tener en cuenta varios factores que influyeron de manera directa en la realización del seguimiento. Además de que un gran número de pacientes (**82.8%**) procedía de otras Comunidades Autónomas, que no eran Cantabria, el largo tiempo de seguimiento ocasionó que muchos pacientes cambiasen de residencia, teléfono y de estatus vital, lo que dificultó su localización. Los parámetros que se valoraron en el seguimiento fueron los siguientes:

- Grado funcional, según los criterios de la NYHA.
- Episodios embólicos o de trombosis tras la intervención.
- Episodios hemorrágicos tras la intervención.
- Reoperaciones cardiacas en otros hospitales: hospital donde fueron realizadas, diagnóstico y tipo de tratamiento quirúrgico realizado.
- Estado actual. Si fallecimiento, fecha y causa de la muerte.

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

7.2.1 Contacto directo a través de llamada telefónica:

Se intentó realizar contacto telefónico directo con todos los pacientes, o, en caso de fallecimiento, con algún familiar directo.

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 incluso a través de los datos de tarjeta sanitaria de las diferentes Comunidades Autónomas.

7.2.2 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.

7.2.3 Información proveniente de los hospitales de referencia:

Como siguiente medida de seguimiento, se contactó 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.

7.2.4 Información a través de los datos de la Seguridad Social, tarjeta sanitaria 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 de las diferentes Comunidades Autónomas como son el caso de SERGAS (Servicio Gallego de Salud), OSAKIDETZA (Servicio Vasco de Salud) y SACYL (Servicio Sanitario de Castilla y León) 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.

7. MÉTODOS

7.2.5 Información a través de los datos de los registros del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla:

Fue la primera fuente de información utilizada en todos los pacientes del estudio a través de las Historias Clínicas del paciente, registro mediante el programa informatizado de seguimiento del paciente del Hospital, SICCS CIRUGÍA (herramienta que facilita la gestión y el estudio de los datos de los pacientes cardiovasculares) y otras bases de datos manejadas en nuestro servicio.

7.3 PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

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

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

7.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y GRÁFICO DE LOS DATOS

Todos los valores se expresaron como valor medio \pm desviación estándar de la media.

El *test de Chi cuadrado* aplicando la corrección conservadora de *Yatesse* utilizó para la comparación de variables cualitativas y el *test exacto de Fisher* si el tamaño muestral era reducido.

La *prueba t de Student-Fisher* se utilizó para la comparación de medias de variables cualitativas expresadas en forma de dos categorías, y el análisis de la varianza (ANOVA) para variables cualitativas de más de dos categorías.

Tanto el cálculo de las curvas de supervivencia y reoperaciones, como las curvas libres de sucesos de los pacientes de este estudio se efectuaron mediante el método actuarial.

Para la identificación de los factores de riesgo asociados a un aumento de la morbilidad o de la mortalidad asociadas a la cirugía, se llevó a cabo la introducción y procesamiento estadístico de una serie de variables demográficas, clínicas, hemodinámicas, ecocardiográficas y quirúrgicas en un modelo analítico multivariante de regresión logística por el sistema de paso a paso (*Cox regression*), utilizando el programa *Stata Intercooled, release 6* (*Stata Corporation, College Station, Texas*). Para la regresión logística se empleó el comando *logistic*; para las curvas ROC el comando *Iroc*; los puntos de corte para hacer las tablas de contingencia se seleccionaron con el comando *Isens*; las tablas de contingencia se realizaron con el comando *Istat*.

La probabilidad de supervivencia fue estimada usando el método de Kaplan-Meier (Piédrola, 2001).

7.5 DEFINICIONES DE LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

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

Estas complicaciones se dividen en tres grupos:

1. Mortalidad.
2. Morbilidad.
3. Consecuencias de los eventos mórbidos.

7.5.1 Mortalidad:

7.5.1.1 Mortalidad operatoria:

Es la que ocurre en los 30 primeros días tras la operación, independientemente de la localización geográfica del paciente. El seguimiento de estos 30 primeros días debe ser completo.

7.5.1.2 Mortalidad hospitalaria:

Es la que ocurre en cualquier intervalo de tiempo desde la operación hasta que el paciente haya sido dado de alta del hospital. 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.

7.5.2 Morbilidad:

Dentro de este apartado se pueden diferenciar seis definiciones que se citan a continuación:

7. MÉTODOS

7.5.2.1 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.

7.5.2.2. 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.

7.5.2.3 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 o investigación clínica.

7.5.2.4 Fenómeno tromboembólico:

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

Un **evento neurológico** incluye cualquier nuevo déficit neurológico, focal o global, temporal o permanente.

Un **ataque isquémico transitorio** es un evento neurológico completamente reversible que dura menos de 24 horas.

Un **déficit neurológico isquémico reversible** es también completamente reversible, pero dura entre 24 horas y de 3 semanas.

Un **infarto o evento neurológico permanente** es el que dura más de tres semanas o causa la muerte.

Los **déficits psicomotores** diagnosticados mediante pruebas especializadas 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 la consecuencia de 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) son excluidos.

7.5.2.5 Evento hemorrágico:

Es cualquier episodio de sangrado 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

7. MÉTODOS

eventos hemorrágicos pueden ocurrir en pacientes que no estén anticoagulados. Un infarto cerebral embólico complicado con sangrado es clasificado como un evento neurológico por embolia y no se incluye de manera separada un evento hemorrágico.

En los pacientes en los que se produce trombosis, embolia o evento hemorrágico, se debe informar sobre la toma o no de anticoagulantes o inhibidores plaquetarios.

7.5.2.6 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. La morbilidad asociada con la infección activa, como trombosis valvular, embolia, evento hemorrágico o dehiscencia perivalvular, está incluida en esta categoría y no en otras categorías de morbilidad.

7.5.3 Consecuencias de los eventos mórbidos:

7.5.3.1 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 profiláctico. La terapia enzimática o guiada por catéter no se considera reoperación, aunque el evento mórbido que lleva a esta intervención debe ser informado.

7.5.3.2 Mortalidad relacionada con la válvula:

Es la muerte causada por deterioro valvular estructural, disfunción no estructural, trombosis valvular, embolia, 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.

7.5.3.3 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.

7.5.3.4 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).

7.5.3.5 Muerte total:

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

7.5.3.6 Deterioro permanente relacionado con la válvula:

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

8. RESULTADOS

8. RESULTADOS

8.1 RESULTADOS GENERALES

8.1.1 Edad y sexo:

La edad media del grupo de pacientes fue de 45.1 ± 12.5 años (rango: 14-74 años). El mayor porcentaje de enfermos corresponde a la década entre los 50 y 59 años (34.4%), siendo menor de 20 años un único paciente. El resto de porcentajes se expresa en la figura 21.

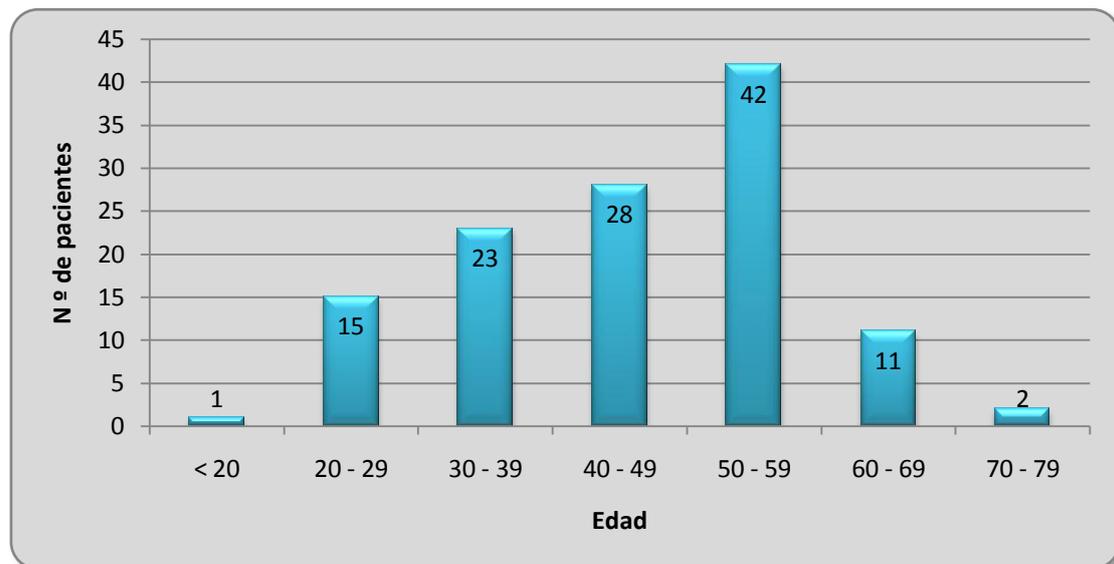


Figura 21. Distribución de los pacientes por grupo de edad.

De los 122 pacientes estudiados, 103 eran mujeres (84.4%) y 19 varones (15.6%), con un ratio de 5.4:1, según se muestra en la figura 22.

8. RESULTADOS



Figura 22. Distribución de los pacientes por sexo.

La edad media de las mujeres fue de 46.1 ± 12 años (rango: 14–74 años), y la de los hombres fue de 40.1 ± 14.2 años (rango: 21–68 años).

8.1.2 Fecha de la intervención quirúrgica:

La mayor parte de los 122 pacientes, 79 (64.7%) fueron intervenidos en el quinquenio comprendido entre enero de 1975 y diciembre de 1979. Tres pacientes (2.5%) se operaron en el año 1974, tras el comienzo de la actividad quirúrgica en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla. Durante la década de los 80, fueron 39 (32.0%) los pacientes intervenidos, y solamente uno más durante 1999.

La figura 23 muestra la distribución de los pacientes de forma cronológica según el año en el que fueron intervenidos.

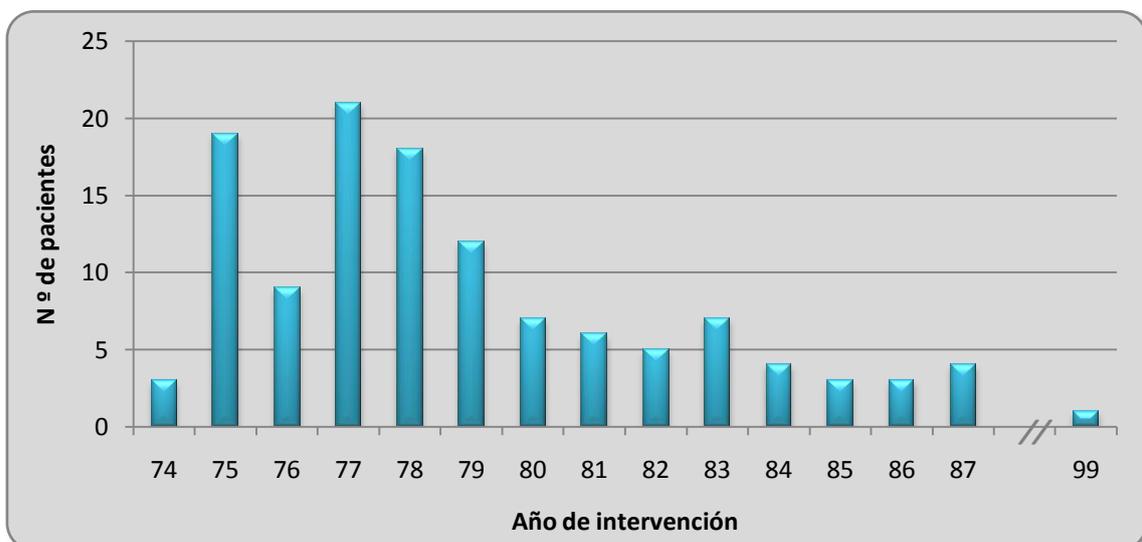


Figura 23. Distribución de los pacientes por fecha de intervención quirúrgica.

8.1.3 Procedencia de los pacientes:

Tan sólo 21 pacientes (17.2%) de los 122 que forman parte de este estudio procedían de la Comunidad Autónoma donde se realiza este trabajo, Cantabria; mientras que los 101 restantes (82.8%) residían en otras Comunidades Autónomas, acudiendo a Cantabria para ser intervenidos. La distribución de los enfermos por Comunidades Autónomas se refleja en la figura 24.

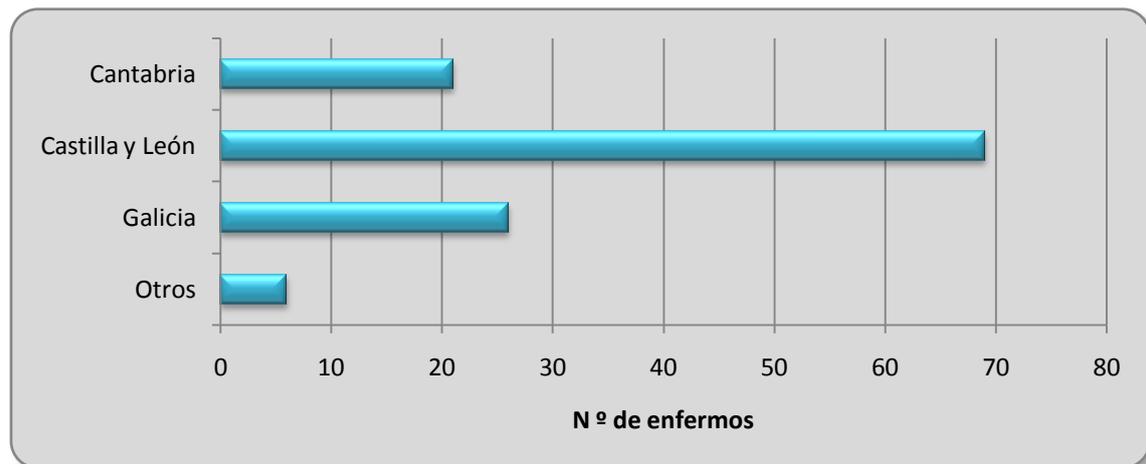


Figura 24. Distribución de los enfermos por Comunidades Autónomas.

8.1.4 Grado funcional preoperatorio:

Con anterioridad a la intervención, 3 pacientes (2.5%) se encontraban en grado funcional I según los criterios de la New York Heart Association; 27 (22.1%) en grado funcional II; la mayoría, 73 (59.8%) en clase funcional III y 19 (15.6%) en grado funcional IV. En la figura 25 se representa el porcentaje de pacientes según los grados funcionales preoperatorios.

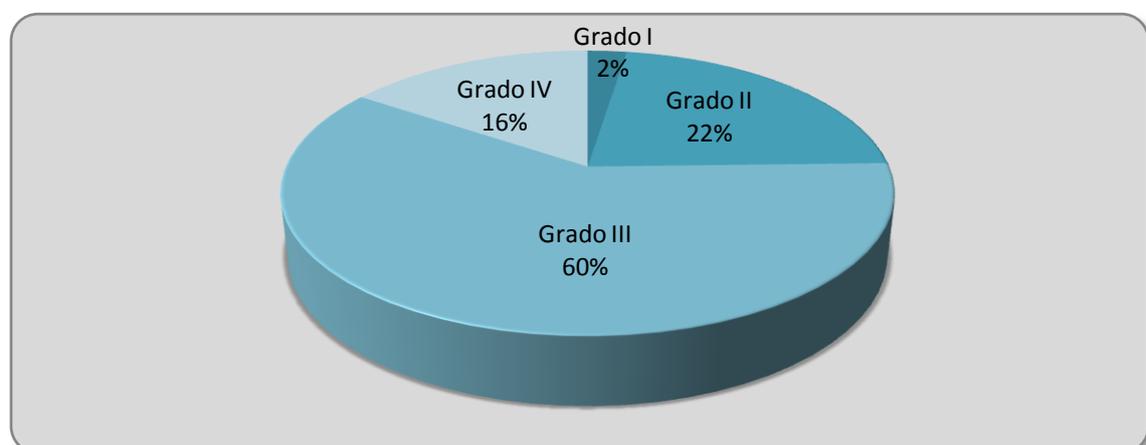


Figura 25. Grado funcional preoperatorio (NYHA).

8. RESULTADOS

8.1.5 Infarto de miocardio, angina y shock cardiogénico preoperatorios

Del total de 122 pacientes, 1 paciente (0.8%) presentaba antecedentes de infarto agudo de miocardio, en este caso transmural. Así mismo, se dió un único caso de angina previa a la cirugía (0.8%), se trataba de una angina estable. Otro paciente de nuestro estudio (0.8%) se intervino en *shock* cardiogénico, siendo necesario la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico.

8.1.6 Tratamiento médico preoperatorio

Del total de 122 pacientes, 6 (4.9%) no tomaban ninguna terapia previa a la cirugía. Los restantes 116 casos (95.1%) sí seguían algún tipo de terapia farmacológica. La digital era el fármaco más empleado, seguido de los diuréticos y, en tercer lugar, los anticoagulantes.

Un total de 102 pacientes (83.6%) estaban en tratamiento crónico con digital, también 102 pacientes (83.6%) tomaban algún tipo de diurético y 20 pacientes (17.5%) estaban en terapia de anticoagulación crónica, principalmente como profilaxis tromboembólica, tanto primaria como secundaria. La asociación farmacológica más frecuente la componía la digital asociada a diurético, principalmente furosemida. Otros fármacos del tipo de los IECAS, antagonistas del calcio, antiagregantes, nitritos y antiarrítmicos, se utilizaban en menor medida. Estos datos se reflejan en la figura 26.

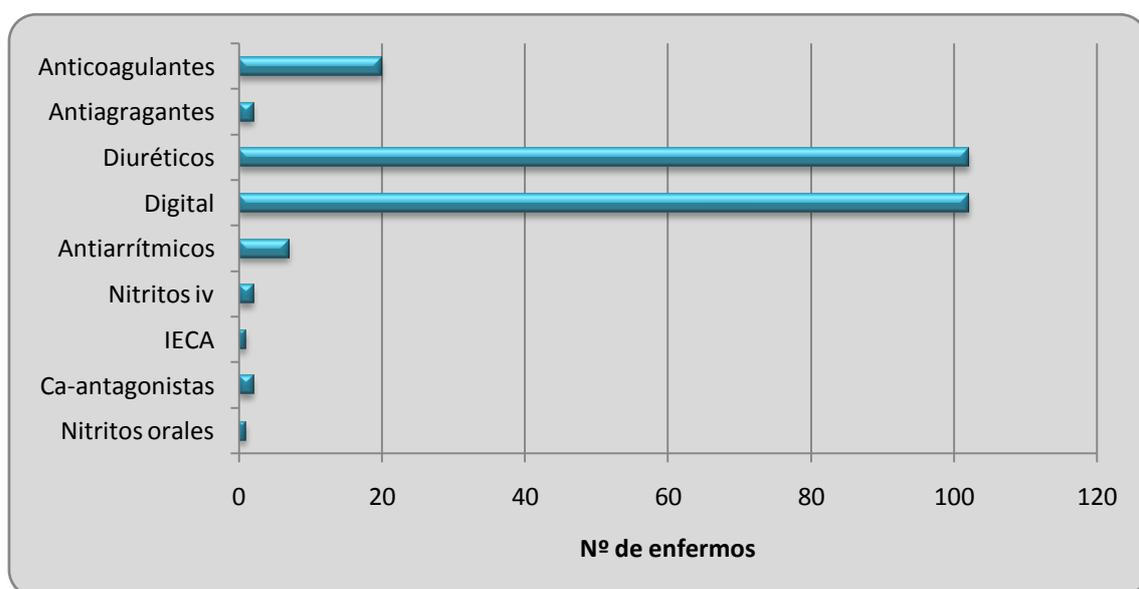


Figura 26. Tratamiento médico preoperatorio.

8.1.7 Factores de riesgo preoperatorios:

El 18.8% de los pacientes (n=23) no presentaban ningún factor de riesgo considerados. De ellos, los principales se detallan a continuación.

8.1.7.1 Tabaquismo:

Considerando hábito tabáquico a la práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades, existía hábito tabáquico activo en 3 pacientes (2.5%), 2 (1.6%) eran ex-fumadores (pacientes con un año de abstinencia) y el resto 117 enfermos (95.9%) no se había constatado dicho hábito.

8.1.7.2 Historia familiar de coronariopatía

En 6 pacientes (5.0%) se encontraron antecedentes familiares de coronariopatía, mientras que en 114 (95.0%) estaba ausente.

8.1.7.3 Diabetes Mellitus

La *American Diabetes Association* (ADA), en su informe emitido el 1997 considera diabético aquella persona que cumpla alguno de los siguientes criterios:

- Síntomas clásicos de DM y una glucosa plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl.
- Glucemia plasmática basal mayor o igual a 126 mg/dl.
- Resultado del test de tolerancia oral de glucosa con 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl.

En nuestro estudio solamente se hallaron 5 casos de Diabetes Mellitus (4.1%): dos pacientes (1.6%) se controlaban únicamente con dieta, un paciente (0,8%) con medicación oral, y dos pacientes (1,6%) precisaban insulina para su control. En los 117 casos restantes (95.9%) no se encontraron antecedentes de Diabetes Mellitus.

8.1.7.4 Hipercolesterolemia

En ninguno de los 122 pacientes que conforman parte de este estudio hubo constancia de cifras elevadas de colesterol (mayor de 240 mg/dl en sangre) entre sus antecedentes.

8. RESULTADOS

8.1.7.5 Endocarditis infecciosa

Tampoco existen antecedentes de endocarditis infecciosa como factor de riesgo preoperatorio.

8.1.7.6 Hipertensión arterial

Eran hipertensos (cifras de tensión arterial mantenidas igual o superiores a 140/90 mm Hg) 5 pacientes (4.1%), mientras que 117 pacientes (95.9%) no tenían antecedentes de hipertensión arterial sistémica.

8.1.7.7 Obesidad mórbida

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define como obesidad mórbida cuando el IMC índice de masa corporal (cálculo entre la estatura y el peso del individuo) es igual o superior a 40 kg/m².

Se hallaron 4 pacientes (3.3%) que cumplían criterios de obesidad mórbida en el momento de la cirugía, mientras que los 118 pacientes restantes (96.7%) no los cumplían.

8.1.7.8 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) y la Fundación Española del Pulmón (Fundación Respira) consideran la EPOC como una enfermedad con obstrucción al flujo aéreo definida por la espirometría cuando el cociente FEV1/FVC posbroncodilatador es menor de 0.7 (o por debajo del límite inferior de la normalidad en sujetos mayores de 60 años).

Cumplían criterios de EPOC 5 pacientes (4.1%), mientras que 117 pacientes (95.9%) no los cumplían.

8.1.7.9 Hipertensión pulmonar (HTP)

En la última reunión de expertos sobre HTP publicada en 2009 en la *revista del Colegio Americano de Cardiología*, la hipertensión pulmonar se define como la

existencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAPm) mayor de 25 mmHg en reposo o de más de 30 mmHg durante el ejercicio.

De los 122 pacientes, algo más de la mitad, 67 (54.9%) tenían antecedentes de hipertensión pulmonar.

8.1.7.10 Otras condiciones comórbidas asociadas

- Un solo paciente (0.8%) presentaba **insuficiencia renal crónica**, definida como la pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m².
- En 14 pacientes (11.5%) se habían presentado episodios de **ACVA previos** a la cirugía.
- 72 pacientes (59.0%) presentaban **cardiomegalia** (aumento de la silueta cardíaca definido como un índice cardiotorácico mayor de 0.5 medido en una radiografía de tórax antero-posterior).
- 2 pacientes (1.6%) recibían **tratamiento inmunosupresor**.

8.1.8 Intervenciones cardíacas previas

En 13 casos (10.7 %) existía antecedente de intervención quirúrgica cardíaca, siendo el procedimiento en todos los casos de cirugía valvular.

La comisurotomía mitral cerrada era el procedimiento más frecuente al que habían sido sometidos estos pacientes, se le había practicado a 6 pacientes (4.9%).

En 7 pacientes (3.3%) se registraba el antecedente de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. A 1 paciente (0.8%) se les había practicado una substitución valvular aórtica, a otro paciente (0.8%) se les había practicado una reparación mitral abierta, y los otros 5 pacientes habían sido sometidos previamente a reparación mitral y tricúspide.

8. RESULTADOS

En 1 paciente (0.8%) se había implantado un marcapasos definitivo previo a la cirugía.

Ningún paciente se había sometido a cirugía coronaria, ni de aneurisma aórtico, ni de sustitución mitral. Tampoco se había practicado ninguna valvuloplastia mitral percutánea previa a la intervención.

8.1.9 Estudios complementarios preoperatorios

8.1.9.1 Medidas antropométricas

8.1.9.1.1 Peso: El peso medio del grupo fue de 56.8 ± 10.1 kg. El peso medio de las mujeres fue de 55.5 ± 8.9 kg (rango: 34-78 Kg.) y el de los hombres fue de 65.2 ± 13.6 kg (rango: 38-93 Kg.). Estos datos se muestran en la figura 27.

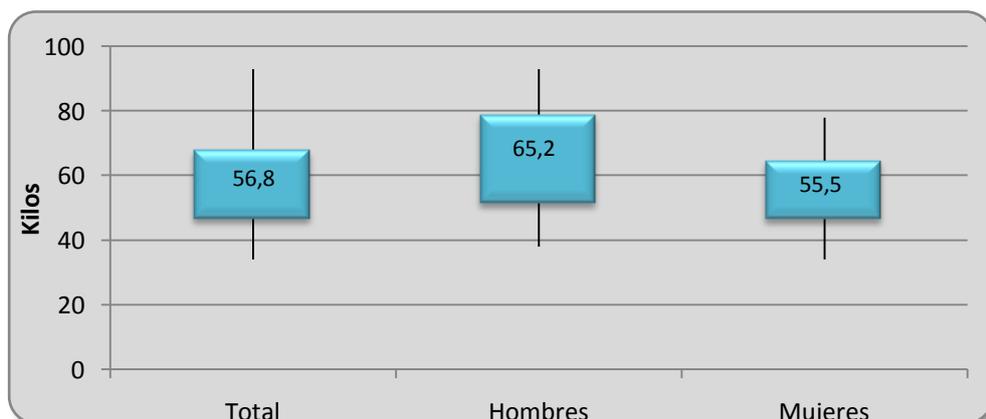


Figura 27. Representación gráfica del peso medio, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo.

8.1.9.1.2 Altura: La altura media del grupo fue de $157.3 \pm 7,6$ cm. Diferenciándola por sexos, la altura media de las mujeres fue de 155.4 ± 6 cm. (rango: 139-168 cm.) y la altura media de los hombres fue de 165.7 ± 8.1 cm. (rango: 147-185 cm.). Estos datos se muestran en la figura 28.

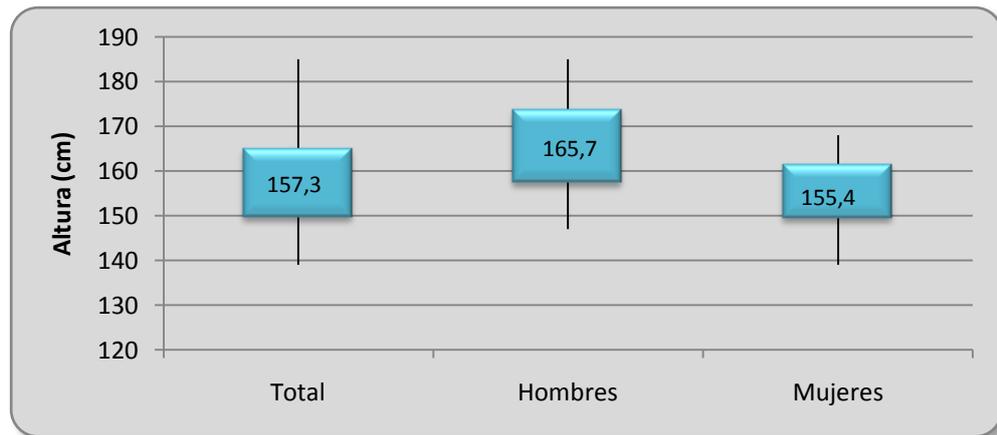


Figura 28. Representación gráfica de la altura media, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo.

8.1.9.1.3 Índice de Masa Corporal (IMC): El valor medio del IMC de todos los pacientes fue de $22.9 \pm 3.5 \text{ kg/m}^2$. El valor medio del IMC de las mujeres fue de $23 \pm 3.5 \text{ kg/m}^2$ (rango: 13,8-31,5 kg/m^2) y el de los hombres fue de $23.7 \pm 4.3 \text{ kg/m}^2$ (rango: 14.8-34.2 kg/m^2). Estos datos se muestran en la figura 29.

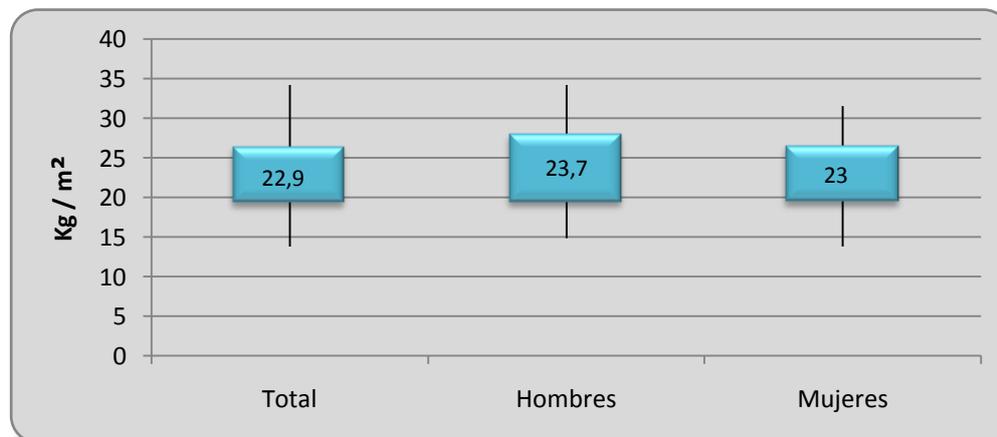


Figura 29. Representación gráfica del IMC medio, la desviación estándar y el rango del total de pacientes y desglose por sexo.

8.1.9.1.4 Superficie corporal (SC): La superficie corporal media del grupo fue de $1.5 \pm 0.1 \text{ m}^2$. La superficie corporal media de las mujeres fue de $1.5 \pm 0.1 \text{ m}^2$ (rango: 1.2-1.8 m^2) y la de los hombres fue de $1.7 \pm 0.2 \text{ m}^2$ (rango: 1.3-2.2 m^2). Estos datos se muestran en la figura 30.

8. RESULTADOS

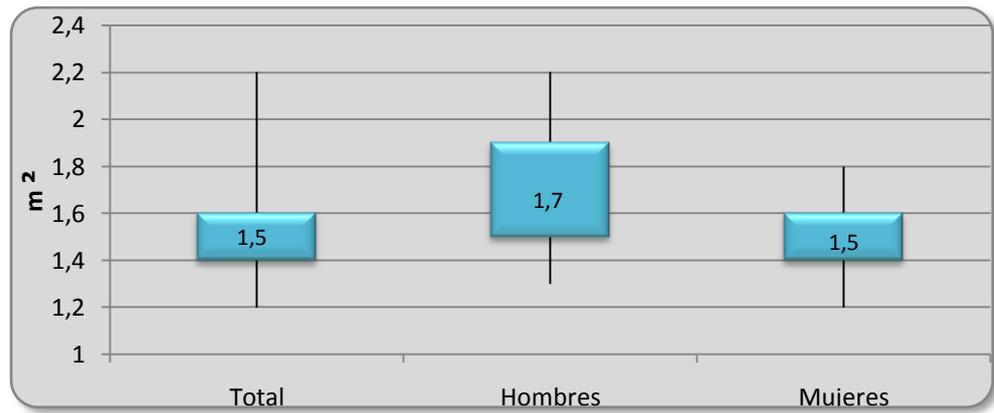


Figura 30. Representación gráfica de la SC media, la DS y el rango del total de pacientes y desglose por sexo.

8.1.9.2 Electrocardiograma

De los 122 pacientes estudiados, en el momento de someterse a la intervención quirúrgica, 107 (87.7%) estaban en fibrilación auricular, mientras que los 15 restantes (12.3%) se encontraban en ritmo sinusal. Estos datos se muestran en la figura 31.



Figura 31. Distribución del ritmo cardíaco en los pacientes del estudio.

8.1.9.3 Datos hemodinámicos

En todos los pacientes se hallaron datos hemodinámicos obtenidos mediante cateterismo cardíaco, ecocardiografía o ambos. Los principales parámetros estudiados se reflejan en la tabla 1.

Tabla 1. Datos hemodinámicos preoperatorios

	N	Media	DS
PAP sistólica (mm Hg)	116	46.9	18.4
PCP media (mm Hg)	109	22.0	8.9
Fracción de eyección (%)	101	55.7	11.9
Gasto cardiaco (l/min)	48	3.4	0.9
Índice cardiaco (l/min/m²)	110	2.3	0.9
Gradiente aórtico (mm Hg)	10	30.1	28.0
Gradiente mitral (mm Hg)	73	16.0	6.3
Gradiente tricuspídeo (mm Hg)	3	5.0	2.6

8.1.10 Diagnóstico clínico

Valorando los datos hemodinámicos y clínicos se estableció el diagnóstico clínico de las lesiones valvulares.

De los 122 pacientes estudiados con afectación valvular reumática mitrotricuspídea, un enfermo (0.8%) presentaba una enfermedad coronaria asociada, otro paciente (0.8%) una enfermedad del pericardio y 5 pacientes (4.1%), padecían enfermedades congénitas, de las cuales 4 se trataba de una comunicación interauricular.

8.1.10.1 Lesiones valvulares

El 100% de los pacientes presentaban una afectación valvular mitrotricuspídea.

En 35 casos (28.7%) se asociaba además patología valvular aórtica.

8. RESULTADOS

Para todas las válvulas el grado de insuficiencia o estenosis se valoró de 0 a 4, considerando el grado 0 como inexistencia de insuficiencia o estenosis y los grados 1 a 4 como insuficiencia o estenosis desde ligera a grave (1/4 y 4/4 respectivamente), pasando por estadios intermedios (2/4 y 3/4).

8.1.10.1.1 Afectación valvular mitral

Presentaban estenosis mitral 105 pacientes (86.1%). El gradiente mitral medio de estos pacientes era de 16.1 ± 6.3 mmHg.

En 98 pacientes se detectó insuficiencia mitral (80.3%), siendo grado 1 en 19 casos (15.6%), grado 2 en 21 casos (17.2%), grado 3 en 38 casos (31.1%), y grado 4 en 20 casos (16.4%).

En la figura 32 se muestran los diferentes grados de gravedad.

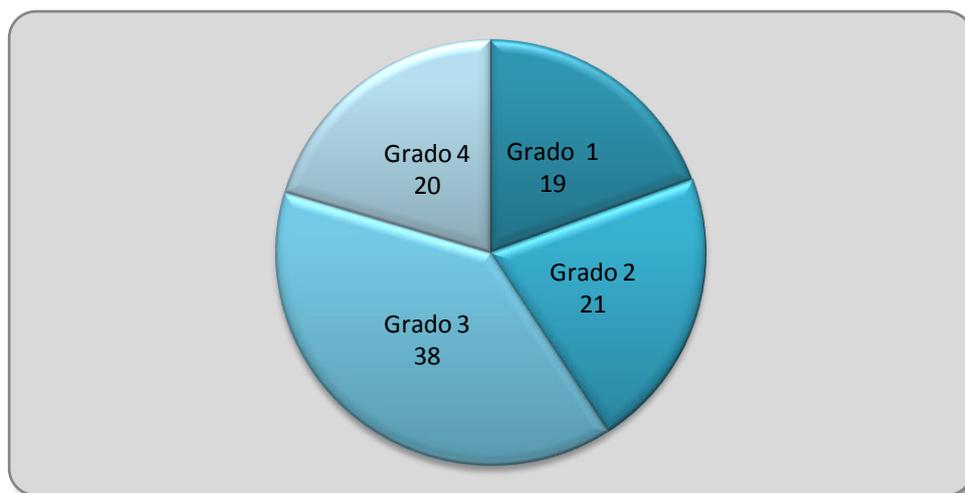


Figura 32. Grado de insuficiencia mitral.

8.1.10.1.2 Afectación valvular tricúspide

La estenosis tricuspídea estaba presente en un 13.9% (n=17) de los enfermos del estudio. El gradiente medio fue de 5 ± 2.6 mm Hg.

Se evidenció que 117 pacientes (95.9%) presentaban algún grado de insuficiencia tricuspídea, siendo grado 1 en el 8.2% (n=10), grado 2 en el 21.4% (n=25), grado 3 en el 43.6% (n=51) y grado 4 en el 26.5% (n=31).

En la figura 33 se muestran los diferentes grados de insuficiencia tricuspídea.

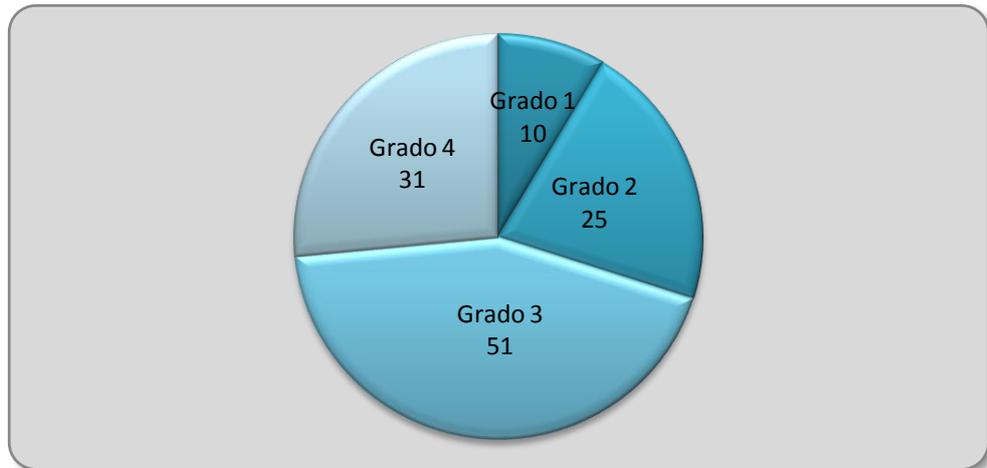


Figura 33. Grado de insuficiencia tricuspídea.

8.1.10.1.3 Afectación de la válvula aórtica

En 35 casos (28.7%) los pacientes presentaban una valvulopatía aórtica. De estos, 20 (16.4%) presentaban lesiones aórticas estenosantes, con un gradiente medio transvalvular de 30.1 ± 28 mmHg.

Todos los pacientes con valvulopatía aórtica presentaron algún grado de regurgitación valvular: en 5 ocasiones (4.1%) era una insuficiencia grado 1, en 17 casos (13.9%) era una insuficiencia grado 2, en 11 ocasiones (9%) era grado 3, y tan sólo en 2 casos (1.6%) era masiva o grado 4.

La figura 34 muestra los diferentes grados de insuficiencia aórtica.

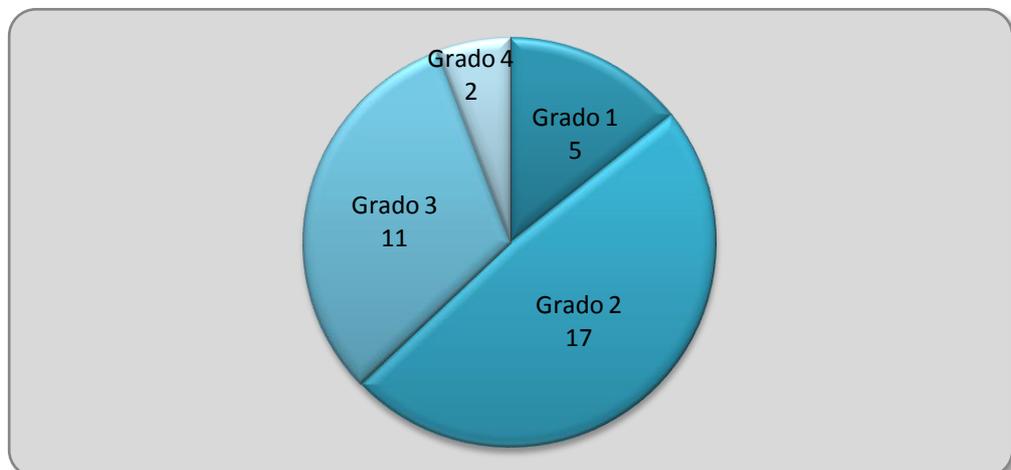


Figura 34. Grado de insuficiencia aórtica.

8. RESULTADOS

Tabla 2. Grado de afectación de la insuficiencia valvular

	0	1	2	3	4
Insuficiencia aórtica		5 (4.1%)	17 (13.9)	11 (9%)	2 (1.6%)
Insuficiencia mitral	24 (19.7%)	19 (15.6%)	21 (17.2%)	38 (31.1%)	20 (16.4%)
Insuficiencia tricuspídea	5 (4.1%)	10 (8.2%)	25 (21.4%)	51 (43.6%)	31 (26.5%)

Por lo tanto, de los pacientes con valvulopatía aórtica, 20 (16.4%) presentaban una doble lesión, mientras que 15 (12.3 %) presentaban una insuficiencia valvular pura.

8.1.11 Etiología de las lesiones valvulares

El 100% de los pacientes se intervinieron por afectación reumática de las válvulas mitral y tricúspide.

Todos los pacientes con afectación valvular aórtica presentaban lesiones reumáticas, solo en un caso se encontraba además una dehiscencia protésica (0.8%) en un paciente con sustitución valvular aórtica previa.

8.1.12 Datos quirúrgicos

8.1.12.1 Secuencia operatoria

Del total de pacientes, 115 (94.3%) se intervenían por vez primera, mientras que en 7 casos (5.7%) se trataba de una reoperación.

Todos los casos de reoperación (n=7) se debieron a progresión de la enfermedad reumática valvular.

8.1.12.2 Datos perioperatorios

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" de Santander. Se les practicó esternotomía media y circulación extracorpórea (CEC) convencional, con hipotermia moderada (26-30°C).

La protección miocárdica se realizó mediante cardioplegia cristaloides fría a 4°C, infundida por la raíz aórtica o por cada uno de los *ostia* coronarios, repitiendo las dosis cada 20 minutos. Desde 1993 se ha empleado una cardioplegia hemática fría por vía retrógrada a través del seno coronario y/o anterógrada.

El tiempo medio de CEC fue de 98.4 ± 28.6 minutos (rango: 12-190 minutos).

El tiempo medio de isquemia fue de 52.2 ± 18.5 minutos (rango: 25-115 minutos). El tiempo de post-isquemia fue de 46.2 ± 10.1 minutos.

La cirugía tuvo un carácter urgente en 1 caso (0.8%) debido al rápido deterioro de la función cardíaca por progresión de la enfermedad valvular reumática, mientras que en el resto de los 121 casos (99.2%) se trató de cirugía electiva.

En 27 pacientes (22.2%) se precisó la **utilización de inotrópicos** en quirófano (sustancias utilizadas como soporte circulatorio farmacológico que tienen en común el poder incrementar la función cardíaca, generalmente por una estimulación de la contractilidad del miocardio). Se consideraron como altas una dosis mayor de 6 mcg/kg/min de dopamina, más de 5-10 mg/kg/min de dobutamina, mayores de 10-20 mg/min de adrenalina y mayor de 0.05 mg/kg/min de noradrenalina.

En 8 pacientes (6.6%) se requirió la utilización de **antiarrítmicos** (grupo heterogéneo de fármacos que pueden modificar las características del

8. RESULTADOS

potencial de acción transmembrana de las fibras miocárdicas por sus acciones en receptores bioquímicos, corrientes y bombas iónicas transmembrana).

A 5 pacientes (4.1%) se les implantó un balón intraaórtico de contrapulsación (IABP). A 2 pacientes (1.6%) durante la intervención al salir de CEC debido a un **shock hipovolémico**, definiéndose como la evidencia de hipoperfusión tisular inducida por insuficiencia cardíaca tras la corrección de la precarga y caracterizándose por disminución de la presión arterial (PAS <90 mm Hg, o una disminución de la media de la presión arterial >30 mm Hg) y/o disminución de la excreción urinaria menor de 0.5 ml/kg/h) con una frecuencia de pulso >60 lpm con o sin signos de congestión orgánica (ACC/AHA 2005 Guideline Update). Las otras 3 indicaciones de IABP fueron por una situación de bajo gasto cardíaco durante el postoperatorio inmediato.

En 1 paciente (0.8%) fue necesaria la implantación de un marcapasos definitivo en posición ventricular epicárdico.

Ningún paciente (0%) precisó asistencia ventricular.

Se precisó el uso de productos hemáticos en 80 pacientes (65.6%). De esos pacientes, 79 (98.7%) precisaron sangre, 10 (12.5%) plasma, el 17.5% (10 casos) plaquetas y el 1.25% (1 caso) criopreservados. En los otros 42 pacientes (34.4%) no se utilizó ningún tipo de producto hemático. Estos datos se visualizan en la figura 35.

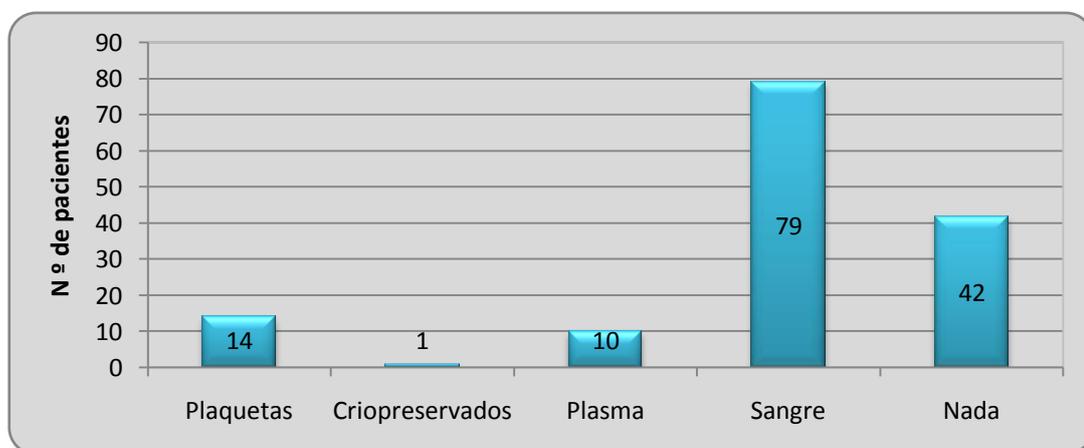


Figura 35. Necesidad de consumo de hemoderivados.

8.1.13 Procedimiento quirúrgico

Además de la intervención valvular, en 1 paciente (0.8%) se realizó cirugía coronaria, en este caso una derivación aortocoronaria a la descendente anterior media.

En 5 pacientes (4.1%) cirugía mixta valvular y de reparación de defectos del tabique interauricular.

Se realizó trombectomía de la aurícula izquierda en 11 pacientes (9.0%), ligadura de la orejuela en 3 enfermos (2.5%) y pericardiectomía en 1 paciente (0.8%).

8.1.13.1 Procedimiento sobre la válvula mitral

Al 100% de los pacientes del grupo se les practicó cirugía conservadora sobre la válvula mitral.

El procedimiento que se realizó de forma más frecuente fue la comisurotomía abierta más anuloplastia, practicado en 98 pacientes (80.3%). En 24 enfermos (19.7%) se realizó una anuloplastia con anillo aislada.

Acompañando a estas técnicas se realizó una reparación de cuerdas tendinosas en 19 pacientes (15.6%).

La comisurotomía alcanzó a los músculos papilares, seccionándolos longitudinalmente para aumentar la movilidad de los velos, en 25 ocasiones (20.5%).

La figura 36 refleja las técnicas reparadoras realizadas sobre la válvula mitral.

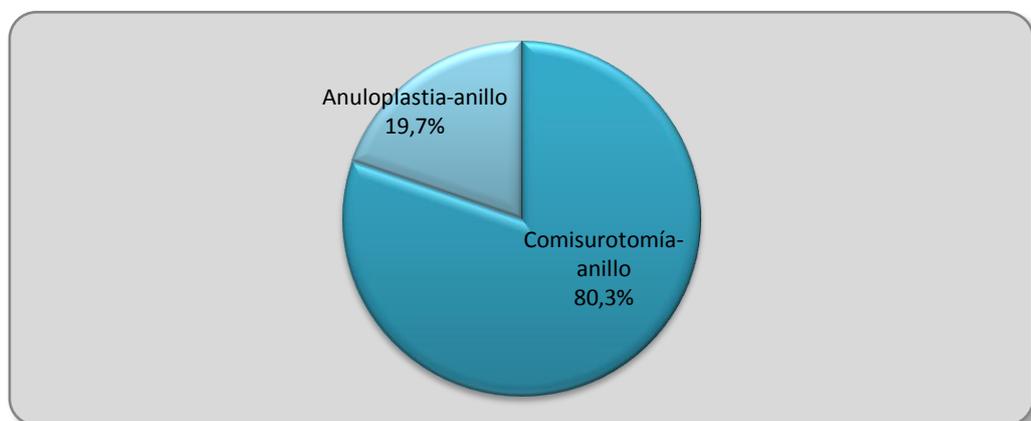


Figura 36. Técnicas reparadoras sobre la válvula mitral.

8. RESULTADOS

El tamaño de los anillos mitrales insertados queda reflejado en la figura 37

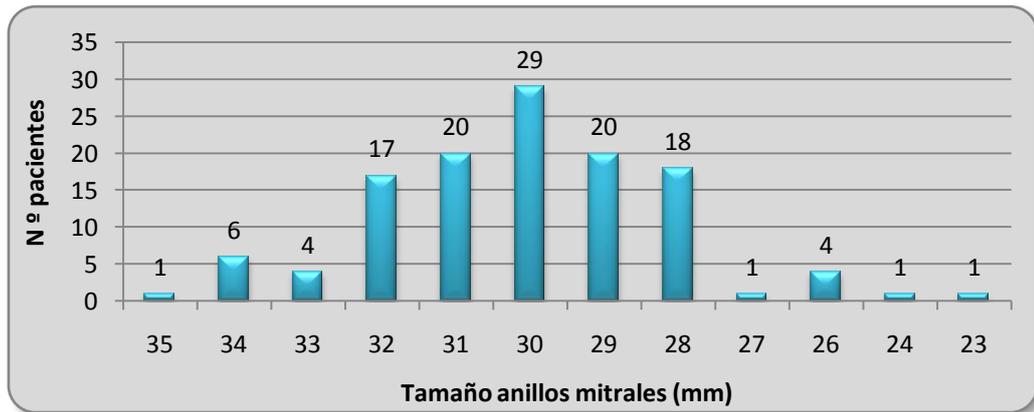


Figura 37. Tamaño de los anillos mitrales implantados.

8.1.13.2 Procedimiento sobre la válvula tricúspide

Al 100% de los pacientes del estudio se les practicó cirugía conservadora sobre la válvula tricúspide.

A 78 pacientes (63.9%) se les practicó una anuloplastia con anillo aislada y a 44 enfermos (36.1%) una comisurotomía tricuspídea más anillo. Además se completó con reparación de músculos papilares en una ocasión (0.8%).

Los datos sobre la técnica quirúrgica realizada sobre la válvula tricúspide pueden leerse en la figura 38.

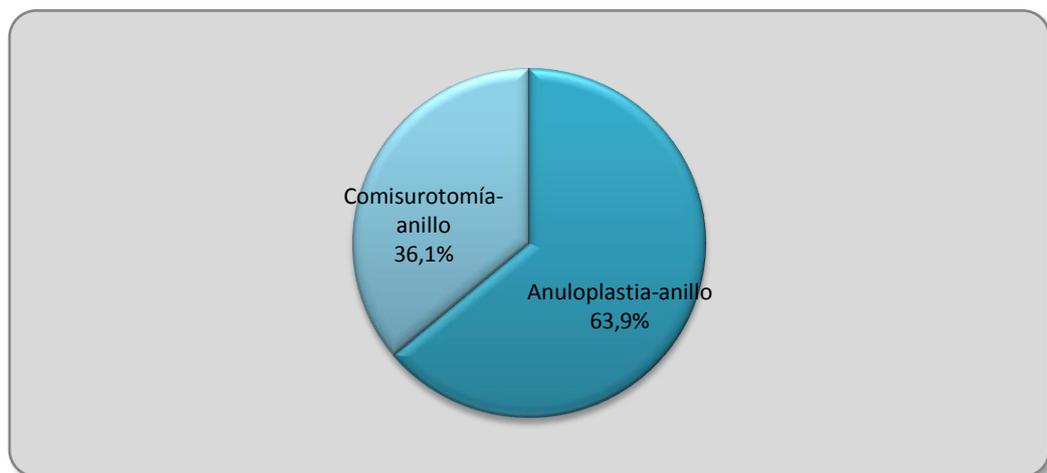


Figura 38. Técnica quirúrgica realizada sobre la válvula tricúspide.

Los datos sobre el tamaño de los anillos tricuspídeos implantados se reflejan en la figura 39.

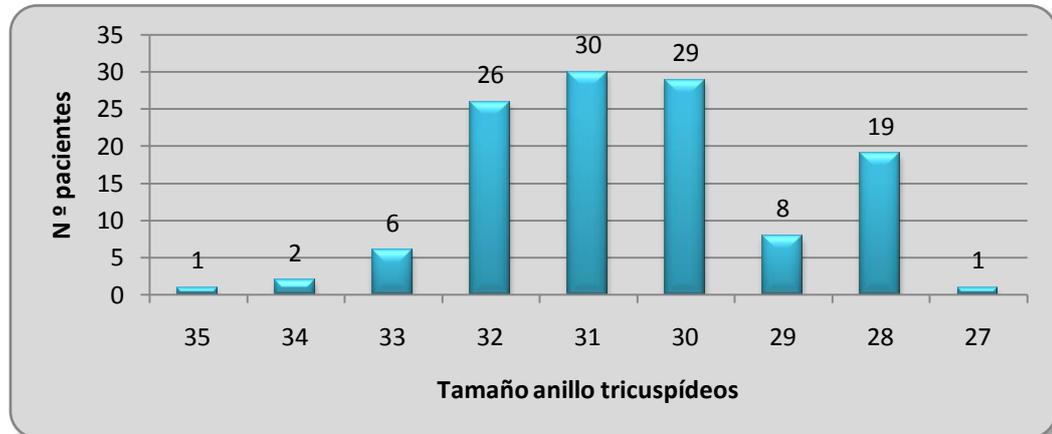


Figura 39. Tamaño de los anillos tricuspídeos implantados.

8.1.13.3 Procedimiento sobre la válvula aórtica

En 35 pacientes (28.7%) se practicó algún tipo de procedimiento quirúrgico sobre la válvula aórtica. De ellos, en 20 enfermos (57.1%) se practicó una sustitución valvular, mientras que en 15 (42.9%) se practicó una intervención reparadora sobre la válvula.

El tipo de procedimiento sobre la válvula aórtica se visualiza en la figura 40.



Figura 40. Tipo de procedimiento sobre la válvula aórtica.

De los 20 pacientes a los que se les practicó una sustitución valvular aórtica, a 17 (85%) se les implantó una prótesis biológica y a 3 (15%) una prótesis mecánica.

8. RESULTADOS

El tamaño de la prótesis implantada fue de 19 mm en el 5% de los recambios (n=1), de 21 mm en el 10% (n=2), de 23 mm en el 45% (n=9), de 25 mm en el 30% (n=6) y de 27 mm en el 10% (n=2). Estos datos se visualizan en la figura 41.

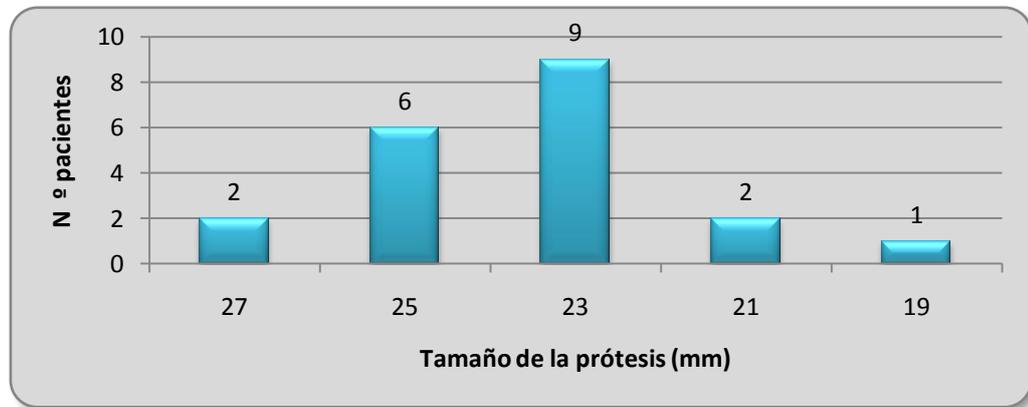


Figura 41. Tamaño de la prótesis aórtica implantada.

De los 15 pacientes a los que se les practicó una cirugía reparadora sobre la válvula aórtica, a 9 enfermos (60%) se les practicó una comisurotomía, y a 6 (40%) una plastia aórtica.

8.2 RESULTADOS DE SEGUIMIENTO

Todos los pacientes han sido seguidos después de la intervención quirúrgica. Sólo 2 pacientes (1.6%) carecen de seguimiento completo hasta el día 30 de junio de 2012, habiendo sido perdidos después de los 18.6 y 20.5 años de la intervención.

El seguimiento máximo posible fue de 26459 meses y el seguimiento obtenido ha sido de 26429 meses, por lo que el seguimiento en tiempo se ha completado en el 99.89%. El seguimiento medio ha sido de 26.8 años, con un rango entre 11.3 y 38 años. El seguimiento acumulado es de 3269.6 pacientes-año.

8.3 RESULTADOS INICIALES

8.3.1 Morbilidad hospitalaria

De los 122 pacientes del estudio, 88 (72.1%) no padecieron ninguna complicación significativa en el periodo postoperatorio inmediato ni durante el tiempo de ingreso hospitalario tras la intervención quirúrgica, mientras que los 34 enfermos restantes (27.9%) sufrieron algún tipo de complicación grave.

De todos los enfermos operados, tuvieron que ser reintervenidos 12 (9.8%). A 5 pacientes (4.1%) se les reintervino precozmente por sangrado agudo, a 3 (2.5%) por taponamiento en el postoperatorio inmediato que precisó de drenaje quirúrgico y a 4 (3.3%) por otras causas no cardíacas (mediastinitis y dehiscencia esternal).

Seis enfermos (4.9%) sufrieron complicaciones infecciosas. En 3 pacientes (2.5%) se objetivó una infección esternal superficial, 2 pacientes (1.6%) presentaron una mediastinitis y 1 enfermo (0.8%) padeció una sepsis.

Se produjeron complicaciones neurológicas en el 7.4% de los pacientes (n=9), siendo en 4 (3.3%) un ACVA con secuelas y en 5 (4.1%) un ACVA sin secuelas.

Referente a las complicaciones respiratorias graves, 7 enfermos (5.7%) precisaron ventilación asistida durante más de 5 días.

En 5 pacientes (4.1%) se objetivó insuficiencia renal manifestada por el incremento de los valores de creatinina (valores ≥ 1.2 mg/dl), siendo necesaria la realización de diálisis en uno de ellos (0.8%).

Existieron además otro tipo de complicaciones como un caso (0.8%) de hemorragia digestiva alta asociada a lesiones de la mucosa gástrica, un caso (0.8%) de hemotórax que precisó drenaje y transfusión, y 6 casos (4.9%) de bloqueo auriculoventricular completo, precisando implantación de marcapasos definitivo epicárdico en 1 paciente (0.8%).

8.3.2 Mortalidad hospitalaria

La mortalidad hospitalaria de la serie fue de 6 pacientes (4.9%). Ninguno falleció en el quirófano. La causa de muerte fue cardiaca en 4 pacientes (3.3%), daño neurológico en 1 paciente (0.8%), y fallo renal en el enfermo restante (0,8%). No hubo estudio postmortem de ningún paciente que tengamos conocimiento.

8.3.3 Análisis univariante de los factores determinantes de mortalidad precoz:

8.3.3.1 Datos demográficos

Dentro de los datos demográficos evaluados se observó que ni la edad de los pacientes en el momento del acto quirúrgico, ni el sexo tenían una influencia estadísticamente significativa en la mortalidad hospitalaria.

La edad media del grupo de pacientes fallecidos en el postoperatorio fue de 46.83 ± 10.01 años y la de los supervivientes de 45.04 ± 12.64 años ($p= n.s.$).

La mortalidad hospitalaria de las mujeres fue del 5.8% (6 fallecidas de 103), mientras que en los varones fue del 0% (no falleció ninguno de los 19 hombres) siendo el valor de $p= n.s.$

Tampoco se hallaron diferencias en cuanto a la fecha de la intervención quirúrgica. Tomando como fecha mediana de las intervenciones quirúrgicas (el valor medio de los valores ordenados en orden de magnitud, que deja un 50% de los puntajes por encima de la mediana, y 50% por debajo) el 15 de abril de 1978, el número de fallecidos es de 3 pacientes en cada grupo considerado, por lo que no existe mayor tendencia a la mortalidad asociada a ningún periodo ($p=n.s.$).

8.3.3.2 Características clínicas

8.3.3.2.1 Medidas antropométricas:

En relación a las distintas medidas antropométricas consideradas en la realización de este trabajo, ninguna de ellas demostró ser estadísticamente significativa en relación a la mortalidad hospitalaria.

8. RESULTADOS

La altura media en el grupo de los pacientes fallecidos fue de 154.17 ± 4.40 cm, mientras que en el grupo de los vivos fue de 157.47 ± 7.72 cm, resultando $p=0.30$. Existe una tendencia a una mortalidad mayor en aquellos pacientes con una altura ≤ 160 cm pero sin llegar a valores estadísticamente significativos.

El peso medio del grupo de pacientes fallecidos fue de 57.83 ± 8.21 Kg. y el del grupo de vivos fue de 56.76 ± 10.26 Kg.; $p=0.8$. Tampoco existe ninguna tendencia al comparar la mortalidad de los pacientes más ligeros con el resto, así de los 34 pacientes con peso menor de 50 kg falleció uno (2.9%), mientras que los pacientes con un peso superior fallecieron 5 (6.1%), siendo $p= n.s.$

El IMC medio del grupo de fallecidos fue de 24.54 ± 2.96 Kg/m² y la media del grupo de vivos fue de 23.16 ± 3.51 Kg/m², $p=n.s.$

La media de la SC del grupo de fallecidos fue de 1.54 ± 0.11 m² y la media del grupo de vivos fue de 1.56 ± 0.16 m²; $p=n.s.$

8.3.3.2 Factores de riesgo cardiovascular:

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad precoz entre los pacientes que presentaban antecedentes de tabaquismo, EPOC, diabetes mellitus, ni insuficiencia renal. No se produjo ningún fallecimiento precoz en los 5 pacientes con antecedente de tabaquismo ni en los 5 diagnosticados de EPOC. Tampoco se produjeron fallecimientos entre los 5 pacientes diabéticos, ni el que padecía de insuficiencia renal.

El antecedente de infarto de miocardio o de ACVA previo tampoco se asoció a una mayor mortalidad precoz.

No hubo fallecimientos en el postoperatorio inmediato de los 4 pacientes que cumplían criterios de obesidad mórbida, ni en los 6 pacientes con

historia familiar de coronariopatía, por lo que no encontramos significación estadística entre ambos factores y la mortalidad postoperatoria.

Ni la hipertensión arterial ni la pulmonar se han asociado a una mayor mortalidad estadísticamente significativa. No hubo ningún fallecimiento entre los 5 pacientes con HTA, $p=n.s.$ Entre los 67 pacientes con hipertensión pulmonar hubo 2 fallecimientos precoces, careciendo de significación estadística ($p= n.s.$).

Presentaban cardiomegalia en 72 casos (59%) falleciendo 4 en este subgrupo de pacientes, frente a los 2 éxitos del subgrupo restante de 48 pacientes sin cardiomegalia (41%), resultando un valor de $p=n.s.$

8.3.3.2.3 Clase funcional:

Se observó una tendencia a una mayor mortalidad hospitalaria asociada a una peor clase funcional. De los 19 pacientes en clase IV fallecieron 2 (10.52%) y de los restantes 103 casos en clase I-III fallecieron 4 (3.88%) siendo el valor de p no estadísticamente significativo.

8.3.3.2.4 Ritmo cardiaco:

No se observó una mayor mortalidad en aquellos pacientes que se hallaban en fibrilación auricular (5.1% de fallecimientos), frente a los que se hallaban en ritmo sinusal (5.2% de fallecimientos), siendo el valor de $p=n.s.$

8.3.3.2.5 Afectación valvular:

No se observó un mayor porcentaje de fallecimientos en aquellos pacientes con patología trivalvular (mitral, aórtica y tricuspídea) frente a los que presentan solamente patología mitro-tricuspídea. De los 35 pacientes que asociaban patología aórtica falleció 1 (2.9%) en el postoperatorio inmediato, mientras que de los 87 pacientes restantes fallecieron 5 (6.1%), siendo $p=n.s.$

8. RESULTADOS

No hubo diferencias significativas en la mortalidad precoz al comparar los pacientes que presentaban grados más severos de insuficiencia mitral ($p=n.s.$). Tampoco el gradiente medio mitral se asociaba a una mayor mortalidad, aunque si se objetiva cierta tendencia en aquellos pacientes con anillos más pequeños. El gradiente medio del grupo de los fallecidos fue de 12.5 ± 3.5 mm Hg y el de los vivos fue de 16 ± 6.33 mm Hg ($p=0.18$). La estenosis mitral tampoco reveló una mayor mortalidad ($p=n.s.$).

Revisando la insuficiencia tricúspide no hubo diferencias significativas en cuanto al grado de IT y la mortalidad ($p=n.s.$). La presencia de estenosis tricuspídea no varió el porcentaje de fallecidos.

En relación a la insuficiencia aórtica se observó que todos los pacientes con afectación valvular aórtica presentaban algún grado de insuficiencia. Se objetivó cierta tendencia a la mortalidad en aquellos que se encontraban en grado funcional 4, con un valor de $p=0.18$. La estenosis aórtica no resultó aumentar estadísticamente la mortalidad hospitalaria.

8.3.3.3 Datos hemodinámicos

De todos los datos hemodinámicos analizados: fracción de eyección, gasto cardiaco, índice cardíaco, presión sistólica pulmonar y presión capilar pulmonar, los dos últimos datos se han asociado con una mayor mortalidad precoz.

Así, la presión sistólica pulmonar media de los fallecidos fue 32.17 ± 14.81 mm Hg y en el grupo de los vivos 47.69 ± 18.28 mm Hg, $p=0.04$.

La presión capilar pulmonar media de los 6 fallecidos fue de 12.4 ± 3.78 mm Hg, mientras que en el grupo de los 116 vivos fue de 22.46 ± 8.78 mmHg, con una fuerte significación estadística $p<0.01$.

Los valores de las medias de fallecidos y supervivientes de cada parámetro, así como el nivel de significación estadística resultante (valor de p) se describe en la tabla 3.

Tabla 3. Análisis estadístico de los datos hemodinámicos

PARÁMETRO	MEDIA ± DS	VALOR DE P
FE (%)	Fallecidos: 58.33 ± 4.5	0.58
	Vivos: 55.53 ± 12.3	
Gasto cardiaco (l/m)	Fallecidos: 3.88 ± 0.9	0.11
	Vivos: 3.3 ± 0.85	
Índice cardiaco (l/m/m ²)	Fallecidos: 2.48 ± 0.62	0.54
	Vivos: 2.25 ± 0.92	
Presión sistólica pulmonar (mm Hg)	Fallecidos: 32.17 ± 14.81	0.04
	Vivos: 47.69 ± 18.28	
Presión capilar pulmonar (mm Hg)	Fallecidos: 12.4 ± 22.46	<0.01
	Vivos: 22.46 ± 8.78	

8.3.3.4 Antecedentes quirúrgicos:

En referencia a los antecedentes quirúrgicos de los pacientes, se observó que tenía una gran influencia para una mayor mortalidad hospitalaria el haber sido sometido a una intervención con CEC. De los 7 pacientes con dicho antecedente fallecieron 2 (28.6%) en comparación con los 4 fallecidos de los 115 pacientes restantes que no se habían sometido a cirugía con CEC con anterioridad (3.5%), obteniendo significación estadística ($p=0.04$).

Si comparamos el tipo de intervención quirúrgica realizada diferenciando entre reparación y sustitución valvular, observamos que las 2 muertes hospitalarias se produjeron entre los 5 pacientes a los que se les había sometido previamente a una doble reparación mitro-tricuspídea, por lo que existe una fuerte asociación estadística entre la mortalidad y la reparación valvular previa con CEC ($p<0.01$).

No falleció el paciente al que se le había realizado previamente una sustitución valvular.

8. RESULTADOS

La comisurotoma mitral cerrada previa también se reveló como un predictor de mortalidad hospitalaria. De los 6 pacientes a los que se les había realizado previamente una comisurotoma mitral cerrada (sin CEC) fallecieron 2 (33.3%), mientras que de los 116 pacientes restantes fallecieron 4 (3.5%), $p=0.02$.

8.3.3.5 Datos quirúrgicos:

No se produjo fallecimiento en el paciente intervenido de forma urgente. De los 5 pacientes a los que les implantó un balón intraaórtico de contrapulsación falleció uno (20%), mientras que de los 117 pacientes restantes fallecieron 5 (4.3 %), $p=0.6$.

La necesidad de emplear inotrópicos en quirófano supuso un aumento de la mortalidad hospitalaria. De los 27 pacientes a los que se les administraron inotrópicos en quirófano fallecieron 4 (14.8%), mientras que de los 95 pacientes a los que no se les administraron fallecieron 2 (2.1%) $p=0.02$.

No falleció ningún paciente del grupo al que se le administraron antiarrítmicos en quirófano ni el paciente al que se le implantó un marcapasos definitivo.

Respecto a los productos hemáticos, fallecieron 2 de los 42 pacientes que habían recibido algún producto hemático (4.8%), mientras que en el grupo de 80 pacientes que no precisaron ningún producto hemático fallecieron 4 (5%), resultando $p=n.s.$ Desglosando los resultados dependiendo de los diferentes productos transfundidos tampoco encontramos influencia en la mortalidad. Ni la necesidad de transfundir sangre ($p= n.s.$), ni plasma ($p=n.s.$), ni plaquetas ($p=n.s.$) resultaron ser estadísticamente significativas a excepción de la transfusión de crioprecipitados en un único paciente que falleció ($p= 0.01$) pero que no es clínicamente relevante debido a que objetivamente la estadística se basa en un solo paciente.

El tiempo de CEC se reveló como un potente predictor de mortalidad hospitalaria. El tiempo medio de CEC en el grupo de fallecidos fue de $134.33 \pm$

44.66 minutos, mientras que en el grupo de vivos fue de 96.56 ± 26.56 minutos, resultando un valor de $p < 0.01$.

Referente al tiempo de oclusión aórtica, el tiempo medio en el grupo de fallecidos fue de 61.17 ± 17.99 minutos y en el grupo de vivos fue de 51.75 ± 18.52 minutos, resultando una diferencia en cuanto a la mortalidad hospitalaria no estadísticamente significativa. Tampoco se objetivó un aumento de la mortalidad cuando se estudiaban los datos clasificándolos en períodos de oclusión aórtica tomando como punto de corte los 45, 50, 55 ó ≥ 60 minutos.

Otra variable quirúrgica que demostró tener una importante relevancia en la mortalidad hospitalaria fue el tiempo post-isquémico. El tiempo medio en el grupo de los fallecidos fue de 73.16 ± 26.67 minutos y en el grupo de los vivos fue de 44.81 ± 8.04 minutos, resultando un valor de $p < 0.01$.

8.3.3.6 Procedimiento quirúrgico:

8.3.3.6.1 Intervención sobre la válvula mitral:

Todos los pacientes fueron intervenidos mediante una reparación valvular mitral con anillo, sin embargo a 98 pacientes (80.3%) se les realizó una comisurotoma mitral y a los 24 restantes (19.7%) solamente la anuloplastia con anillo. La mortalidad del grupo de pacientes en los que se realizó comisurotoma fue de 4.1 % y en el grupo sin comisurotoma fue de 8.3%, sin observarse diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad hospitalaria ($p = n.s.$).

Si comparamos la mortalidad precoz de los 44 pacientes a los que se intervino realizándose además de la reparación mitral con anillo una reparación del aparato subvalvular (mortalidad del 9.1%), con la de los 78 pacientes restantes a los que no se reparó el aparato subvalvular (mortalidad del 2.6 %), la p sigue siendo no significativa.

La reparación de cuerdas tendinosas tampoco se asoció a una mayor mortalidad hospitalaria estadísticamente significativa resultando $p = n.s.$

8. RESULTADOS

La realización de papilotomía igualmente no se asoció a un aumento de la mortalidad significativo ($p=n.s.$).

Otros procedimientos quirúrgicos como la trombectomía o la ligadura de aurícula izquierda tampoco resultaron factores predictivos de una mayor mortalidad precoz, ambas con $p= n.s.$

El tamaño de los anillos mitrales implantados tampoco se vio que tuviera influencia en la mortalidad precoz. De los pacientes a los que se les implanto un anillo ≤ 28 mm fallecieron el 8%, mientras que de los pacientes en los cuales el anillo era >28 mm fallecieron el 4.1%, siendo el valor de $p= n.s.$ Lo mismo ocurría si se tomaba como punto de corte un tamaño mitral de 29, 30 y 31 mm ($p= n.s.$).

El tamaño medio de los anillos mitrales en el grupo de los fallecidos en el hospital fue de 30.1 ± 2.0 mm y el tamaño medio del grupo de supervivientes fue de 29.0 ± 1.6 mm, siendo $p=n.s.$

8.3.3.6.2 Intervención sobre la válvula tricúspide:

Al igual que con la válvula mitral, todos los pacientes fueron intervenidos mediante una reparación valvular tricúspide con anillo, realizándose a 44 pacientes (36.1%) una comisurotomía tricúspide y a los 78 restantes (63.9%) solamente la anuloplastia con anillo. La mortalidad del grupo de pacientes en los que se realizó comisurotomía fue de 9.1% y en el grupo sin comisurotomía fue de 2.6%, sin observarse diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad hospitalaria ($p=n.s.$).

En cuanto al tamaño de los anillos tricuspídeos implantados se observó cierta tendencia a la mayor mortalidad hospitalaria en aquellos pacientes con anillos tricuspídeos de menor tamaño. De los pacientes a los que se les implanto un anillo ≤ 30 mm fallecieron el 11.4%, mientras que de los pacientes en los cuales el anillo era >30 mm fallecieron el 2.3 %, siendo el

valor de $p=0.09$. Esta tendencia se perdía si se tomaban como punto de corte tamaños tricuspídeos de 31 y 32 mm ($p=n.s.$).

El tamaño medio de los anillos tricuspídeos en el grupo de los fallecidos en el hospital fue de 31.5 ± 1.6 mm y el tamaño medio del grupo de supervivientes fue de 31.0 ± 1.4 mm, siendo $p=n.s.$

8.3.3.6.3 Intervención sobre la válvula aórtica:

En cuanto a la válvula aórtica se realizó algún tipo de procedimiento en 35 pacientes (28.7%) de los 122 que forman parte del estudio. En 20 pacientes (16.4%) se realizó una sustitución valvular y en 15 pacientes (12.3%) una reparación (9 comisurotomias y 6 plastias aórticas). En cuanto a las válvulas sustituidas 3 eran mecánicas y 17 biológicas.

Como ya se ha comentado en apartado 8.3.3.2.5 no se asoció una mayor mortalidad precoz los 35 pacientes que habían sido intervenidos de 3 válvulas (aórtica, mitral y tricúspide) frente a los que se habían reparado 2 válvulas ($p= n.s.$).

Tampoco se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad si se comparan combinadas los diferentes tipos de procedimientos aórticos entre si y entre los pacientes a los que no se había intervenido la válvula aórtica.

8.3.3.7 Complicaciones:

Se ha encontrado una influencia estadísticamente muy significativa sobre la mortalidad hospitalaria en la presencia de complicaciones postoperatorias hospitalarias graves. Todos los pacientes que fallecieron habían presentado algún tipo de complicación grave en el postoperatorio inmediato ($p<0.01$).

Si se analiza sólo la complicación de sangrado que requirió reintervención hubo 2 fallecidos entre los 5 que se reoperaron por este motivo (40%) frente a

8. RESULTADOS

los 4 enfermos de los 118 restantes que no presentaron complicaciones hemorrágicas (3.4%), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Referente al resto de complicaciones postoperatorias, resultaron ser las complicaciones renales y las respiratorias las que han demostrado tener influencia significativa sobre la mortalidad hospitalaria. La mortalidad de los pacientes que presentaron complicaciones renales fue del 40% frente a un 3.4% en los que no las presentaron ($p < 0.01$). Entre los enfermos que padecieron complicaciones respiratorias graves, la mortalidad fue del 28.6% frente a un 3.5% en los casos sin dichas complicaciones ($p = 0.03$).

La presencia de complicaciones neurológicas o infecciosas de cualquier tipo (dehiscencia esternal, mediastinitis, infección superficial o sepsis) no tuvo una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad hospitalaria.

8.3.3.8 Variables estadísticamente significativas:

Tabla 4. Datos que tuvieron influencia en la mortalidad hospitalaria precoz, con su valor de significación estadística.

VARIABLES	VALOR DE P
Menor presión sistólica pulmonar (mm Hg)	0.04
Menor presión capilar pulmonar (mm Hg)	0.04
CEC previa	0.04
Reparación valvular con CEC previa	< 0.01
Comisurotomía mitral cerrada previa	0.02
Empleo de inotrópicos en quirófano	0.02
Mayor tiempo de CEC	< 0.01

Mayor tiempo post-isquemia	< 0.01
Presencia de complicaciones postoperatorias graves	< 0.01
Reintervención por sangrado	<0.01
Complicaciones renales	<0.01
Complicaciones respiratorias graves	0.03

8.3.4 Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad precoz:

En el análisis multivariante únicamente el tiempo post-isquemia constituyó un factor predictivo de riesgo. El cálculo mediante regresión logística se visualiza en la figura 42. Resultando 1.44 (1.09 – 1.89) mediante *Odds ratio* y un intervalo de confianza del 95%. El valor de p fue de 0.009.

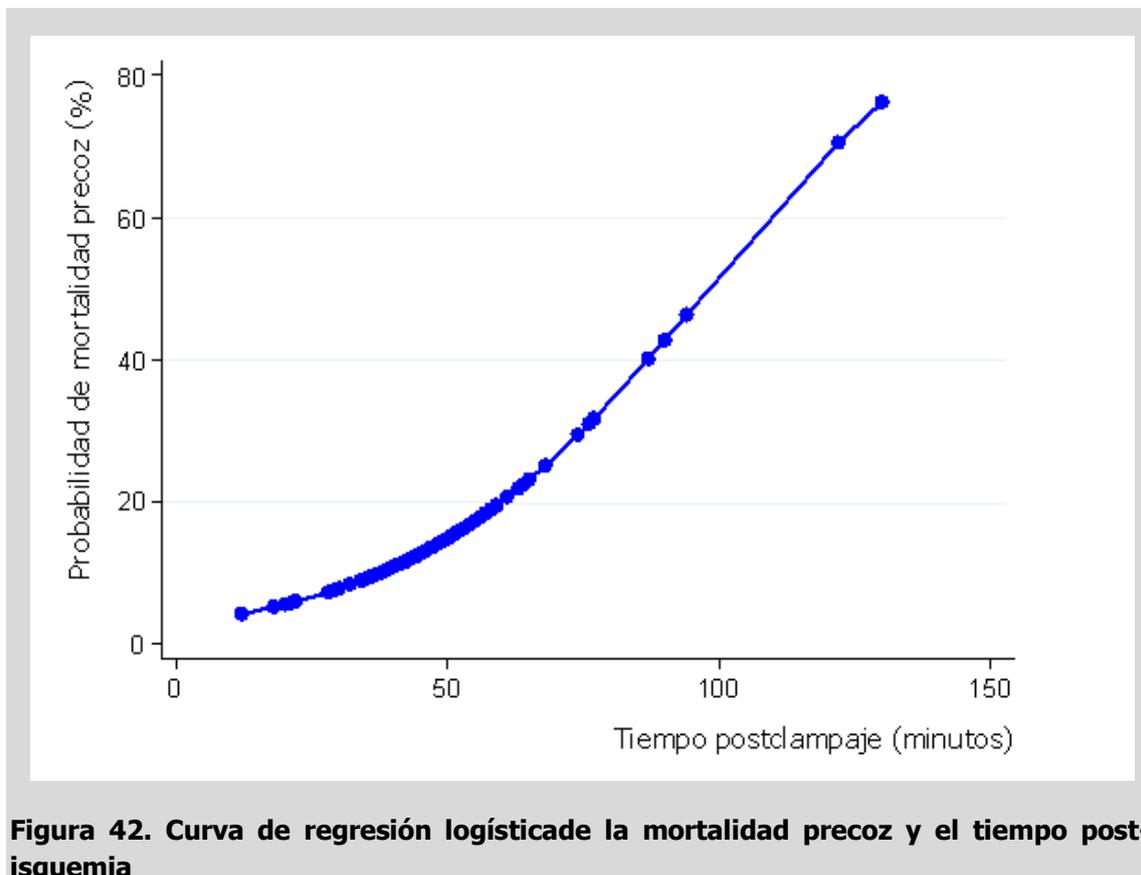


Figura 42. Curva de regresión logística de la mortalidad precoz y el tiempo post-isquemia

8.4 RESULTADOS TARDÍOS

Estos resultados se analizan para los 116 pacientes supervivientes a la mortalidad hospitalaria.

Recordando, nuestro estudio tiene 122 pacientes de los que 6 (4.9%) fallecen en el hospital, por tanto 116 pacientes se van de alta. Al final del estudio quedan 22 pacientes vivos (18.0%), siendo la mortalidad tardía de 94 (77.1%). De este grupo de pacientes descontamos 9 (7.4%) que mueren de causas no cardíacas y a los 11 pacientes (9.0%) que mueren en las reintervenciones, quedándonos un total de 74 (60.7%) que forman el grupo de pacientes con mortalidad tardía de origen cardíaco, y que son los que vamos a estudiar en este apartado. Estos datos pueden visualizarse en la figura 43.

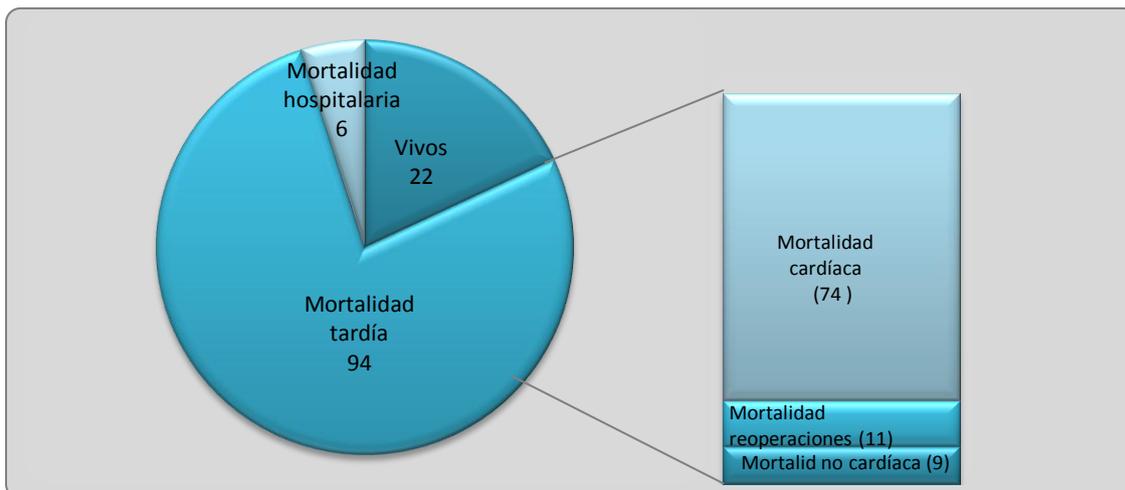


Figura 43. Distribución de la mortalidad del estudio.

8.4.1 Mortalidad tardía

La distribución de las causas de muerte de los 74 pacientes con mortalidad de origen cardíaco tardío es la siguiente: 39 pacientes (32.0%) murieron de insuficiencia cardíaca terminal, 11 pacientes (9.0%) de hemorragias graves, 5 pacientes de fenómenos tromboembólicos (4.1%) y 19 pacientes desconocemos la causa de su muerte (15.6%). Estos datos pueden visualizarse en la figura 44.

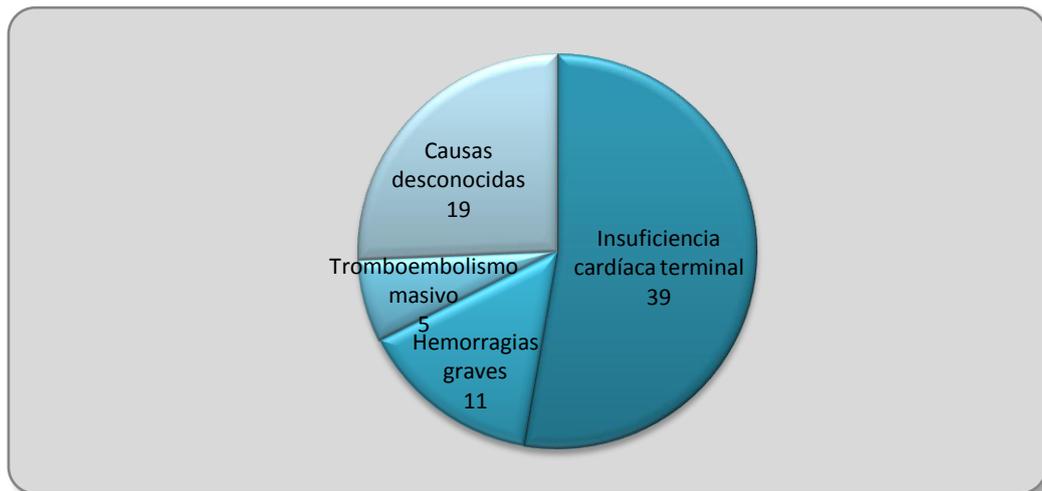


Figura 44. Distribución de la mortalidad tardía de origen cardíaco.

De los 74 pacientes fallecidos de forma tardía, 63 (85.1%) eran mujeres y 11 (14.9%) hombres. Analizando por subgrupos, la mortalidad tardía de origen cardíaco en las mujeres es del 61.2%, mientras que en los hombres es del 57.9%. Al finalizar el estudio se encontraron 17 (77.3%) mujeres vivas y 5 (22.7%) hombres vivos.

En cuanto a las muertes de los 9 pacientes que fallecieron por causas no cardíacas, fueron de origen oncológico en 2 pacientes (un cáncer de mama y otro de próstata), 2 politraumatismos, 1 paciente con un proceso autolítico, 2 por cirrosis y un paciente que murió por sepsis.

8.4.2 Análisis univariante de los factores determinantes de mortalidad tardía

Para el análisis univariante se analizaron los factores que podían influir en aumentar la mortalidad de causa cardíaca.

8.4.2.1 Datos demográficos

La edad de los pacientes ha demostrado tener una influencia estadísticamente significativa sobre la mortalidad tardía. De los pacientes ≤ 40 años en el momento de la intervención quirúrgica fallecieron de forma tardía el 35.0%, mientras que de los que superaban esa edad fallecieron el 73.2%,

8. RESULTADOS

siendo el valor de $p < 0.01$. Lo mismo ocurre si se compara la mortalidad de los pacientes tomando como punto de corte los 45 y los 50 años, asociándose una mayor edad en el momento de la intervención a una mortalidad tardía más alta.

La edad media, en el momento de la primera intervención, de los fallecidos de forma tardía fue de 48.39 ± 11.68 años, mientras que la del resto del grupo fue de 39.81 ± 13.05 años, siendo el valor de $p < 0.01$.

El sexo no ha demostrado influencia en la mortalidad tardía. De los 19 varones fallecieron de causa cardíaca 11 (14.9%) y de las 103 mujeres fallecieron 63 (85.1%), siendo $p = n.s.$

Respecto a la fecha de la intervención quirúrgica, de los 62 enfermos intervenidos antes del 15 de abril de 1978 fallecieron 38 (31.1%), mientras que de los 60 casos operados posteriormente fallecieron 36 (29.5%), $p = n.s.$

8.4.2.2 Características clínicas

8.4.2.2.1 Medidas antropométricas:

La altura, el peso, el IMC y la superficie corporal de los pacientes no tuvieron una influencia estadísticamente significativa en la mortalidad tardía de causa cardíaca.

8.4.2.2.2 Factores de riesgo cardiovascular:

De los factores de riesgo preoperatorio estudiados, el tabaquismo, la insuficiencia renal, la obesidad mórbida, la hipertensión pulmonar y el ACVA previo no se vieron que tuvieran una influencia estadísticamente significativa en la mortalidad tardía de causa cardíaca.

Sin embargo se objetivó una tendencia a mayor mortalidad de origen cardíaco en aquellos pacientes con diabetes, hipertensión arterial, cardiomegalia y EPOC. La mortalidad y la significación estadística encontrada se resume en la tabla 5.

Tabla 5. Análisis de los factores de riesgo cardiovascular con tendencia a la significación estadística.

VARIABLE	MORTALIDAD (%)	VALOR DE P
Diabetes	Presencia: 6.8%	0.11
	Ausencia: 0%	
HTA	Presencia: 6.8%	0.11
	Ausencia: 0%	
Cardiomegalia	Presencia: 63.5%	0.09
	Ausencia: 47.9%	
EPOC	Presencia: 6.8%	0.11
	Ausencia: 0%	

8.4.2.2.3 Clase funcional:

Referente a la clase funcional preoperatoria, se observó que no existían diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad tardía entre aquellos pacientes que en el momento de la intervención se encontraban en clase funcional IV de la NYHA (73.7% de mortalidad) y aquellos que poseían una clase funcional II ó III (58.3% de mortalidad); $p=n.s.$

Sin embargo, si analizamos la clase funcional como una variable cualitativa continua, en la que se pueden tomar todos los valores desde 1.0 a 4.0 observamos que la clase funcional media de los fallecidos de origen cardíaco de forma tardía fue de 2.99 ± 0.63 , mientras que la del resto del grupo fue de 2.73 ± 0.73 , siendo $p=0.04$.

8.4.2.2.4 Ritmo cardíaco:

La presencia de una ACxFA se asoció a una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco. De los 107 pacientes que presentaban la arritmia fallecieron 66 (61.7%), mientras que de los 15 restantes que se encontraban en ritmo sinusal fallecieron 5 (33.3%), siendo $p=0.04$.

8. RESULTADOS

8.4.2.2.5 Afectación valvular:

El presentar una lesión trivalvular no se asoció a una mayor mortalidad tardía al compararla con la que presentaron los pacientes bivalvulares, siendo el valor de $p=n.s.$

No hubo diferencias significativas en la mortalidad en aquellos pacientes que presentaban grados más severos de insuficiencia mitral ($p=n.s.$). Tampoco el gradiente mitral medio mostraba asociación estadística, en el grupo de los fallecidos fue de 15.59 ± 14.50 mm Hg, mientras que en el grupo que no murió de causa cardíaca fue 16.65 ± 14.55 , $p=n.s.$ La estenosis mitral tampoco reveló una mayor mortalidad.

Igualmente, no se aprecian diferencias en cuanto a mortalidad tardía entre los distintos grados de insuficiencia tricúspide ($p=n.s.$). Asimismo, el tener una estenosis mitral no evidenció un aumento de la mortalidad.

Respecto a la insuficiencia aórtica, ni los pacientes con grados más avanzados de insuficiencia ni la presencia asociada de una estenosis aórtica aumentaron la mortalidad tardía de origen cardíaco de forma significativa. El gradiente aórtico medio no mostró diferencias en cuanto a la mortalidad ($p=n.s.$).

8.4.2.3 Datos hemodinámicos

Ninguno de los datos hemodinámicos analizados (FE, GC, Índice cardíaco ni presión sistólica y capilar pulmonar) demostraron una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco.

8.4.2.4 Antecedentes quirúrgicos

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en relación a la mortalidad tardía entre los pacientes con una cirugía con CEC previa y aquellos que no habían sido sometidos a cirugía con CEC anteriormente ($p=n.s.$).

Tampoco la comisurotoma mitral cerrada previa realizada en 6 pacientes se asoció a una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco ($p=n.s.$).

8.4.2.5 Datos quirúrgicos

Ni el uso de inotrópicos, ni el de antiarrítmicos en quirófano, o la necesidad de transfusión o de implantación de un balón de contrapulsación aumentaron la mortalidad tardía ($p=n.s.$).

No pudo apreciarse tampoco una influencia en la mortalidad tardía respecto a tiempos de CEC e isquemia más largos.

Así, los enfermos con tiempo de CEC ≤ 90 minutos fallecieron el 64.9%, mientras que los que tuvieron >90 minutos de CEC fallecieron el 56.9% ($p=n.s.$). Si tomamos como punto de corte los 120 minutos, aquellos pacientes con un tiempo de CEC ≤ 120 minutos fallecieron el 62.2% y los que superaban los 120 minutos el 54.2% ($p=n.s.$). El tiempo medio de CEC en el grupo de los fallecidos fue de 97.85 ± 28.84 minutos mientras que el grupo de no fallecidos de forma tardía fue de 99.31 ± 31.39 minutos ($p=n.s.$).

Analizando el tiempo de isquemia, los pacientes con tiempo de isquemia ≤ 60 minutos fallecieron el 60.0% y los que tuvieron >60 minutos el 62.5% ($p=n.s.$). Tampoco aquellos pacientes con un tiempo de isquemia mayor de 75 minutos tuvieron una mayor mortalidad significativa. El tiempo medio de isquemia de los fallecidos de forma tardía fue de 51.56 ± 18.71 minutos y el del resto fue de 53.21 ± 19.5 minutos, $p=n.s.$

El tiempo post-isquemia medio de los pacientes que fallecieron de forma tardía fue de 41.3 ± 17.4 minutos, y el del grupo restante fue de 46.1 ± 24.8 minutos, con un valor de $p=n.s.$

8.4.2.6 Procedimiento quirúrgico

8.4.2.6.1 Intervención sobre la válvula mitral:

Ningún procedimiento realizado sobre la válvula mitral mostró una influencia estadísticamente significativa sobre la mortalidad tardía.

8. RESULTADOS

De los 98 pacientes a los que se les había realizado una comisurotomía con anillo fallecieron de forma tardía el 61.2%, mientras que a los que se les había practicado una anuloplastia aislada fallecieron el 58.3%, $p=n.s.$

Tampoco la reparación del aparato subvalvular, de las cuerdas tendinosas o la realización de papilotomía o trombectomía de aurícula izquierda se asociaron a un aumento de la mortalidad tardía de origen cardíaco.

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tamaño de los anillos mitrales implantados. Así la mortalidad de origen cardíaco tardía en los pacientes con anillos mitrales de 28 mm o menos fue del 52% mientras que la de los pacientes con anillos mayores fue del 62.9% ($p=n.s.$). Tampoco existieron diferencias tomando como punto de corte los 29, 30 y 31 mm.

El tamaño medio de los anillos mitrales en el grupo de los fallecidos fue de 30.1 ± 2.8 mm y el tamaño medio del grupo de supervivientes fue de 30.0 ± 1.9 mm, siendo $p= n.s.$

8.4.2.6.2 Intervención sobre la válvula tricuspide:

Tampoco se evidenció que ningún procedimiento realizado sobre la válvula tricúspide aumentase la mortalidad tardía. De los 44 casos de comisurotomía con anillo fallecieron 26 (59.1%) y de los 78 casos de anuloplastia, 48 (61.5%), $p=n.s.$

Al igual que en la válvula mitral, en la válvula tricuspidea no hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad dependiendo del tamaño de anillo implantado. La mortalidad de los pacientes con anillo de 30 mm o menos fue de 60% y en los anillos mayores de 60.9%, siendo $p= n.s.$ Lo mismo ocurre al comparar la mortalidad haciendo subgrupos con tamaños de anillo de 31 y 32 mm.

El tamaño medio de los anillos tricuspideos en el grupo de los fallecidos fue de 31.6 ± 1.5 mm y el tamaño medio del grupo de supervivientes fue de 31.4 ± 1.6 mm, siendo $p = n.s.$

8.4.2.6.3 Intervención sobre la válvula aórtica:

Recordando, en nuestro estudio se había realizado algún tipo de procedimiento sobre la válvula aórtica en 35 pacientes: en 20 pacientes (16.4%) se realizó una sustitución valvular y en 15 pacientes (12.3%) una reparación (9 comisurotomias y 6 plastias aórticas).

Realizando diferentes subgrupos de pacientes según la técnica realizada y comparándolos entre sí, resulta significativa la asociación de una menor mortalidad de origen tardío cardíaco entre los pacientes que se sometieron a una reparación valvular frente al resto de pacientes (los que se sustituyó o los que no se les realizó procedimiento alguno) con una $p = 0.04$, y a los que fueron reparados frente a los que no se realizó ningún procedimiento a la válvula aórtica, $p = 0.04$.

Igualmente, existe cierta tendencia asociada a menor mortalidad tardía de origen cardíaco al comparar el subgrupo de pacientes con la válvula aórtica reparada o sustituida frente al subgrupo que no se había realizado ningún tipo de procedimiento, $p = 0.12$.

8.4.2.7 Complicaciones:

El haber padecido cualquier tipo de complicación en el postoperatorio inmediato no aumentó de forma estadísticamente significativa la mortalidad tardía. En los pacientes que sufrieron complicaciones postoperatorias la mortalidad tardía fue del 54.5%, mientras que en aquellos pacientes que no las sufrieron fue del 62.9%, con un valor de $p = n.s.$

Si analizamos por subgrupos existe una asociación estadística para un nivel del 90% entre los pacientes que tuvieron que ser reintervenidos por sangrado y una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco.

8. RESULTADOS

8.4.2.8 Variables estadísticamente significativas:

En la tabla 6 se resumen los datos que tuvieron influencia en la mortalidad tardía de origen cardíaco con su valor de significación estadística.

Tabla 6. Variables estadísticamente significativas asociadas a una mayor mortalidad tardía de origen cardíaco

VARIABLES	VALOR DE P
Edad \geq 40 años en la intervención quirúrgica	<0.01
Diabetes	0.11
Hipertensión arterial	0.07
Cardiomegalia	0.08
EPOC	0.07
Peor clase funcional	0.04
Presencia de ACxFA	0.04
No reparación valvular aórtica	0.04
No reparación o sustitución valvular aórtica	0.08

8.4.3 Análisis multivariante de los factores determinantes de mortalidad tardía:

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

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

Los principales factores de mortalidad tardía en el análisis multivariante se reflejan en la tabla 7.

Tabla 7. Análisis multivariante de la mortalidad tardía

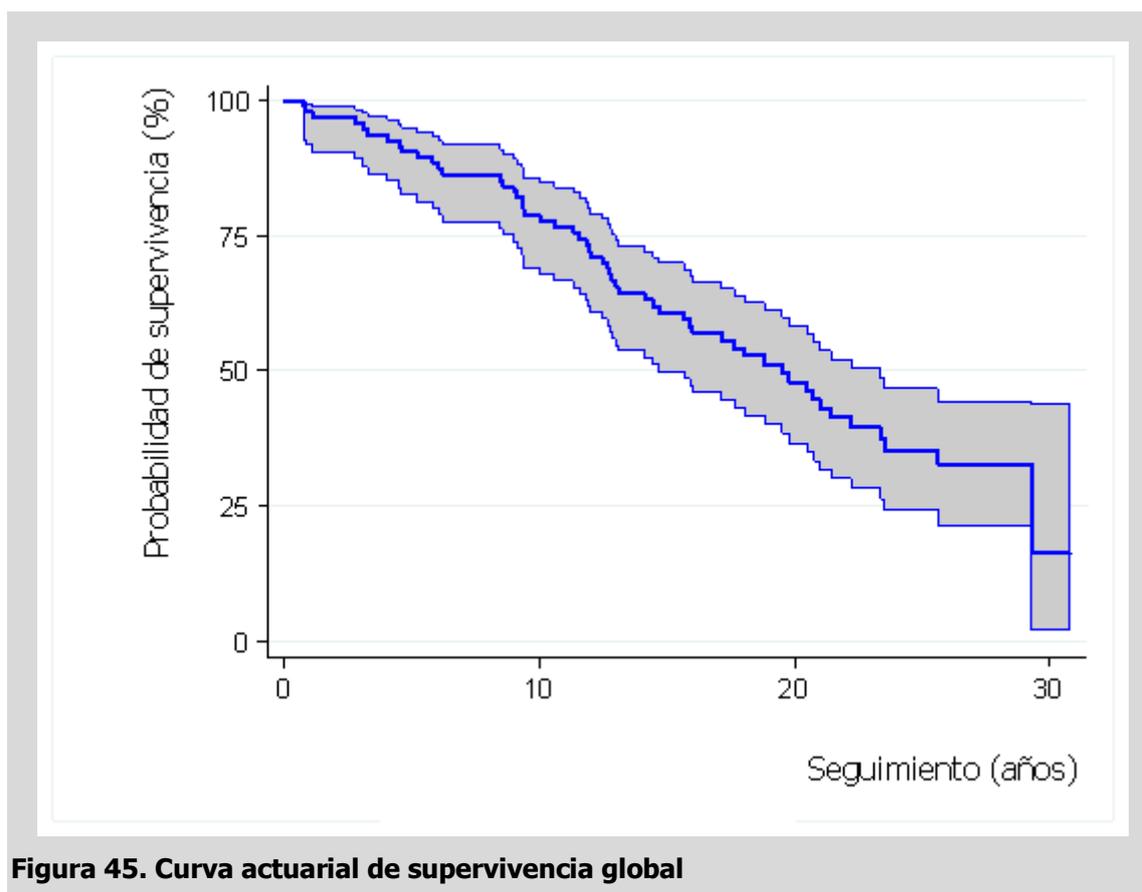
VARIABLE	ODSS RATIO (95%IC)	VALOR DE P
Edad ≥ 65 años	10.29 (1.19 - 88.9)	0.03
IMC ≤ 20 kg/m ²	1.87 (0.90 - 3.87)	0.09
IMC ≥ 30 kg/m ²	1.93 (1.02 - 3.68)	0.04
Tiempo post-isquemia (cada 10 minutos)	1.14 (0.99 - 1.31)	0.07
Cirugía concomitante de la válvula aórtica	1.49 (0.83 - 2.69)	0.18

8.4.4 Curva actuarial de supervivencia global

Tabla 8. Probabilidad de supervivencia global

AÑOS DE SEGUIMIENTO	PROBABILIDAD DE SUPERVIVENCIA	95% IC
1	97.9	91.8 - 99.5
5	90.5	82.6 - 95.0
10	78.8	69.0 - 85.7
15	60.8	49.9 - 69.9
20	47.9	36.6 - 58.3
25	35.3	24.1 - 46.6
30	16.3	1.8 - 43.9

8. RESULTADOS



8.5 REOPERACIONES

De los 116 pacientes que sobrevivieron al postoperatorio de la intervención quirúrgica, 46 (37.7% del total de los pacientes intervenidos) fueron reoperados posteriormente.

Los principales datos de estos pacientes se describen a continuación.

8.5.1 Edad y sexo

La edad media de los pacientes reoperados fue de 51.7 ± 15.1 años (rango: 22-85 años).

De ellos, 38 (82.6%) eran mujeres y 8 (17.4%) hombres.

8.5.2 Fecha de la intervención quirúrgica (reoperación)

La figura 46 muestra la distribución de los pacientes de forma cronológica según el año en el que fueron reintervenidos.

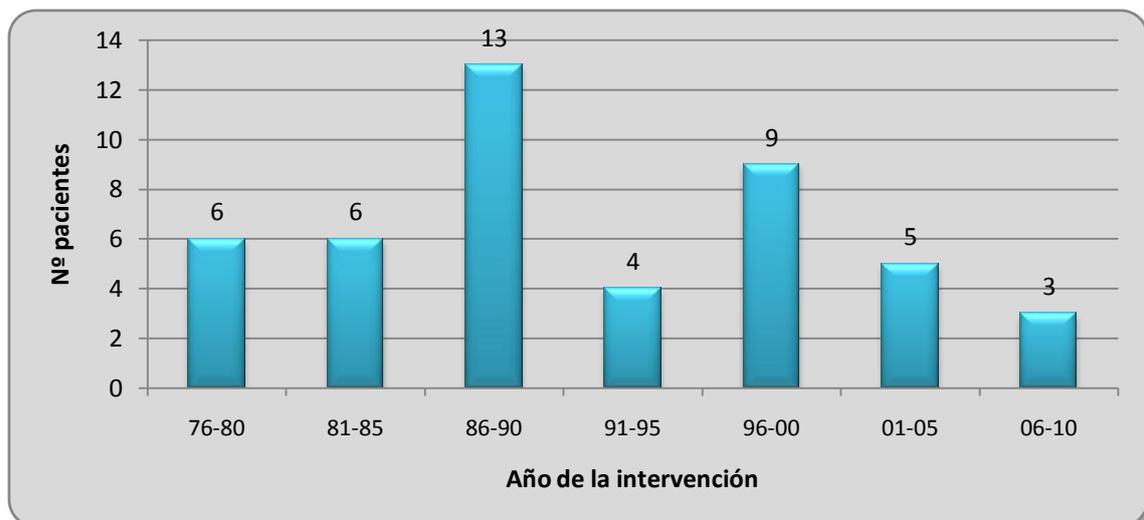


Figura 46 Distribución de los pacientes según la fecha de la intervención quirúrgica.

8. RESULTADOS

8.5.3 Intervalo entre la primera intervención quirúrgica y la reoperación

El tiempo medio transcurrido entre la primera intervención quirúrgica y la reoperación fue de 143.8 ± 106.2 meses (12 ± 8.85 años).

El periodo mínimo entre ambas intervenciones fue de 17 días y el máximo fue de casi 33 años. La distribución completa del tiempo transcurrido entre la primera intervención quirúrgica y la reoperación se visualiza en la figura 47.

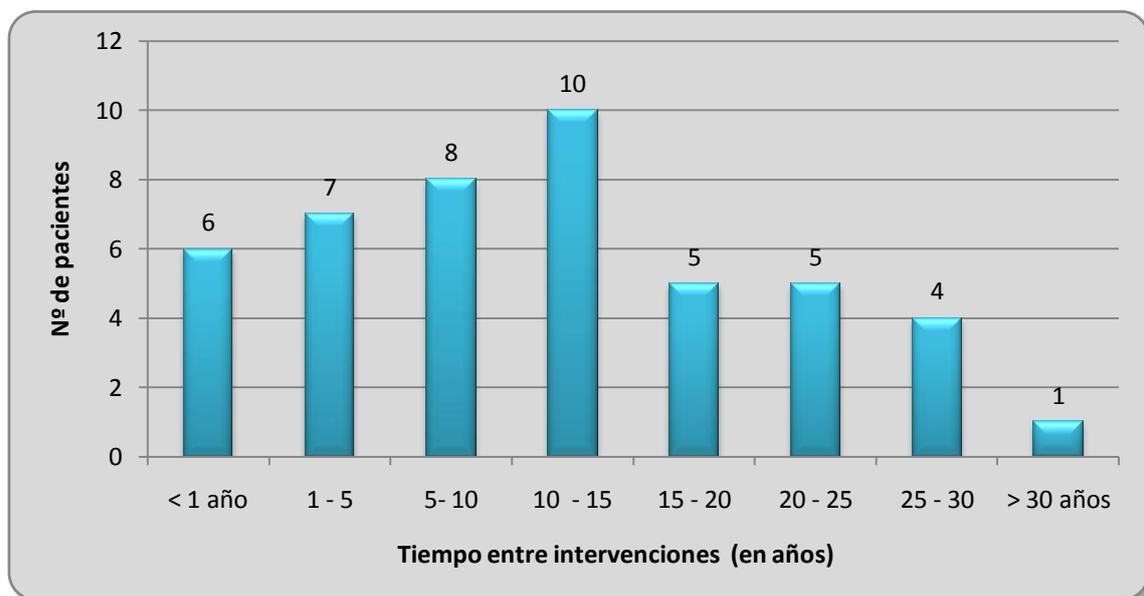


Figura 47. Distribución de los pacientes en función del tiempo transcurrido entre la primera intervención y la reoperación.

8.5.4 Características clínicas

8.5.4.1 Medidas antropométricas:

El peso medio del grupo fue de 57.2 ± 11.9 kg (rango: 39 - 92.2 kg) y la altura media de 157.6 ± 8.5 cm (rango: 144 - 182 cm).

El índice de masa corporal medio fue de 22.9 ± 3.8 kg/m² (rango: 14.3-33.3 kg/m²) y la superficie corporal media fue de 1.6 ± 0.2 m² (rango: 1.3-2.1 m²).

8.5.4.2 Factores de riesgo cardiovascular:

Los principales factores de riesgo con sus porcentajes de presentación en los pacientes se detallan en la figura 48.

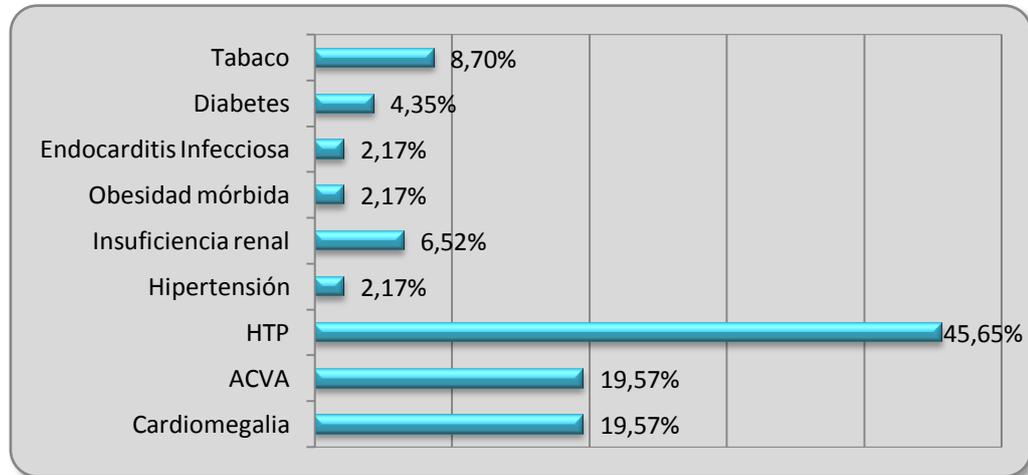


Figura 48 Distribución de los factores de riesgo cardiovascular.

8.5.4.3 Clase funcional:

De los 46 pacientes, 39 (84.8%) estaban en clase funcional III de la NYHA y los 7 restantes (15.2 %) en clase funcional IV. Estos porcentajes quedan reflejados en la figura 49.

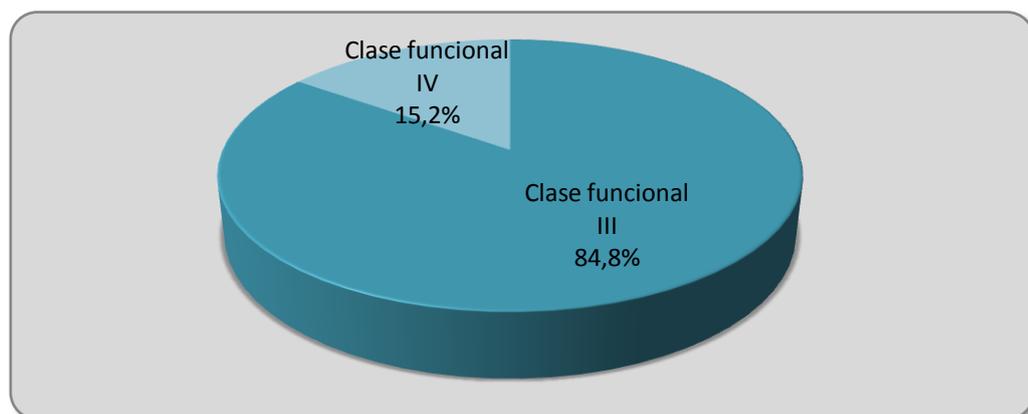


Figura 49. Clase funcional de la NYHA.

8.5.4.4 Ritmo cardíaco:

De los 46 pacientes sometidos a reoperación, 42 (91.3%) se encontraban en fibrilación auricular, 3 (6.5%) en ritmo sinusal y 1 paciente (2.2%) con ritmo de marcapasos.

8. RESULTADOS

8.5.4.5 Afectación valvular:

Todos los pacientes reoperados presentaban lesiones valvulares, en 2 casos (4.4%) existía además enfermedad coronaria monovaso, se implantó un marcapasos definitivo en 1 paciente (2.2%), y a otro enfermo se realizó una trombectomía de aurícula izquierda.

En 18 pacientes (39.1%) solo se encontraba alterada la válvula mitral, no hubo ningún caso de reintervención por lesión tricúspide aislada, en 3 (4.4%) la lesión era solamente aórtica, y en el resto de pacientes se presentaron lesiones en más de una válvula.

Cinco pacientes (10.9%) tenían alteración mitral y aórtica, 11 (23.9%) mitral y tricúspide, 1 (2.2%) aórtica y tricúspide y en los restantes 8 (17.4%) la afectación era trivalvular (mitral, aórtica y tricúspide).

Los diferentes tipos de lesiones valvulares se expresan gráficamente en la figura 50.

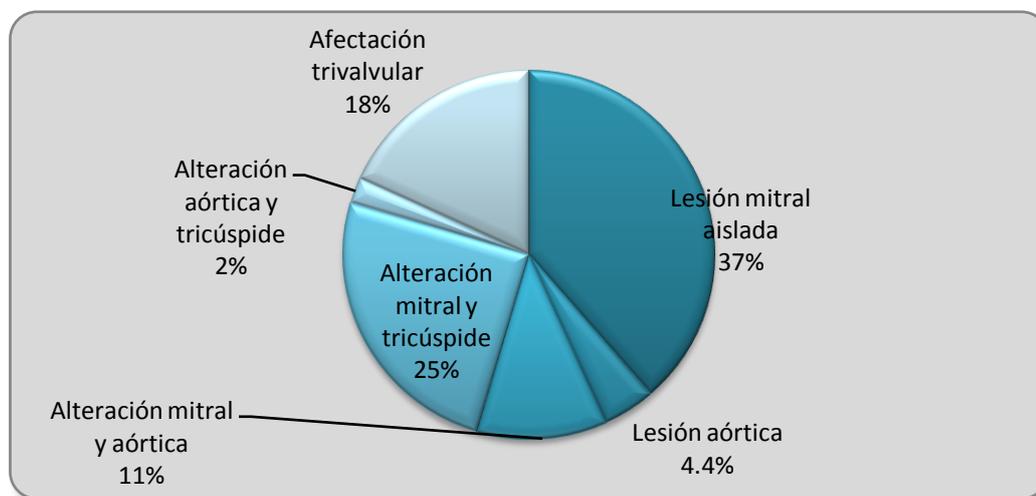


Figura 50. Tipos de lesiones valvulares.

Globalmente, existían lesiones de la válvula mitral en 41 pacientes de los 46 que fueron reoperados (89.1%), de la válvula tricúspide en 20 enfermos (43.5%) y de la válvula aórtica en 18 pacientes (21.7%).

8.5.4.5.1 Lesión en la válvula mitral:

Analizando las lesiones de la válvula mitral, 19 pacientes (41.3%) presentaban lesiones estenóticas y 34 (73.9%) lesiones regurgitantes.

El gradiente mitral medio de los pacientes con estenosis mitral era de 16.2 ± 5.0 mm Hg.

En cuanto a la gravedad de la insuficiencia mitral, en 3 pacientes (6.5%) era grado 1, en 11 (23.9%) grado 2, en 10 pacientes (21.7%) grado 3 y en otros 10 enfermos (21.7%) grado 4.

8.5.4.5.2 Lesión en la válvula tricúspide:

Se encontraron lesiones estenóticas en la válvula tricúspide en 5 pacientes (10.9%) y lesiones regurgitantes en 27 (58.7%).

El gradiente tricuspídeo medio de los pacientes con estenosis tricúspide era de 5.7 ± 1.2 mm Hg.

En cuanto a la gravedad de la insuficiencia tricúspide, en 12 pacientes (26.1%) era grado 1, en 4 pacientes (8.7%) grado 2, en otros 4 pacientes (8.7%) grado 3 y en 7 enfermos (15.2%) grado 4.

8.5.4.5.3 Lesión en la válvula aórtica:

Con referencia a la válvula aórtica, presentaban estenosis de la misma 10 pacientes (21.7%) e insuficiencia 18 (39.1%).

El gradiente aórtico medio de los pacientes con estenosis aórtica era de 48.1 ± 25.1 mm Hg.

La insuficiencia aórtica era grado 1 en 5 pacientes (10.9%), grado 2 en 4 (8.7%), grado 3 en 6 enfermos (13.0%) y otros 3 pacientes (6.5%) presentaba insuficiencia aórtica grado 4.

8. RESULTADOS

8.5.5 Etiología de la lesión valvular:

La etiología de las lesiones valvulares de la válvula mitral y tricúspide era en el 100% de los pacientes de causa reumática.

En el caso de la válvula aórtica, 4 pacientes (8.7%) presentaban disfunción de prótesis, un paciente (2.2%) endocarditis, otro paciente (2.2%) dehiscencia protésica, y en el resto de los casos, 12 (26.1%) la etiología era de causa reumática por progresión de la enfermedad.

8.5.6 Datos hemodinámicos

Los datos hemodinámicos más relevantes se recogen en la tabla 9.

Tabla 9. Análisis estadístico de los datos hemodinámicos en la primera reoperación

	N	Media	DS	Rango
PAP sistólica (mm Hg.)	26	55.5	24.1	13-110
PCP media (mm Hg)	17	23.2	8.7	8-36
Fracción de eyección (%)	31	52.8	10.3	30-75
Gasto cardiaco (l/min)	7	3.31	0.9	1.8-4.4
Índice cardiaco (l/min/m²)	17	2.4	0.6	1.4-4.3

8.5.7 Antecedentes quirúrgicos

Todos los pacientes a los que se les reintervino habían sido sometidos a una reparación valvular mitrotricuspídea con anillo flexible.

A 6 (13.0%) de estos pacientes se les había sometido además a una reparación valvular aórtica, y a 10 (21.7%) enfermos a una sustitución valvular aórtica.

Adicionalmente, 3 pacientes (6.5%) se les realizó una valvuloplastia previa a la reintervención.

8.5.8 Datos quirúrgicos

8.5.8.1 Causa de la reoperación

En general de los 46 pacientes reintervenidos existe una progresión de la enfermedad valvular reumática en 31 (67.4%), un fallo precoz de la reparación en 6 pacientes (13.0%), deterioro estructural de la bioprótesis en otros 6 pacientes (13.0%), endocarditis en 1 (2.2%), y dehiscencia de prótesis en 2 pacientes (4.4%).

Estos datos pueden visualizarse en la figura 69.

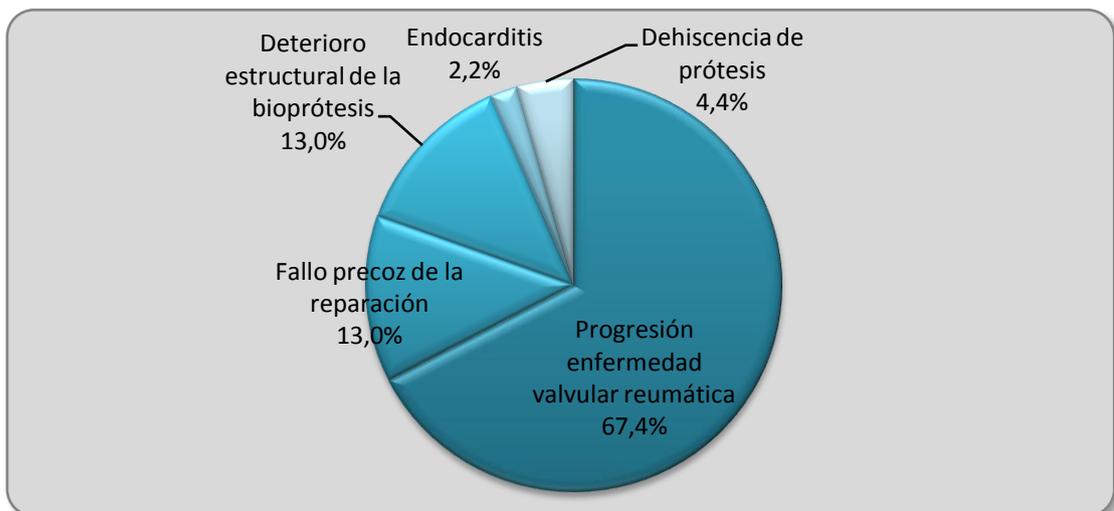


Figura 69 Causas de la reoperación.

8.5.8.2 Datos perioperatorios

El tiempo medio de CEC fue de 115.9 ± 68.8 minutos (rango: 43 - 435 minutos) y el tiempo medio de oclusión aórtica fue de 75.5 ± 40.3 minutos (rango: 32 - 206 minutos). El tiempo medio de post-isquemia fue de 40.4 ± 28.2 minutos.

Fue necesario el empleo de inotrópicos en quirófano en 15 pacientes (30.6%), y el de antiarrítmicos en 5 enfermos (10.9%).

8. RESULTADOS

A 5 pacientes (10.9%) se les implantó un balón intraaórtico de contrapulsación en 3 casos (6.5%) durante la operación y en los otros 2 (4.3%) en el postoperatorio. La indicación de la colocación del balón de contrapulsación fue en 4 pacientes (8.7%) por bajo gasto y en 1 paciente (2.2%) por precisararlo a la salida de CEC.

Se requirió la utilización de productos hemáticos en todos los pacientes. De ellos, todos menos uno (97.8%) precisaron sangre, el 36.9% (n=17) plasma y el 28.3% (n=13) plaquetas. En 31 pacientes (49,2%) no fue necesario ningún tipo de transfusión.

La intervención tuvo que realizarse de manera urgente en 1 paciente (2.2%), teniendo en el resto (97.8%) un carácter electivo.

8.5.9 Procedimiento quirúrgico

8.5.9.1 Intervención sobre la válvula mitral:

De los 42 pacientes reintervenidos de la válvula mitral, se realizó un recambio valvular en 39 (92.9%) y una nueva reparación valvular en 3 (7.1%).

De los pacientes a los que se les recambió la válvula se empleó una prótesis mecánica en el 66.7% (n=26) y una prótesis biológica en el 33.3% (n=13).

El tamaño de la prótesis implantada se visualiza en la figura 52.

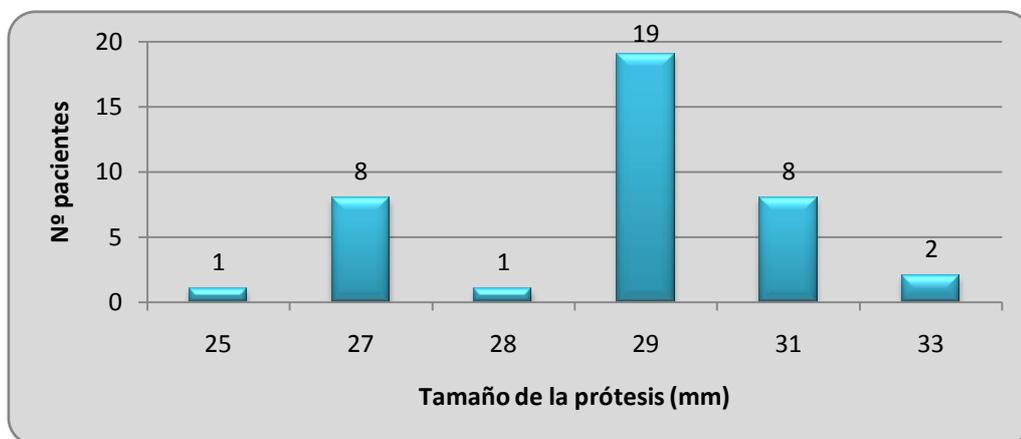


Figura 52. Tamaño de la prótesis implantada en la reintervención de la válvula mitral.

En cuanto a los que se les reparó nuevamente la válvula, en 1 paciente (2.4%) se realizó una anuloplastia con anillo flexible, y en los otros dos pacientes (4.7%) una reparación de cuerdas con anuloplastia de sutura.

Los porcentajes de cada procedimiento sobre la válvula mitral pueden observarse en la figura 53.

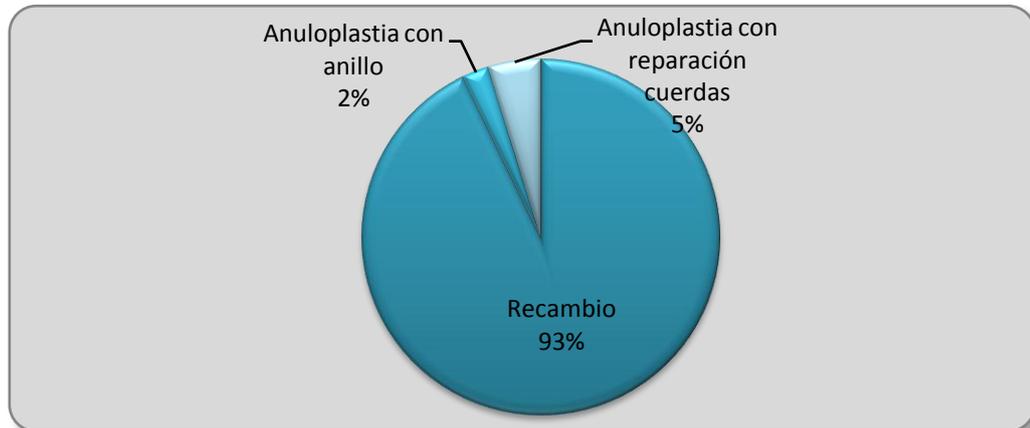


Figura 53. Procedimiento sobre la válvula mitral.

8.5.9.2 Intervención sobre la válvula tricúspide:

De los 20 pacientes a los que se reintervino la válvula tricúspide, 9 (19.6%) fueron sometidos a sustitución valvular y a los 11 restantes (23.9%) se les realizó una nueva técnica reparadora.

De los enfermos a los que se les recambió la válvula, se empleó una prótesis mecánica en 7 pacientes (15.2%) y una bioprótesis en 2 (4.3%).

El tamaño de la prótesis implantada se expresa en la figura 54.

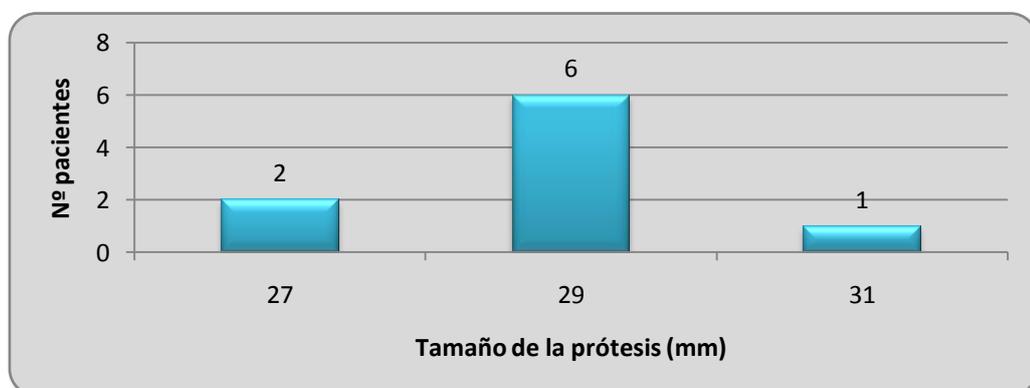


Figura 54. Tamaño de la prótesis implantada en la intervención sobre la válvula tricúspide.

8. RESULTADOS

En cuanto a los pacientes a los que se les reparó nuevamente la válvula, a 3 (6.5%) se les realizó una nueva anuloplastia con anillo flexible, a 6 (13.0%) una resutura de un anillo implantado previamente y a los otros 2 (4.3%) una anuloplastia de sutura.

Estos datos se reflejan en la figura 55.

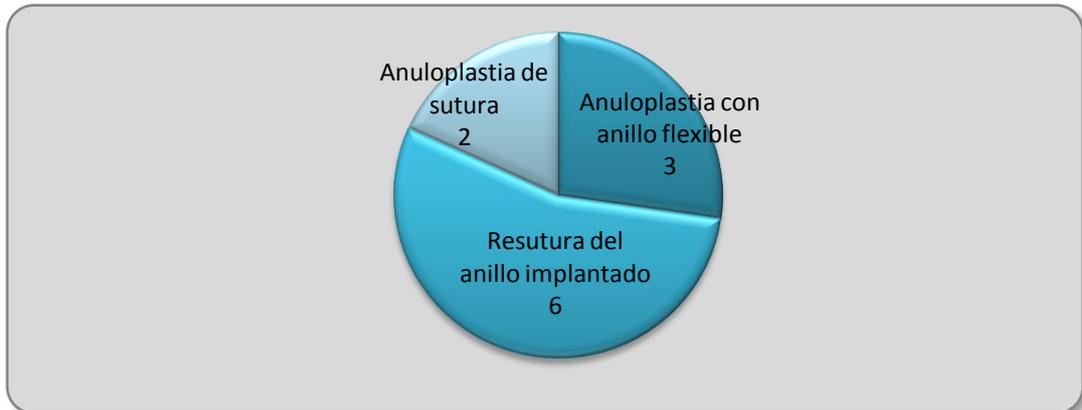


Figura 55. Procedimiento sobre la válvula tricúspide.

8.5.9.3 Intervención sobre la válvula aórtica:

Todos los pacientes reoperados de la válvula aórtica fueron sometidos a sustitución de dicha válvula. Se emplearon prótesis mecánicas en el 32.6% (n=15) y biológicas en el 4.4% de los pacientes (n=2).

El tamaño de las prótesis implantadas se refleja en la figura 56.

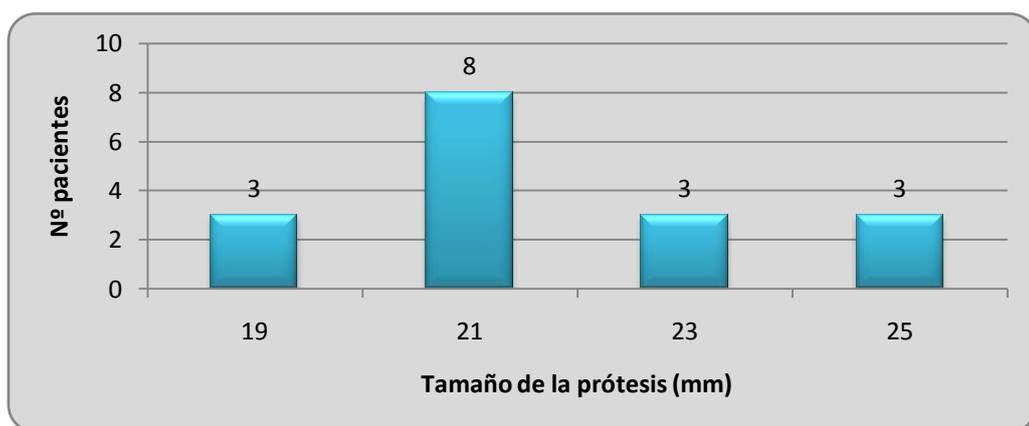


Figura 56. Tamaño de la prótesis implantada en la intervención sobre la válvula aórtica.

En cuanto a las 9 prótesis aórticas explantadas, se trataba de bioprótesis en 8 casos (17.4%), y una prótesis mecánica en el paciente restante (2.2%).

8.5.10 Complicaciones

De los 46 pacientes reoperados, 34 (73.9%) no padecieron ninguna complicación grave durante el tiempo de ingreso hospitalario tras la intervención quirúrgica.

Dentro de las complicaciones infecciosas, se diagnosticó una sepsis grave en un paciente (2.2%). Un enfermo (2.2%) se le reintervino por sangrado. Tres enfermos (6.5%) presentaron complicaciones neurológicas, 1 de ellos (2.2%) sufrió un ACVA con secuelas y 2 (4.4%) un ACVA sin secuelas.

Respecto a las complicaciones respiratorias graves, 5 pacientes (10.9%) precisaron ventilación asistida durante más de 5 días.

En 3 pacientes (6.5%) se objetivó insuficiencia renal manifestada por el incremento de los valores de creatinina y en 1 enfermo (2.2%) fue necesaria la realización de diálisis.

No existió ningún tipo de complicación relacionado con las válvulas en los 46 pacientes reintervenidos.

8.5.11 Estado clínico

De los 46 pacientes que fueron reoperados, 37 (80.4%) sobrevivieron, 8 (17.4%) fallecieron en el hospital durante el postoperatorio y 1 (2.2%) falleció durante la intervención. Globalmente la mortalidad en la primera reoperación fue del 19.6%.

8.5.12 Segunda reoperación

De los 46 pacientes que se reoperaron, 8 (17.4%) sufrieron una segunda intervención quirúrgica cardíaca durante el seguimiento del estudio. Analizaremos las características de este grupo de pacientes.

8. RESULTADOS

8.5.12.1 Edad y sexo

La edad media de los pacientes fue de 46.5 ± 15.5 años (rango: 31 - 74 años). Siete eran mujeres (87.5%) y 1 era hombre (12.5%).

8.5.12.2 Intervalo entre la primera y segunda reoperación

El tiempo medio transcurrido entre la primera reoperación y la segunda fue de 124.4 ± 56.1 meses (10.4 ± 4.7 años).

El periodo mínimo entre ambas intervenciones fue de 5.7 meses y el máximo fue de 15.1 años. La distribución completa del tiempo transcurrido entre la primera reoperación y la segunda se visualiza en la figura 57.

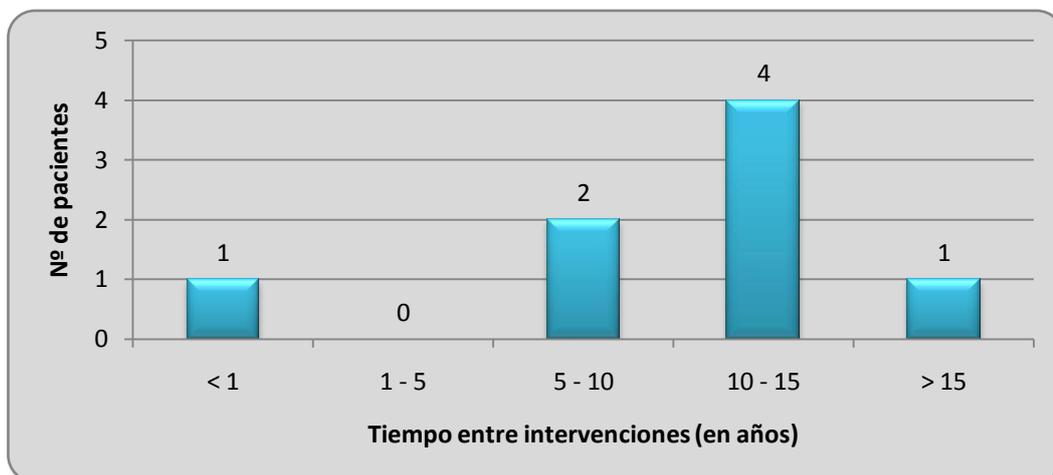


Figura 57. Distribución de los pacientes en función del tiempo entre la primera reoperación y la segunda.

8.5.12.3 Clase funcional preoperatoria

Dos pacientes (25%) se encontraban en clase funcional II de la NYHA en el momento de la segunda reoperación, 3 enfermos (37.5%) en clase funcional III y otros 3 enfermos (37.5%) en clase funcional IV.

8.5.12.4 Afectación valvular

Tres enfermos (37.5%) presentaron una lesión valvular mitral aislada, uno (12.5%) una lesión tricuspídea aislada, otro paciente (12.5%) una lesión

aórtica aislada, otro enfermo (12.5%) una alteración mitro-aórtica, y 2 (25%) una alteración mitro-tricuspidéa. En conjunto, 6 pacientes (75%) presentaban lesiones mitrales, 3 (37.5%) lesiones tricuspídeas y 2 (25%) lesiones en la válvula aórtica.

Estos porcentajes se reflejan en la figura 58

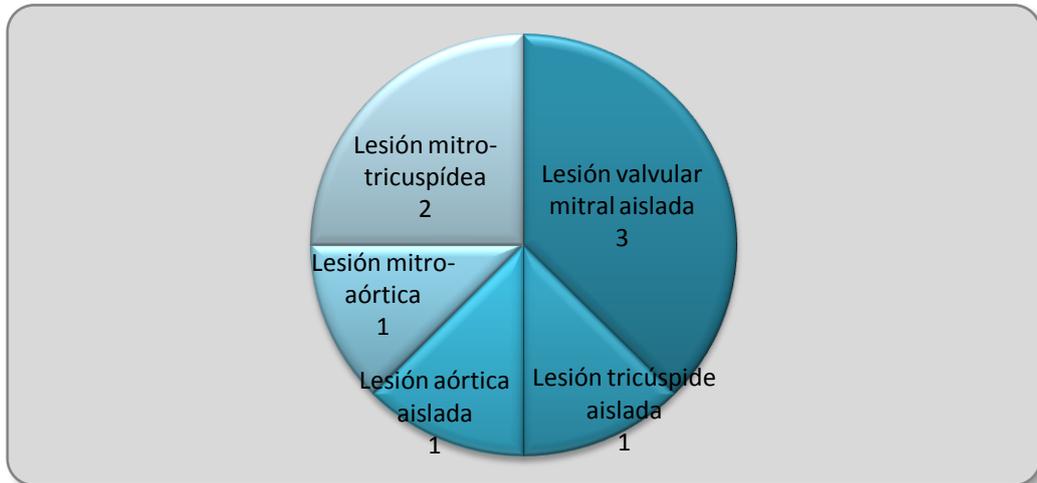


Figura 58. Distribución por afectación valvular.

8.3.12.5 Datos hemodinámicos

Tabla 10. Análisis estadístico de los datos hemodinámicos en la segunda reoperación

	Media	DS	Rango
PAP sistólica (mm Hg.)	65.7	32.8	36 - 102
PCP media (mm Hg)	22.5	9.2	16 – 29
Fracción de eyección (%)	60.7	7.0	54 – 68
Gasto cardiaco (l/min)	3.7	0.5	3.2 – 4.2
Índice cardiaco (l/min/m²)	2.3	0.3	2.0 – 2.5

8.5.12.6 Causa de la reoperación

Un paciente (12.5%) se reoperó por progresión de la enfermedad

8. RESULTADOS

reumática, otro caso (12.5%) por dehiscencia de una prótesis y 6 casos (75%) por deterioro estructural de una bioprótesis.

Estos datos se reflejan en la figura 59.

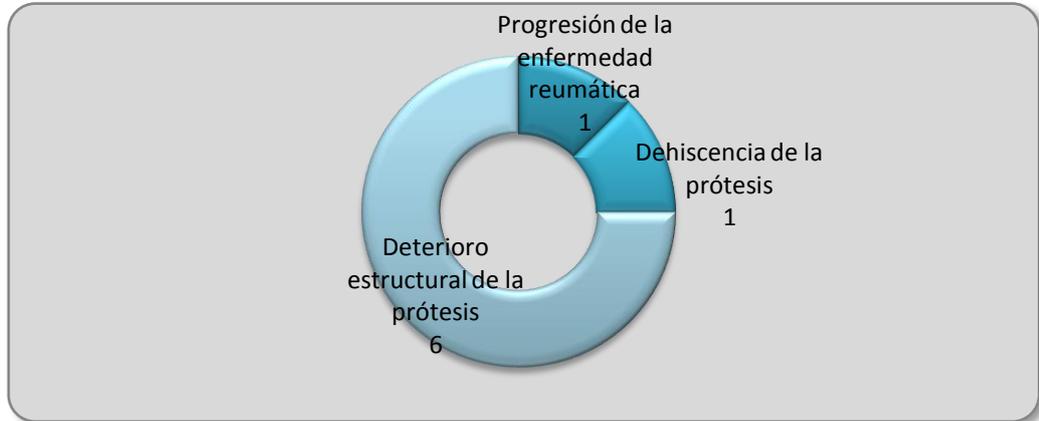


Figura 59. Causas de la reoperación.

8.5.12.7 Datos perioperatorios

El tiempo medio de CEC fue de 99.9 ± 29.4 minutos (rango: 65 - 149 minutos), el tiempo medio de oclusión aórtica fue de 64.43 ± 39.9 minutos (rango: 0 - 128 minutos) y el tiempo post-isquemia medio fue de 35.4 ± 32.8 minutos.

8.5.12.8 Procedimiento quirúrgico

Todos los pacientes que fueron reintervenidos por segunda vez se les realizó un recambio valvular por una o varias prótesis que, en conjunto, fueron todas mecánicas a excepción de la implantación de una bioprótesis en posición tricúspide.

8.5.12.9 Estado clínico

De los 8 pacientes reoperados por segunda vez, 7 (87.5%) sobrevivieron y 1 (12.5%) falleció durante el acto quirúrgico.

8.5.13 Tercera reoperación

Dos pacientes tuvieron que ser sometidos a una tercera reoperación (la cuarta intervención cardiaca).

8.5.13.1 Edad y sexo

La edad media de los pacientes era de 53.5 ± 13.4 años (rango: 44-63 años). Se trataba de una mujer (50%) y un hombre (50%).

8.5.13.2 Clase funcional preoperatoria

Un enfermo (50%) se encontraba en clase funcional III y otro enfermo (50%) en clase funcional IV de la NYHA.

8.5.13.3 Afectación valvular

Presentaban lesión valvular mitral aislada en un caso (50%) y afectación mitro-aórtica en el otro (50%).

8.5.13.4 Causa de la reoperación

La causa de la reoperación fue por dehiscencia de una prótesis en 1 caso (50%) y por una endocarditis protésica en el otro paciente (50%).

8.5.13.5 Intervalo entre la segunda y tercera reoperación

Un paciente se reintervino por tercera vez a los 52 meses desde la segunda reoperación, y el otro paciente a los 146.5 meses (más de 12 años).

8.5.13.6 Datos perioperatorios

El tiempo medio de CEC fue de 209.5 ± 34.6 minutos (rango: 185-234 minutos), el tiempo medio de oclusión aórtica fue de 90.5 ± 55.9 minutos (rango: 51-130 minutos) y el tiempo post-isquemia medio fue de 119 ± 39.1 minutos.

8. RESULTADOS

8.5.13.7 Procedimiento quirúrgico

El procedimiento realizado en la válvula aórtica fue un recambio por una prótesis mecánica, y en la mitral una resutura en un caso y un recambio valvular por prótesis mecánica en el otro.

8.5.13.8 Estado clínico

Un paciente (50%) fue dado de alta recuperado completamente y el otro paciente (50%) murió en el acto quirúrgico.

8.5.14 Análisis univariante de los factores determinantes de la reoperación

8.5.14.1 Datos demográficos

La edad de los pacientes se muestra como un factor estadísticamente significativo para riesgo de reoperación, pues los pacientes ≤ 40 años se reoperan más (61.0%) que los mayores de esa edad (39.0%), con una $p < 0.005$. Si tomamos como punto de corte los 45 y los 50 años, sigue siendo significativamente mayor el número de reoperaciones cuando los pacientes son más jóvenes, con $p < 0.005$ en ambos casos. Así, la edad media de los pacientes reoperados fue de 39.5 ± 11.9 años, mientras que la de los no reoperados fue de 48.4 ± 11.6 años, siendo $p < 0.005$.

El sexo de los pacientes, por el contrario, no influyó en la incidencia de reoperaciones (se reoperaron el 42.1% de los hombres y el 36.9% de las mujeres, siendo $p = n.s.$).

8.5.14.2 Características clínicas

8.5.14.2.1 Medidas antropométricas:

El peso de los pacientes resultó tener cierta tendencia en relación a la incidencia de reoperaciones, pues los pacientes con un peso ≤ 50 kg se

reoperaron un 45.7%, mientras que los que tenían un peso >50 kg se reoperaron un 32.9%, siendo $p=0.09$.

Ni la altura, ni la superficie corporal ni el IMC tuvieron relación con la incidencia de reoperaciones.

8.5.14.2.2 Factores de riesgo cardiovascular:

Ninguno de los factores de riesgo clásicos analizados mostró una mayor tendencia a la necesidad de reoperación.

8.5.14.2.3 Clase funcional:

Existe una relación estadísticamente significativa entre el grado funcional IV de la NYHA y una menor tasa de reoperaciones (10.5%), con $p<0.05$, comparándose con aquellos que se encuentran en clase funcional III (42.7%).

8.5.14.2.4 Ritmo cardíaco:

Podemos encontrar también una menor tendencia a la reoperación en aquellos pacientes que son portadores de una ACxFA (34.3%) frente al 55.0% de los pacientes en ritmo sinusal, $p=0.08$.

8.5.14.2.5 Afectación valvular:

La triple enfermedad valvular se muestra como un factor estadísticamente significativo para riesgo de reoperación, pues los pacientes con afectación mitro-tricuspídea se reoperaron un 31.9%, mientras que los que tenían afectación aórtica y mitro-tricuspídea se reoperaron un 51.4%, siendo $p=0.04$.

No se demostró un mayor número de reoperaciones entre los diferentes grados de afectación de la insuficiencia de la válvula mitral. Los pacientes con grados 0-3 se reoperaron el 38.2% y aquellos con grado 4 el 35.0%, siendo $p=n.s.$

8. RESULTADOS

En cambio, sí pudo apreciarse un mayor número de reoperaciones cuando el gradiente mitral era mayor. En los pacientes con una estenosis mitral avanzada (gradiente mitral ≥ 10 mm Hg) se apreció un mayor número de reoperaciones (50%) frente a aquellos que no presentaban estenosis grave en dicha válvula (6.7%), con una $p < 0.005$. Esta tendencia se mantiene si se toma como punto de corte los 12 mm Hg (los pacientes con un gradiente mitral > 12 mm Hg se reoperaron el 42.0% y los que tenían un gradiente mitral ≤ 12 mm Hg el 18.2%, con un valor de $p = 0.037$). Esta significación estadística se pierde si escogemos el valor de 15 mm Hg para dividir los 2 grupos.

El gradiente medio mitral en los pacientes que sufrieron una reoperación fue de 18.3 ± 4.75 mm Hg, mientras que el gradiente medio de los pacientes que no volvieron a pasar por el quirófano fue de 14.4 ± 6.8 mm Hg, siendo $p < 0.005$.

El grado de insuficiencia tricuspídea tampoco se vio que influyera en la incidencia de reoperaciones. En los pacientes con insuficiencia tricúspide grados 3-4 la incidencia de reoperaciones era del 37.7%, mientras que en los casos que poseían grados 0-2 era del 37.1%, siendo $p = n.s.$ Si comparamos los pacientes con insuficiencia tricúspide grado 4 (38.7% de reoperaciones) con el resto (37.4% de reoperaciones) la significación estadística sigue siendo $p = n.s.$

Referente a la válvula aórtica, la insuficiencia valvular no mostró influencia ninguna en el número de reoperaciones entre sus diferentes grados.

8.5.14.3 Datos hemodinámicos

De los datos hemodinámicos analizados, ni la fracción de eyección, ni la presión capilar pulmonar, ni el índice cardíaco influían de manera estadísticamente significativa en la incidencia de reoperaciones.

8.5.14.4 Datos quirúrgicos

El tiempo de CEC no demostró influencia en la incidencia de reoperaciones. La duración mediada la CEC en los pacientes no reoperados fue de 98.0 ± 29.5 minutos, mientras que en los pacientes reoperados fue de 99.2 ± 27.5 minutos, con $p=0.82$.

Sin embargo si que se observa una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de oclusión aórtica y la necesidad de reoperación. Así los enfermos que no fueron reintervenidos tienen un tiempo medio de oclusión de 49.1 ± 17.2 minutos y los enfermos reoperados 57.5 ± 19.6 minutos, siendo el valor de $p=0.02$.

En cuanto al tiempo de post-isquemia de los enfermos reoperados fue de 48.9 ± 22.2 minutos, mientras que el de los pacientes que no se reintervinieron fue de 41.7 ± 17.9 minutos, obteniendo una $p=0.07$, por lo que existe cierta tendencia a una mayor necesidad de reoperación en aquellos pacientes con tiempos de post-isquemia más largos.

8.5.14.5 Procedimiento quirúrgico

8.5.14.5.1 Intervención sobre la válvula mitral

Analizando la influencia de las distintas técnicas quirúrgicas sobre la incidencia de reoperaciones no se observó asociación entre la realización o no de comisurotoma mitral y el riesgo de reoperación. Así, de los 98 pacientes a los que se realizó una comisurotomía abierta asociada a una anuloplastia flexible se reoperaron 37 (37.8%), mientras que de los 24 casos que tenían realizada anuloplastia con anillo aislada se reoperaron 9 (37.5%), con un valor de $p=0.98$.

Tampoco se observaron cambios significativos en el porcentaje de pacientes reoperados a los que se les había sometido a una reparación subvalvular. Se reoperaron 16 de 44 pacientes (36.4%) con reparación de cuerdas o de músculos papilares, y 30 de 78 pacientes (38.4%) sin reparación subvalvular, $p=n.s.$

8. RESULTADOS

8.5.14.5.2 Intervención sobre la válvula tricúspide

En referencia al procedimiento tricuspídeo, la asociación de la comisurotomía abierta a la anuloplastia flexible no muestra tampoco una tendencia a una disminución de la incidencia de reoperaciones. Así, de los 44 pacientes supervivientes a los que se les había realizado una anuloplastia flexible asociada a comisurotomía abierta se reoperaron 15 (34.1%), y de los 78 casos a los que se les había practicado una anuloplastia flexible sin comisurotomía se reoperaron 31 (39.7%), siendo $p=n.s.$

8.5.14.5.3 Intervención sobre la válvula aórtica

No se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad si se comparan combinados los diferentes tipos de procedimientos aórticos entre si, y tampoco entre los pacientes a los que no se había intervenido la válvula aórtica.

Si existe sin embargo una tendencia a un mayor número de reoperaciones en el subgrupo de pacientes a los que no se les había realizado una comisurotomía sin anillo aórtico (35.4%) si se les compara con los pacientes sometidos a dicha reparación (66.7%), $p=0.06$.

Igualmente existe cierta tendencia a la reoperación si se compara el subgrupo de pacientes con un recambio valvular aórtico (55%) frente al resto del los pacientes, ya sea con reparación de la válvula aórtica o sin realizar ningún tipo de procedimiento sobre la misma (31.25%), $p=0.08$.

8.5.14.6 Complicaciones

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la tasa de reoperaciones en aquellos pacientes que sufrieron algún tipo de complicación grave en el postoperatorio inmediato.

8.5.14.7 Variables estadísticamente significativas

Tabla 11. Variables estadísticamente significativas asociadas al riesgo de reoperación

VARIABLES	VALOR DE P
Edad ≤ 40 años	< 0.01
Triple afectación valvular	0.04
Gradiente mitral ≥ 10 mm Hg	< 0.01
Mayor tiempo de oclusión aórtica	0.02

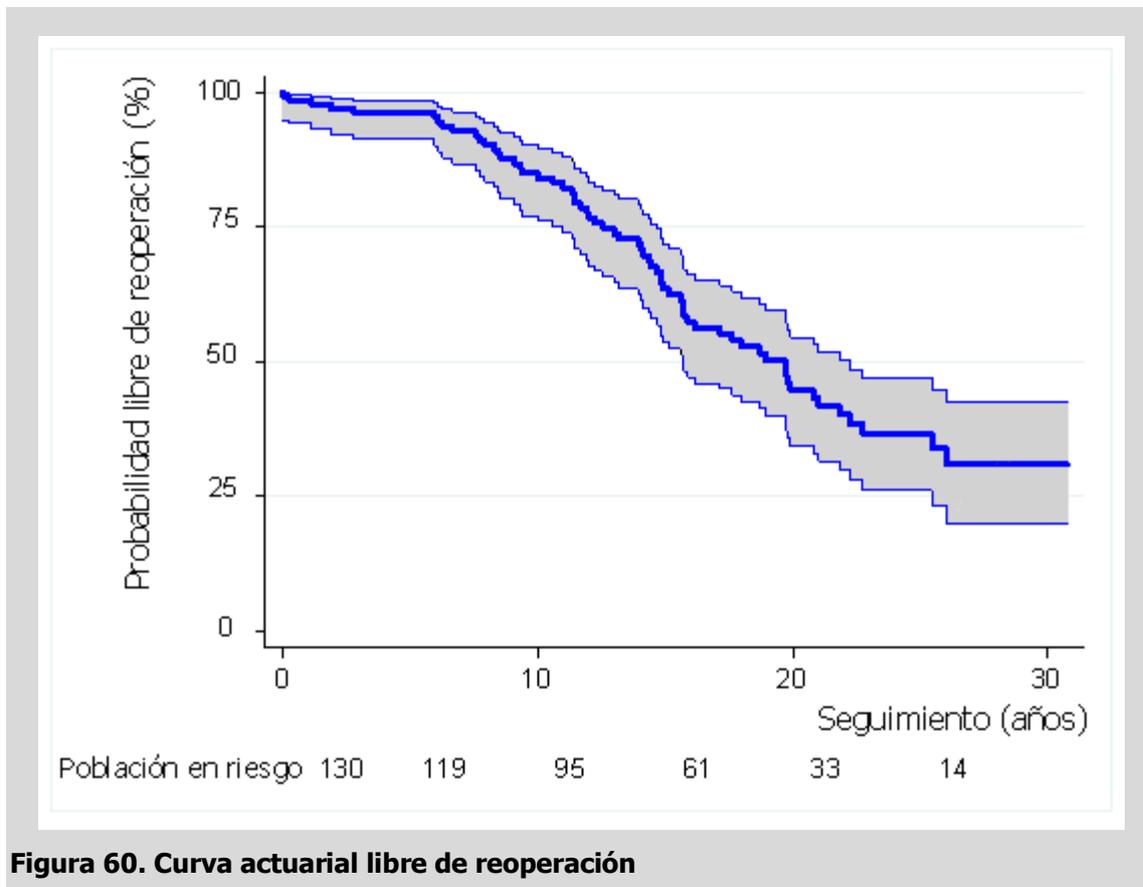
8.5.15 Análisis multivariante de los factores determinantes de reoperación

Tabla 12. Análisis multivariante de los factores de riesgo de reoperación

VARIABLE	ODSS RATIO (95%IC)	VALOR DE P
IMC ≤ 20 kg/m ²	1.82 (0.98 – 4.21)	0.05
Cirugía concomitante de la válvula aórtica	1.21 (1.03 - 2.69)	0.03

8. RESULTADOS

8.5.16 Curva actuarial de libre de reoperación:



8.6 COMPLICACIONES

8.6.1 Complicaciones tromboembólicas

Durante el periodo de seguimiento se han registrado 12 casos de accidentes tromboembólicos (10.3%) que han sobrevivido. En 3 enfermos (2.6%) se trató de un tromboembolismo cerebral sin secuelas, 6 pacientes (5.2%) padecieron eventos tromboembólicos cerebrales que presentaron secuelas neurológicas y otros 3 enfermos (2.6%) fue un embolismo periférico que requirió cirugía. Otros 5 pacientes (4.3%) murieron debido al evento tromboembólico.

8.6.2 Complicaciones hemorrágicas

Se produjeron en 11 (9.5%) pacientes episodios no letales de sangrado mayor relacionados con el tratamiento anticoagulante, necesitando de transfusión o intervención quirúrgica. 11 (9.5%) pacientes murieron debido a hemorragia relacionada con la anticoagulación.

8.6.3 Endocarditis infecciosa

Además de los 2 casos de endocarditis infecciosa (1.7%) incluidos en la primera y la tercera reoperación, y por lo tanto siendo necesaria intervención quirúrgica, a lo largo del seguimiento se han detectado otros 2 casos de endocarditis (1.7%) que fueron tratados médicamente.

8.6.4 Dehiscencia protésica

Se registraron 3 pacientes con una dehiscencia de prótesis (2.6%), ya reflejados en el apartado de reoperaciones, pero además se documentaron al menos otras 4 mínimas dehiscencias (3.4%) que no han precisado de reintervención.

8.7 ESTADO ACTUAL

A fecha de cierre del seguimiento (30 de junio de 2012) han sobrevivido 22 pacientes (18.0% del total del estudio). Al finalizar el estudio se encontraron 17 (77.3%) mujeres vivas y 5 (22.7%) hombres vivos.

De ellos, 5 (22.7%) se encuentran en clase funcional I de la NYHA, 6 (27.3%) en clase funcional II, 10 (45.5%) en clase funcional III y sólo una enferma (4.5%) en clase funcional IV. Estos datos se visualizan gráficamente en la figura 61.

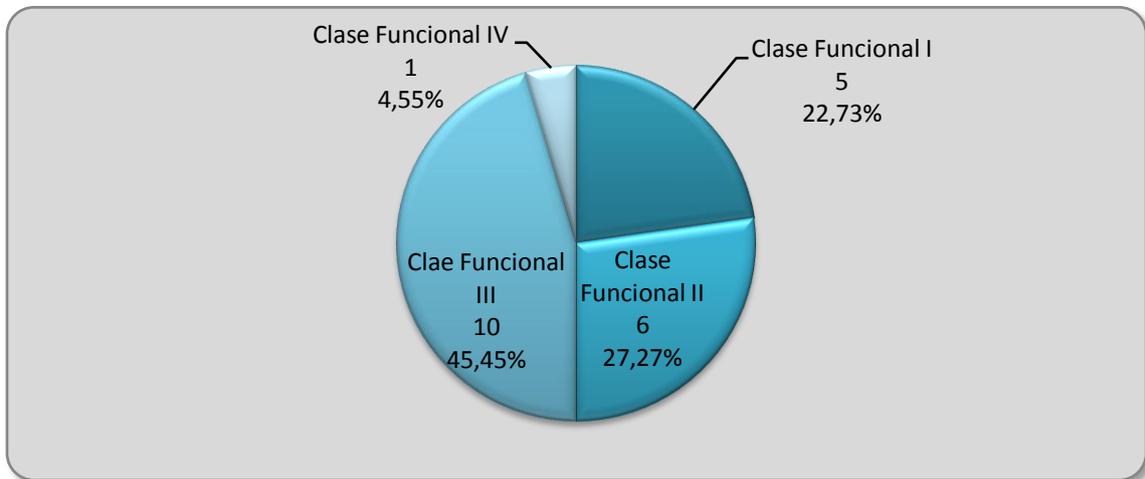


Figura 61. Estado actual de la clase funcional de la NYHA de los pacientes.

9. DISCUSIÓN

9. DISCUSIÓN

En el último cuarto del pasado siglo XX y comienzos del XXI ha cambiado marcadamente la distribución geográfica de las causas de las valvulopatías en los países occidentales. La disminución constante de la fiebre reumática aguda explica la reducción de la frecuencia de las valvulopatías reumáticas, en tanto que el aumento de la esperanza de vida explica en parte el incremento de la frecuencia de las valvulopatías degenerativas.

No obstante, las valvulopatías reumáticas siguen siendo un problema de salud pública importante en los países en desarrollo, donde afectan predominantemente a adultos jóvenes. Inicialmente el primer ataque de fiebre reumática tiene lugar durante la edad escolar, pero las manifestaciones cardiovasculares ocurren posteriormente, de tal manera que la enfermedad reumática ha ocupado el primer puesto en la clasificación de enfermedades del corazón. En un estudio realizado en Pakistán se calculó una prevalencia de la valvulopatía reumática del 5,7‰ y no se apreció una disminución con el tiempo (Rizvi SFH, 2004). En estos países, en los que la distribución de la riqueza es muy desequilibrada, la enfermedad reumática es una de las principales causas de mortalidad en la población de 20 - 50 años, es decir, en la población en su periodo productivo más activo y por lo tanto constituye uno de los problemas más graves de salud en estos países. Este hecho contribuye a perpetuar la pobreza del país.

La OMS considera a la enfermedad reumática como uno de los mayores problemas de las ciudades en vías de desarrollo, ocasionando alrededor de 250.000 muertes al año en el mundo (Marijon, 2012). Sin embargo, la incidencia real de fiebre reumática en esas zonas es desconocida, pues varía considerablemente con el método diagnóstico que se emplee. Hasta hace poco, el método empleado para estudiar la prevalencia de la enfermedad valvular cardíaca en países en vías de desarrollo eran los estudios clínicos y auscultatorios. Recientemente, y utilizando un diagnóstico más preciso mediante ecocardiografía, se ha podido comprobar que la incidencia de enfermedad valvular de origen reumático oscila entre 100 y 200 casos por 100.000

9. DISCUSIÓN

niños en edad escolar (Olivier, 2000). Es pues una incidencia muy superior a la considerada anteriormente, ya que no se tenían en cuenta a los casos subclínicos y potencialmente tratables. (Marijon, 2009).

La enfermedad reumática por tanto presenta una distribución desigual en el mundo. Por una parte, países desarrollados han erradicado la fiebre reumática debido a la introducción sistemática de los antibióticos para el tratamiento de las enfermedades estreptocócicas desde la segunda guerra mundial. Consecuentemente, varias décadas después la enfermedad valvular reumática y carditis reumática desapareció en estos países, y con ellos las publicaciones sobre valvulopatías. Por otro lado, en los países subdesarrollados, la salud pública es inexistente y la prevalencia de enfermedad reumática en general y de valvulopatía reumática es la misma que la que existía antes de la introducción de los antibióticos. Los pacientes afectados fallecen sin tratamiento antes de cumplir 50 años, y dramáticamente para el país, su capacidad productiva ha permanecido nula o muy reducida desde muchos años antes. Pero existe un tercer grupo de países en cuanto a diferencias de la enfermedad reumática. Son los países que podríamos denominar emergentes o que han alcanzado un nivel de salud alto en las últimas décadas o de una manera discriminatoria. Naciones recientemente ricas, como los países del Golfo Pérsico, Turquía, sudeste asiático, tienen un nivel de sanitario muy elevado y la mayoría de la población tiene acceso a tratamientos médicos y quirúrgicos con los mejores estándares de calidad. En estos países, la enfermedad valvular reumática es de prevalencia elevada pero su experiencia es breve en el tiempo, por lo que estudios clínicos a largo plazo aun son irrealizables.

En España, la situación de la fiebre reumática y de la valvulopatía de este origen es peculiar. Por una parte, nuestro país tiene un nivel sanitario de calidad similar a las naciones industrializadas. No obstante, la erradicación de la fiebre reumática ha sido mas tardía por lo que la enfermedad valvular reumática ha sido diagnosticada y tratada hasta hace unas pocas décadas.

De todo lo mencionado anteriormente se puede deducir que el conocimiento clínico y del tratamiento quirúrgico de la valvulopatía reumática sigue siendo de enorme importancia para la humanidad. Las diferentes estrategias quirúrgicas y los resultados a muy largo plazo son áreas del conocimiento esenciales para gran parte de la población mundial de pacientes con esta etiología y para aquellos profesionales

encargados del diagnóstico y tratamiento. Es muy probable que en las próximas décadas, la enfermedad reumática no disminuya y que el número de enfermos que serán intervenidos quirúrgicamente aumente espectacularmente en relación a una mejoría global de las condiciones y del acceso a la sanidad. Para entonces, la información disponible que sirve de base para el análisis de los datos y de las opciones quirúrgicas estará muy anticuada y se remontará a la época en la que la enfermedad reumática era prevalente en el mundo occidental, es decir, en los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial.

Por tal motivo, España puede aportar un conocimiento muy importante en relación a esta patología. Por una parte, la enfermedad reumática ha tenido una alta prevalencia hasta hace relativamente poco tiempo y se han tratado quirúrgicamente a una población de enfermos reumáticos hasta muy recientemente. Pero como el nivel sanitario es elevado, se les ha proporcionado un acceso a la sanidad de mucha calidad y tanto los métodos diagnósticos, como sobre todo las opciones quirúrgicas han seguido estándares de países industrializados. Se dispone pues de un conocimiento muy amplio, no solo en número de pacientes, sino sobre todo en longitud del seguimiento, y conocer la historia natural del tratamiento quirúrgico de las valvulopatías reumáticas adquiere en este inicio del siglo XXI un valor elevado.

9.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

En este estudio se pueden comprobar una serie de datos que son ampliamente conocidos en cuanto a las características de la enfermedad valvular reumática. Se trata de enfermos jóvenes, casi todos en la 5ª y 6ª décadas de la vida y la mayoría mujeres. La figura 43 muestra que a pesar de lo avanzada que es nuestra sanidad un porcentaje no despreciable de pacientes se hallaban muy sintomáticos. Un 16% de los enfermos se encontraban en clase IV de la NYHA y casi todos estaban polimedicados. Un dato objetivo del grado de evolución de la valvulopatía es el ritmo cardíaco: un 88% de los enfermos se halla en fibrilación auricular. Este porcentaje es muy elevado y junto al hecho de que más de la mitad (55%) presentaba hipertensión pulmonar de acuerdo a la definición del American College of Cardiology, muestra claramente que eran enfermos que llevaban mucho tiempo de evolución y habían sido mantenidos durante años con tratamiento diurético y digitalico.

Un simple examen de la figura 23 en la que se muestra la distribución de pacientes operados a lo largo del periodo de estudio muestra que se ha ido produciendo una disminución progresiva del número de casos a partir del año 1977 hasta el año 1988, fecha en la cual ningún enfermo excepto uno, ha sido intervenido realizándose una doble reparación mitral y tricúspide con anillo de Durán®. Si bien parece que esta distribución no encuadra en la progresión de la enfermedad reumática en nuestro medio, ya que en 1988 y en años posteriores se han seguido operando enfermos con patología orgánica mitral y tricúspide (Bernal, 2008; Bernal 2010; Sarralde, 2010) existe una posible explicación razonable. En la experiencia acumulada por nuestro servicio, el uso de una anuloplastia en la cirugía reparadora tricúspide suele significar que esta válvula tiene una enfermedad orgánica, de etiología reumática avanzada y existen importantes déficits de coaptación por retracción del borde libre de los velos. Así mismo, no es infrecuente la fusión de las comisuras. En estos casos tan evolucionados la anuloplastia de sutura diseñada por NG De Vega (De Vega, 1975) puede ser subóptima y se prefirió la utilización del anillo de Durán®. A partir de finales de los 80 y principios de los 90, los pacientes con lesiones valvulares reumáticas fueron estudiados y diagnosticado precozmente. Toda una nueva generación de cardiólogos indicaron el tratamiento quirúrgico de una forma más precoz por lo que en nuestro Servicio al menos, no llegaron enfermos mitro-tricúspides tan evolucionados y la

reparación valvular tricúspide se pudo realizar sin necesidad de utilizar un material extraño en el anillo valvular nativo (Sarralde, 2010).

Otro dato que se mostrará muy significativo es que a un 5% de los enfermos se les había practicado una comisurotomía mitral cerrada, técnica quirúrgica que ha tenido un excelente resultado y ha salvado muchísimas vidas a lo largo de la historia de la cirugía cardiaca, pero que la introducción de la CEC desplazó a un segundo plano al ser superada por otras técnicas realizadas mediante visión directa de la válvula mitral. En la actualidad no obstante, la comisurotomía cerrada se emplea en aquellos países con escasos recursos económicos. Hay que pensar que al valor de una máquina de CEC debe añadirse también el gasto necesario para adquirir el oxigenador y el circuito de CEC. Incluso en las estimaciones más económicas debe señalarse la cifra de 500 euros por circuito, mientras que una toracotomía quirúrgica suele ser mucho más barata.

Según el momento del estudio y teniendo en cuenta que el periodo del mismo es muy amplio e incluye más de 4 décadas, el diagnóstico clínico y la indicación quirúrgica se ha realizado mediante diferentes pruebas exploratorias que abarcan desde la ecocardiografía en modo M hasta la actual ecocardiografía tridimensional. En esta serie de enfermos se realizó un cateterismo derecho, izquierda o ambos en la mayoría de los pacientes. El cateterismo derecho permitió el diagnóstico clínico de la valvulopatía tricúspide con mucha fiabilidad (Martínez de Ubago, 1975; Durán, 1976). Los principales hallazgos de estos estudios hemodinámicos muestran que la función ventricular izquierda era normal en la mayoría de los pacientes evaluados. Así mismo, el gasto cardíaco y el índice cardíaco eran normales o estaban muy poco afectados. En cambio, el parámetro más elevado era la presión arterial pulmonar y las resistencias pulmonares. Estos datos sugieren que asociada a la valvulopatía reumática tricúspide existía una disfunción ventricular derecha. En aquella época, la evaluación de la función ventricular derecha era muy compleja y pocos datos objetivos se podían obtener para poder cuantificarla (González-Vilchez, 2002). Se trata pues, de un grupo de pacientes con una enfermedad valvular reumática es un estadio muy evolucionado.

Además de que en el 100% de los casos se asocia a la enfermedad mitral una lesión tricúspide orgánica, en un 28% de los casos existía una afectación valvular aórtica, lo que constituye un grupo de enfermos plurivalvulares con un elevado riesgo

9. DISCUSIÓN

quirúrgico y sobre todo, de una menor esperanza de vida (Espinal, 2000). El manejo de la enfermedad polivalvular es probablemente uno de los principales desafíos de la cirugía cardíaca. No tenemos una gran información al respecto, pero el abanico de opciones quirúrgicas es muy amplio y abarca desde una cirugía reparadora trivalvular (Durán, 1978; Grinda, 2002) hasta una sustitución por válvulas protésicas, ya sean mecánicas o biológicas (Kim, 2010; Thomson Mangnall, 2014).

Si bien la afectación inicial de la válvula mitral en la enfermedad reumática es la estenosis, la evolución de la misma se dirige hacia la doble lesión con aparición de lesiones regurgitantes. En general, a mayor grado de regurgitación valvular asociado a la lesión estenótica, mayor tiempo de evolución de la enfermedad. En nuestra experiencia, de los 122 pacientes objetos del estudio, 58 (47%) presentaban una insuficiencia mitral grado 3-4/4. Debemos mencionar que la detección, y sobre todo la graduación de la insuficiencia mitral y tricúspide ha sido muy variable a lo largo de toda la experiencia (40 años) y se han realizado determinadas extrapolaciones, ya que en las fases iniciales se cuantificó en leve, moderada y severa y en las fases finales la graduación fue en grados 0-4/4.

La lesión predominante valvular tricúspide fue la regurgitación valvular y 82 pacientes (67%) tenían una insuficiencia tricúspide grado 3-4/4. Para la valoración de la insuficiencia tricúspide se aplica el mismo criterio que el antes mencionado. La insuficiencia tricúspide era de tipo orgánico y además de una dilatación anular, existía en todos los casos una retracción de los velos y fusión comisural de diverso grado que afectaba a alguna o todas las comisuras. Un total de 17 enfermos fueron diagnosticados de estenosis tricúspide.

La válvula que más frecuentemente se afecta en la enfermedad reumática es la mitral, seguida por la aórtica y en tercer lugar la tricúspide. Este orden de afectación ya se ha establecido en distintos estudios (Clawson, 1940; Chopra, 1977; Saxena, 2000; Rullan, 2001). Por tanto, la afectación orgánica de la válvula tricúspide es un indicador de la existencia de una valvulopatía evolucionada y agravada, y por lo tanto con un peor pronóstico y con necesidad de cirugía combinada multivalvular (Bernal, 2005; Sarralde, 2010).

9.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Desde 1974 hasta la última de las intervenciones quirúrgicas en 1999, tanto la técnica anestésica, como sobre todo el manejo perioperatorio ha sido muy variable. Todos los enfermos fueron intervenidos a través de esternotomía media con CEC y canulación venosa bicava. La protección miocárdica ha variado desde cardioplegia cristaloides fría anterógrada e intermitente, a cardioplegia hemática retrograda y anterógrada.

En los pacientes operados al inicio de la serie se realizó una palpación de la válvula tricúspide a través de la bolsa de tabaco realizada en la orejuela derecha que posteriormente sería utilizada para la canulación de la vena cava superior. Posteriormente y después del pinzamiento aórtico se realizaba la auriculotomía derecha para inspeccionar la válvula tricúspide, pero realizándose en primer lugar la cirugía valvular mitral.

El procedimiento reparador más frecuentemente realizado fue la comisurotomía mitral y anuloplastia con anillo flexible de Durán®. En un pequeño porcentaje (24 enfermos) se realizó una anuloplastia con anillo flexible aislada. Se realizaron técnicas de reparación del aparato subvalvular en un 15% de la serie. La estrategia quirúrgica ha sido, no obstante, uniforme a lo largo de todo el estudio. Inicialmente se realizó la comisurotomía mitral extendiéndose a los músculos papilares (papilotomía) si fuera necesario para conferir mayor movilidad en los velos, en un 20% de los pacientes. Posteriormente y tras inyección de suero salino a través de la válvula mitral o por inyección de sangre de la línea arterial a través del ápex del ventrículo izquierdo (Pomar, 1978) se exploró la existencia de una regurgitación residual. De ser positiva se realizó la anuloplastia implantando el anillo flexible de Durán® según la técnica descrita previamente (Durán, 1978). Los tamaños de anillo implantados más frecuentemente fueron el 28, 29, 30 y 31 mm.

Después de cerrar la auriculotomía izquierda se realizó la reparación valvular tricúspide. En determinadas ocasiones, o bien la reparación o bien el cierre de la auriculotomía derecha pudo hacerse después del despinzamiento aórtico. Se realizó una anuloplastia aislada con anillo flexible de Durán® en 78 enfermos (64%) y una

9. DISCUSIÓN

comisurotomía mas anuloplastia flexible en los 44 pacientes restantes (36%). La comisurotomía tricúspide es una técnica poco explicada en la literatura y fue descrita precisamente por nuestro grupo en 1985, no hace tanto tiempo si recordamos que la comisurotomía mitral bajo visión directa se inició a comienzos de la segunda década del siglo pasado, hace mas de 50 años. Desde entonces han sido muy pocos, según nuestro conocimiento, los trabajos específicos que describan los resultados de la comisurotomía tricúspide, no solo a largo plazo, sino también los resultados precoces (Tang, 2006). La realidad demuestra que la comisurotomía tricúspide no se realiza, o al menos no se describe.

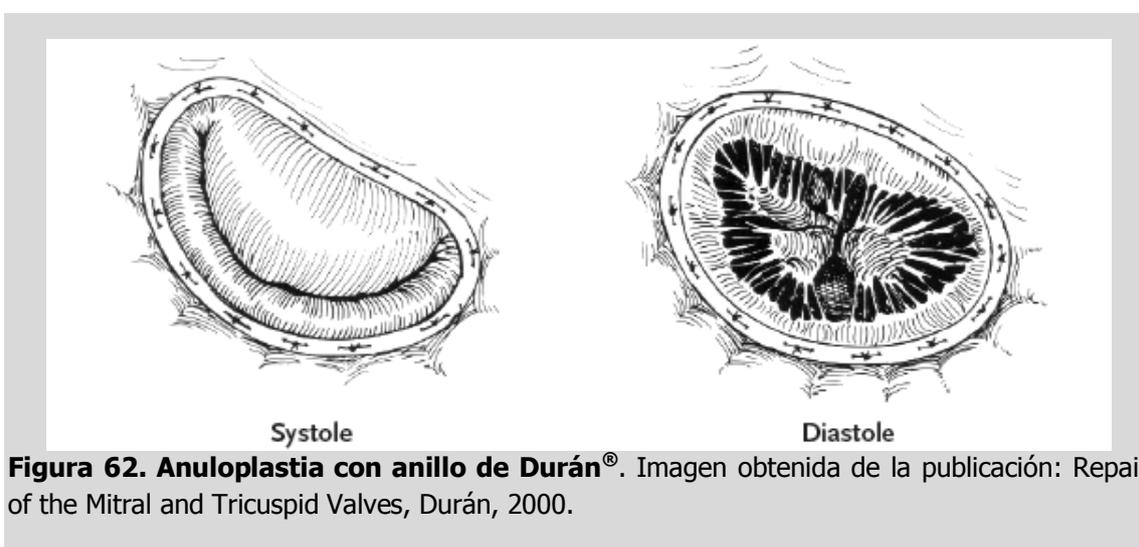


Figura 62. Anuloplastia con anillo de Durán®. Imagen obtenida de la publicación: Repair of the Mitral and Tricuspid Valves, Durán, 2000.

Historicamente, tanto el trabajo de Kay (Kay, 1989), como la serie de la Clínica Mayo (Mullany, 1987) muestran series de pacientes con enfermedad tricúspide, probablemente reumática en su mayoría, con un escaso número de pacientes (109 y 156 respectivamente). En la serie de la Clínica Mayo (Mullany, 1987) se realizaron 5 comisurotomías tricúspides, y en la serie de Kay (Kay, 1989) no se realizó ninguna. La experiencia publicada en Francia por el grupo del Profesor Dubost (Donzeau-Gouge, 1984) también era muy escasa, de 24 casos. En el presente, se han publicado diversos trabajos de equipos quirúrgicos de países donde la fiebre reumática aun no ha sido erradicada. Cabe mencionar por ejemplo una serie de Turquía (Yavuz, 2008) donde se describen 139 pacientes sin ningún caso de comisurotomía, y también la experiencia publicada en Israel (Roguin A, 1998) donde se analiza la evolución de 13 enfermos con una estenosis tricúspide reumática grave corregida, realizando una comisurotomía en 12 de ellos. Una de las recientes experiencias con mayor número de enfermos con el diagnóstico de valvulopatía tricúspide reumática ha sido publicada en 2007 y pertenece

a un grupo de China (Han, 2007). Están incluidos 871 enfermos de los cuales a 840 se realizó una reparación valvular tricúspide, sin ningún caso de comisurotomía, con un seguimiento máximo de hasta 20 años.

En nuestra experiencia, en todos los casos como ya se ha mencionado, se implantó un anillo protésico flexible de Durán[®]. Los tamaños más frecuentemente utilizados han sido de 30, 31 y 32 mm, ligeramente mayores que a nivel mitral. El anillo de Durán[®] es el mismo tanto para la válvula mitral como para la tricúspide. Es un anillo completo y tiene como hipotética desventaja que en el anillo nativo tricúspide debe implantarse muy próximamente al nódulo aurículo-ventricular por lo que existe el riesgo de un bloqueo AV iatrogénico. Aunque esta complicación se detectó en 6 pacientes (5%), en 5 casos fue reversible y solo un enfermo precisó la implantación de un marcapasos definitivo.

En 35 enfermos existía una valvulopatía aórtica significativa, también de etiología reumática que se trató mediante cirugía reparadora con las técnicas descritas por Durán (Durán, 1980; Bernal, 1998) en 15 casos, y mediante sustitución por una prótesis en los 20 restantes.

En la actualidad parece que tanta reparabilidad en la enfermedad reumática ha podido ser un exceso, pero lo cierto es que para juzgar esta estrategia debemos remontarnos en el tiempo al área geográfica del Norte de España en las décadas de los 70 y 80. La figura 24 muestra que la mayoría de estos pacientes procedían de Galicia o del norte de Castilla y León. Muchos vivían lejos de los núcleos de grandes ciudades y la anticoagulación con dicumarínicos era muy difícil debido al deficiente acceso a los diversos laboratorios de coagulación. En estas circunstancias, la política del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" fue la de evitar la implantación de prótesis mecánicas. Además, teniendo en cuenta que se trataba de una población joven, se intentaba evitar la utilización de prótesis biológicas, por lo que podría decirse que se forzaba la reparación valvular. Se opinaba que era mejor una válvula reparada aunque no fuera perfecta, a cualquier tipo de protésis valvular. En aquella época, la existencia de una fibrilación auricular "per se" no era motivo de indicación de anticoagulación definitiva.

9. DISCUSIÓN

A pesar de tratarse de un grupo polivalvular, con lesiones muy evolucionadas en las cuales la técnica quirúrgica suele ser más compleja, la duración tanto de la isquemia como de la circulación extracorpórea no ha sido llamativamente elevada. El tiempo medio de isquemia miocárdica ha sido de 52 minutos. Se ha comentado que en algunas ocasiones tanto la cirugía tricúspide como sobre todo el cierre de la auriculotomía derecha se realizó con el corazón latiendo. El tiempo medio de circulación extracorpórea ha sido de 98 minutos, que para enfermos bivalvulares o trivalvulares es más que aceptable.

9.3 RESULTADOS INICIALES

Los resultados precoces en términos de mortalidad hospitalaria (antes de los 30 días) son del 4.9%, que coincide con la mayoría de nuestra experiencia (Bernal, 1998; Bernal, 2010; Sarralde, 2010). Esta cifra es la misma que tiene la cirugía mitral aislada en la enfermedad reumática, incluso no es mucho mas alta que la mortalidad de la comisurotomía mitral abierta o la reparación mitral en la enfermedad reumática (Herrera, 1993; Vega, 1981; Bernal 1993). Sorprende este resultado ya que este grupo de enfermos son pacientes plurivalvulares (28.7% de pacientes mitro-aórticos-tricúspides), a los que además se añade un importante factor predictivo de riesgo elevado, como es la asociación de una lesión valvular tricúspide, indicador de una valvulopatía avanzada. Si buscamos referencias actuales con las que comparar este resultado podemos mencionar, por una parte, el trabajo de Han (Han 2007) ya descrito previamente en el que la mortalidad fue del 8% y por otra la experiencia de (Akay, 2006) con 157 enfermos reumáticos trivalvulares que presenta una mortalidad hospitalaria del 2.5%. Estos infrecuentes estudios publicados recientemente parecen indicar que se ha obtenido una tendencia a la mejora de los resultados en el tratamiento de la enfermedad valvular de origen reumático cuando existe una afectación polivalvular. Como demostración de esta tendencia podemos referirnos a series clásicas como McGrath (McGrath, 1990) en la cual la mortalidad hospitalaria fue del 15% o Mullany (Mullany, 1987) en que alcanzó la cifra del 21%.

Este valor de mortalidad bajo (4.9%) es el resultado del fallecimiento de tan sólo 6 enfermos del total de 122 operados, por lo que es evidente que el número de eventos estadísticos es pequeño para obtener resultados significativos. Era de esperar que tanto el análisis univariante, como sobre todo el multivariante, tengan poca capacidad discriminativa para detectar factores predictivos de riesgo de mortalidad precoz. Situaciones comórbidas de riesgo clásicas como la clase IV según la NYHA, la edad avanzada, el índice de masa corporal menor de 20 kg/m² o la fibrilación auricular no han mostrado significación estadística.

Coincidiendo con estudios previos de nuestro Servicio de Cirugía Cardiovascular (Ponton, 2006; Díaz, 2006; Merino, 2008; Sarralde, 2008), la existencia del antecedente de cirugía valvular previa, tanto cirugía reparadora abierta, como sobre

9. DISCUSIÓN

todo, una comisurotomía mitral cerrada, muestra un riesgo de mortalidad precoz estadísticamente significativo (Tabla 4). Así pues, la mortalidad de aquellos pacientes a los que se había realizado una comisurotomía mitral cerrada fue del 33.3% en comparación con aquellos que no tenían este antecedente (3.5%). El valor de p fue de 0.02. Si la existencia de una comisurotomía cerrada como antecedente quirúrgico es un factor predictivo de mortalidad precoz, se aporta una nueva información a tener en cuenta sobre la técnica de la valvuloplastia percutánea con catéter-balón. La valvuloplastia no ofrece mejores resultados que la comisurotomía cerrada y no cura la enfermedad. La progresión de la misma hace prever que estos enfermos tratados percutáneamente podrán precisar cirugía cardíaca sobre la válvula mitral y tal vez se comporte como un factor predictivo de riesgo de mortalidad. Estudios de nuestro Departamento van en esta línea (Perez-Negueruela, 2012). Tanto la cirugía reparadora como la cirugía valvular previa de cualquier causa, muestran una tendencia a la significación estadística como factores predictivos de riesgo de mortalidad.

Otro aspecto quirúrgico, como es el tipo de tratamiento de la valvulopatía aórtica, no ha influido en los resultados precoces. En nuestra serie de enfermos no ha existido una mayor mortalidad entre aquellos pacientes a los que se ha reparado la válvula aórtica, que entre aquellos a los que se realizó una substitución por cualquier tipo de prótesis. Este hecho contrasta con experiencias previas de nuestro grupo (Merino, 2008; Bernal, 2010; Sarralde, 2010). En estudios previos la enfermedad triple ha tenido peor resultado clínico precoz que la enfermedad mitro-tricúspide. Tal vez el número limitado de enfermos no haya permitido alcanzar significación estadística.

El análisis univariante de la mortalidad hospitalaria detecta un nuevo factor predictivo, el tiempo post-isquemia. Se ha definido el tiempo post-isquemia como el tiempo que transcurre entre el fin de la isquemia miocárdica y el final de la circulación extracorpórea, siendo publicado por primera vez por Bernal (Bernal, 2006) y, aunque parece un factor evidente intuido por todos los cirujanos cardíacos, no había sido definido ni estudiado previamente.

En una serie de pacientes a los que se había realizado una substitución valvular aórtica, el tiempo post-isquemia apareció asociado a un elevado poder predictivo de mortalidad, no sólo hospitalaria, sino también tardía. Existe una relación directamente proporcional entre la duración del post-isquemia y la mortalidad. Este hallazgo se ha

confirmado igualmente en este estudio con enfermos plurivalvulares a los que se ha realizado una anuloplastia mitral y tricúspide. La duración media del post-isquemia de los pacientes que sobrevivieron a la operación fue de 44 minutos, siendo de 73 minutos para los que fallecieron ($p < 0.01$). Es, por tanto, un valor altamente significativo. La intuición y la experiencia quirúrgica indican que el tiempo post-isquemia es realmente un tiempo donde se acumulan y se potencian los factores predictivos preoperatorios de mortalidad. Es de esperar que factores de riesgo asociados al procedimiento quirúrgico, a su duración y a la dificultad técnica, como los enfermos de edad avanzada, polivalvulares, reoperaciones sucesivas, etc, influyan en el riesgo de sangrado que requiere reparaciones y retrasa notablemente el final de la CEC. Por otra parte, factores como la clase funcional IV, la disfunción ventricular (izquierda o derecha) o la hipertensión pulmonar, dificultan el final de la CEC por bajo gasto cardiaco post-isquemia. Por tal motivo, el tiempo post-isquemia reúne y resume la gran mayoría de los factores predictivos de mortalidad. El final de la CEC se consigue cuando no existe sangrado por las cardiotoromías o anastomosis quirúrgicas, cuando el paciente se halla en normotermia, con un ritmo eléctrico estable (sea nativo o con marcapasos), y con una ventilación y un gasto cardiaco adecuados. Todas aquellas situaciones que impliquen un riesgo añadido para obtener un final de CEC adecuado se acumulan y expresan en un tiempo post-isquemia que va en aumento.

El tiempo post-isquemia tiene una enorme ventaja ya que es una variable numérica continua con la que se puede operar matemáticamente y que permite una fórmula de correlación entre riesgo de mortalidad (expresado en %) y duración del tiempo post-isquemia, tal y como se muestra en la figura 42.

Podría considerarse que el tiempo post-isquemia carece de valor real y es simplemente anecdótico, con una casi inexistente influencia del cirujano sobre el mismo. En cierta manera, ¿de qué nos sirve conocer que el tiempo post-isquemia se está extendiendo si no podemos hacer nada para evitarlo?. Esta afirmación es cierta en gran parte, pero también es cierto, que conocer la mayoría de los factores predictivos de riesgo preoperatorios no sirve de mucho, pues poco podemos hacer para influir sobre ellos. En este sentido, no podemos modificar la edad del enfermo, ni si se trata de una primera reoperación o sucesivas, difícilmente podemos influir en la clase funcional, en la función ventricular izquierda o en la hipertensión pulmonar. El valor del tiempo post-isquemia es potencialmente doble. Por una parte, nos permite conocer el

9. DISCUSIÓN

incremento progresivo de riesgo de muerte de un paciente e informar en este sentido a sus familiares y, por otra parte, podemos pensar en medidas muy agresivas ante un alargamiento desmesurado del mismo. No es inadecuado pensar en un cierre esternal diferido con taponamiento de compresas si existe una hemorragia incoercible o una dilatación del corazón o de los pulmones. Podemos indicar más precozmente medidas de soporte hemodinámico, desde el balón de contrapulsación hasta la asistencia ventricular. El tiempo post-isquemia nos da una idea clara de cómo va el curso de nuestro paciente y de si debemos o no ser más agresivos en el manejo del mismo.

Continuando con los resultados del estudio univariante, determinados factores quirúrgicos aparecen como predictivos de mortalidad. Además del tiempo post-isquemia antes mencionado, la duración de la circulación extracorpórea también influye en el riesgo de muerte. El tiempo de CEC se reveló como un potente predictor de mortalidad hospitalaria. El tiempo medio de CEC en el grupo de fallecidos fue de 134.33 ± 44.66 minutos, mientras que en el grupo de vivos fue de 96.56 ± 26.56 minutos, resultando una $p < 0.01$. La necesidad de emplear el balón de contrapulsación o de utilizar fármacos inotrópicos también incrementan el riesgo de mortalidad.

En la misma línea se encuentra un gran factor predictivo de mortalidad, las complicaciones postoperatorias graves. Los pacientes que presentan estas complicaciones tienen un riesgo de muerte significativamente elevado ($p = 0.03$). Este dato es más que evidente y expresa el hecho de que la muerte en cirugía valvular se produce como consecuencia de la aparición de complicaciones graves, entre las que destacan la necesidad de reintervención por hemorragia, las complicaciones respiratorias y el fracaso multiorgánico.

Hay otro aspecto que debe tenerse en cuenta al analizar los resultados de la enfermedad tricúspide tratada quirúrgicamente. La lesión valvular tricúspide tiene una diferente repercusión clínica según el tipo de paciente. Así pues, en pacientes cardiológicamente sanos, como los enfermos adictos a drogas por vía parenteral (Arbulu, 1993) que desarrollan una enfermedad infecciosa como por ejemplo una endocarditis nativa tricúspide, el tratamiento de erradicación de la infección es la valvulectomía tricúspide sin sustitución valvular. Es decir, creamos iatrogénicamente una insuficiencia tricúspide masiva bastante bien tolerada, pues sólo una pequeña proporción de pacientes precisan una sustitución valvular tricúspide cuando la

patología infecciosa ya se ha curado. Si individuos cardiológicamente sanos toleran bien una insuficiencia tricúspide masiva, ¿por qué una regurgitación moderada o grave asociada a una enfermedad de las válvulas izquierdas precisa corrección quirúrgica? La respuesta no es sencilla y no tiene una explicación evidente, pero lo que diferencia a ambos enfermos es que los adictos a drogas por vía parenteral son pacientes infecciosos cardiológicamente sanos, mientras que los pacientes valvulares son cardiológicamente enfermos. La progresión de la enfermedad reumática de las válvulas izquierdas a la válvula tricúspide implica, como ya se ha señalado, un mayor tiempo de evolución clínica de la patología valvular y un agravamiento de la misma. En cierta manera, el desarrollo de una enfermedad tricúspide indica una afectación en mayor o menor medida del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar. Debe tenerse en cuenta que más de la mitad de los pacientes de este estudio tenían una hipertensión pulmonar significativa. En este grupo de enfermos, tanto la presión pulmonar sistólica como la presión capilar pulmonar media influyen en los resultados. A mayor PAP y PCP mayor riesgo de mortalidad hospitalaria (Tabla 3).

No es infrecuente que el conocimiento de la cirugía tricúspide adquirida se remonte a décadas anteriores (Carpentier, 1974; Mullany 1987; Hauck 1988). De alguna manera, indicamos tratamientos quirúrgicos y predecimos los resultados tanto inmediatos como a largo plazo a partir de estudios publicados en las décadas de 1970 y 1980 (Baxter, 1975; Flammang, 1975; Brugger, 1982). Son escasos los estudios actuales de viejas enfermedades conocidas. Nuestro grupo, aprovechando las características de nuestra población de enfermos, ha aportado una información moderna sobre el conocimiento actual de esta enfermedad (Bernal, 2008; Bernal, 2010).

El análisis multivariante solo detecta al ya descrito tiempo post-isquemia como factor predictivo de mortalidad hospitalaria. El valor de la odds ratio es de 1.44, valor que nos permite afirmar que el riesgo de muerte hospitalaria se incrementa 1.44 veces por cada 10 minutos de duración del tiempo post-isquemia. En nuestra opinión, es esta característica de variable cuantitativa continua la que hace del tiempo post-isquemia una medición valiosa predictiva del riesgo de muerte (figura 42).

9.4 RESULTADOS TARDIOS

A lo largo de un seguimiento medio de 26 años (entre 11 y 38 años) se han producido 94 fallecimientos entre los 116 supervivientes a la operación quirúrgica. De los 94 fallecimientos, 74 han sido de causa cardíaca ya que según las guías para reportar morbilidad y mortalidad en la cirugía valvular (Akins, 2008) la muerte de causa desconocida debe incluirse entre la muerte cardíaca. El seguimiento ha sido completo en el 99%. Esta cifra tan alta de seguimiento completo para una serie histórica tan antigua (desde 1974) causa una gran sorpresa y es una pregunta frecuente de los revisores de las diferentes revistas de la especialidad.

En nuestro país la asistencia sanitaria estatal incluye al 100% de la población. Tanto los españoles como las poblaciones de inmigrantes legalizados tienen Seguridad Social, siendo posible conocer cada mes el estado de alta o baja del usuario. Podemos averiguar si un enfermo está vivo o ha fallecido y la fecha de su muerte, aunque no su causa. Por otra parte, las diferentes Comunidades Autónomas, a través de sus servicios de Salud Pública, conocen el movimiento de sus poblaciones y es muy difícil imaginar un paciente intervenido de una lesión polivalvular que no precise asistencia sanitaria con regularidad (para el seguimiento cardiológico, realización de análisis sanguíneos, recogida de recetas de la medicación que necesitan, controles de coagulación, etc).

El análisis univariante de los factores predictivos de mortalidad tardía detecta factores clásicos conocidos para cualquier tipo de cirugía en general, y cardíaca en particular. La edad del enfermo es un evidente factor de riesgo a largo plazo. Aquellos pacientes de mayor edad en el momento de la intervención tendrán una esperanza de vida menor que la de los enfermos más jóvenes. Este hecho es incluso evidente en la población general. Por otra parte, la presencia de factores de riesgo cardiovascular como diabetes, HTA y otras enfermedades concomitantes como EPOC muestran una tendencia a una mayor mortalidad tardía.

Un factor de riesgo clásico de mortalidad tardía es la clase funcional preoperatoria según la NYHA. En este estudio, la clase funcional determinada como variable discreta no influye como factor de riesgo, pero si la utilizamos como variable cuantitativa continua se observa que los pacientes que fallecen a lo largo del

seguimiento tenían una clase NYHA mayor (2.99 ± 0.63 vs 2.73 ± 0.73) con un valor de $p=0.04$. De todas maneras matemáticamente hablando la clase funcional no debería tratarse en los modelos estadísticos como una variable continua.

Se ha detectado que la presencia de fibrilación auricular determina una mayor mortalidad a lo largo del seguimiento. El resto de las variables preoperatorias, de los datos quirúrgicos y las complicaciones postoperatorias no han influido de forma significativa en la mortalidad tardía. No obstante, el análisis multivariante muestra otros resultados interesantes. Además de la edad mayor de 65 años, los IMC extremos (≤ 20 kg/m² y ≥ 30 kg/m²), es decir, caquexia y exceso de peso, influyen significativamente en la mortalidad tardía. Probablemente la caquexia como dato de enfermedad muy evolucionada y la obesidad como factor comórbido clásico, influyen en esta población de enfermos.

Aunque el análisis univariante no ha detectado la asociación de una enfermedad valvular aórtica (triple lesión valvular) con un aumento de la mortalidad tardía, el análisis multivariante es claro y la cirugía valvular aórtica concomitante presenta una odds ratio de 1.49. Igualmente un tiempo post-isquemia mayor está asociado a una mortalidad más alta e indica la existencia de una grave complicación que puede dejar secuelas en el enfermo y empeorar su pronóstico a largo plazo. Complicaciones como el infarto perioperatorio, la politransfusión e insuficiencia renal y respiratoria, ejercen un efecto nocivo sobre el paciente y justifican el mal pronóstico a largo plazo de los enfermos con tiempos post-isquemia elevados.

Globalmente, la probabilidad de supervivencia de este grupo de enfermos es del 78.8, 47.9 y 16.3% a los 10, 20 y 30 años respectivamente (Tabla 9). Como ya se ha mencionado anteriormente (Bernal, 2008; Sarralde, 2010; Bernal, 2010) estudios realizados en nuestra Universidad permiten conocer, en contraste, la probabilidad de supervivencia actual de una población española de la misma edad y sexo que sería del 76% a los 30 años (Figura 3). Esta gran diferencia permite comprender que la enfermedad valvular reumática es un proceso incurable en el que la influencia de la cirugía cardíaca permite enlentecer o retrasar su historia natural.

Lo que conocemos sobre la evolución a largo plazo de aquellos enfermos intervenidos por una valvulopatía tricúspide se remonta a los estudios clásicos de hace

9. DISCUSIÓN

un cuarto de siglo. Trabajos clásicos (Mullany, 1987) mostraban una mortalidad hospitalaria del 21% y una supervivencia a los 15 años del $33 \pm 7\%$. Es decir, sabemos que en 15 años sobrevive 1 de cada 3 enfermos diagnosticados y tratados quirúrgicamente de su valvulopatía tricúspide adquirida. Estos datos son superponibles a otras series clásicas de la época (Hauck 1988; Chaouch, 1989). Por otro lado, los estudios más contemporáneos sobre la enfermedad tricúspide incluyen un escaso número de enfermos y un breve periodo de seguimiento. Por ejemplo, Onoda analiza 45 enfermos con un seguimiento máximo de 10 años y una supervivencia actuarial del 68% (Onoda, 2000). Gatti, en 2001, publica los resultados de la reparación valvular tricúspide en 22 pacientes con un seguimiento medio de 18 meses (Gatti, 2001). El grupo de Durán del Hospital King Faisal en Riyadh, Arabia Saudí, evaluó a 249 enfermos con una lesión valvular tricúspide (siendo funcional en el 49.4% y orgánica en el 50.6%), pero con un seguimiento a muy corto plazo (Durán, 1994).

En contrapartida, el conocimiento actual de la reparación tricúspide en nuestro entorno se limita a la enfermedad funcional. El grupo de la Cleveland Clinic (McCarthy, 2004) publicó los resultados de la reparación valvular tricúspide por insuficiencia funcional (ningún caso de lesión orgánica) en 790 pacientes y, aunque el estudio no indica la duración del seguimiento, éste parece ser escaso. Los autores concluyen que con la anuloplastia con el anillo de Cosgrove-Edwards obtienen mejores resultados que con las clásicas anuloplastias de sutura (tipo De Vega).

Otra de las características típicas de la cirugía cardíaca en el paciente adulto es que en su gran mayoría es de tipo paliativo, es decir, no cura definitivamente el proceso por el cual se ha indicado la intervención quirúrgica. En la enfermedad reumática, sobre todo si además existe una lesión orgánica tricúspide esta afirmación es aun más evidente. Por una parte la reparación valvular, tanto mitral como tricúspide (como en esta experiencia) es un procedimiento temporal, ya que la progresión natural de la lesión evolucionará con la reaparición de lesiones valvulares sobre las válvulas reparadas. Si en lugar de reparar las válvulas se sustituyen por una prótesis valvular, también se conoce que el riesgo de presentar una disfunción y requerir una reoperación es significativo (Galloway 1989, Sintek, 1995, Singh, 2006, Moraca 2009).

9.5 REOPERACIONES

Con un muy largo seguimiento, de los 116 pacientes supervivientes, 46 (37.7%) han precisado una primera reoperación tras un tiempo medio de 12 ± 8.8 años de supervivencia libre de eventos, ocho enfermos una segunda reoperación, y dos una tercera reoperación. Esto indica que un porcentaje importante de pacientes no se reopera a muy largo plazo. Estos datos son de gran interés ya que en la valvulopatía reumática además de la calidad de la reparación influye también la evolución natural de la enfermedad, que hace que el aparato valvular siga alterándose y la enfermedad valvular siga avanzando (figura 63). Pese a que tradicionalmente la patología reumática no se considera óptima para la reparación valvular se ve que incluso en un periodo tan largo como 40 años un porcentaje importante de pacientes no precisan ser reoperados, indicando una aceptable estabilidad de las reparaciones valvulares en este subgrupo de pacientes.

Las causas más frecuentes que han conducido a la reoperación valvular han sido por orden de frecuencia: la progresión de la enfermedad valvular (67%), el fallo precoz de la reparación (13%) y la disfunción de la bioprótesis aórtica (13%) (figura 51). La mayoría de las reoperaciones por tanto, tuvieron lugar a medio y largo plazo como consecuencia de la progresión de la enfermedad valvular. Estos datos nos indican que técnicamente es posible realizar técnicas reparadoras en este tipo de pacientes y que la causa principal de fallos a medio y largo plazo es el progresivo deterioro valvular por el avance de la valvulopatía reumática, sobre el que no podemos actuar, y no la estabilidad de la reparación.

Cuando el paciente precisa una reoperación, lo más frecuente es que sea diagnosticado de una enfermedad mitral aislada (39%) seguido de una enfermedad mitro-tricúspide (25%) y de una lesión trivalvular (18%) (figura 50). En esta experiencia, de los 46 pacientes reoperados, 20 presentaban una lesión significativa de su válvula tricúspide, aunque en ningún caso la lesión tricúspide era aislada.

9. DISCUSIÓN

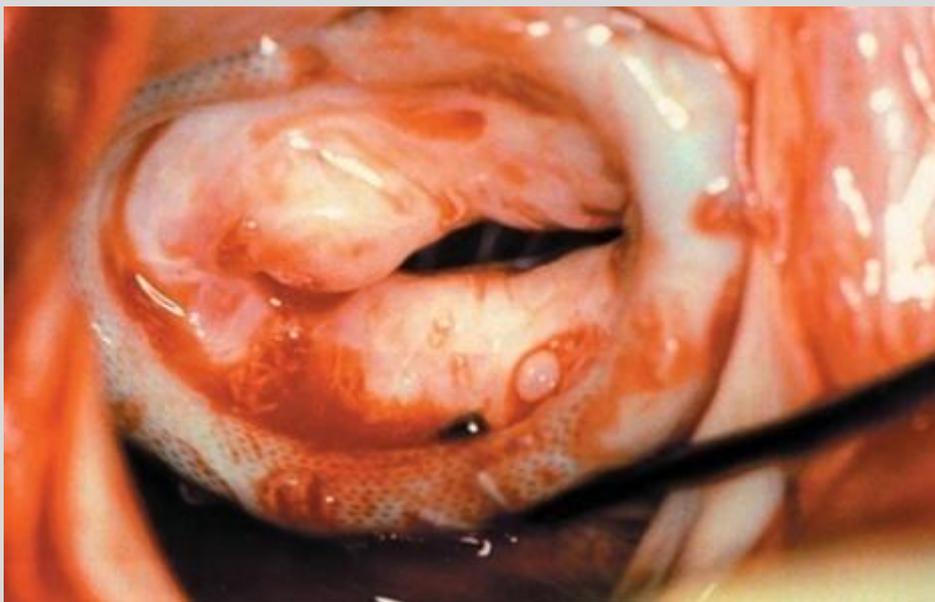


Figura 63. Imagen intraoperatoria durante una reoperación por insuficiencia mitral, cuatro años después de una anuloplastia en un paciente joven. La progresión de la enfermedad valvular reumática causó engrosamiento y calcificación de los velos. Imagen cedida por el Dr. Pomar.

En la reoperación, la disfunción valvular mitral fue tratada mayoritariamente mediante sustitución valvular (93%), como es lógico, ya que se trata de válvulas con afectación orgánica, que ya habían sido reparadas previamente y que en la mayoría de los casos se reintervienen porque ha progresado la enfermedad de base, con lo que la posibilidad de repararlas nuevamente es muy baja. En tres enfermos sin embargo se realizó una nueva reparación valvular mitral. La lesión tricúspide se trató mediante una nueva reparación en 11 casos (55%) o mediante un recambio por una prótesis en (45%). El hecho de que la mayoría de las reintervenciones sobre la válvula tricúspide termine en recambio indica el alto grado de afectación orgánica de estas válvulas, que ya no pueden ser reparadas nuevamente. Todas las reintervenciones sobre la válvula aórtica consistieron en recambios valvulares principalmente con prótesis mecánicas ya que se trata de una población joven.

La mortalidad de este grupo de pacientes fue alta 19.6% siendo la causa de fallecimiento en todos ellos cardíaca. Hay que tener en cuenta que se trata de reoperaciones en pacientes con una afectación reumática polivalvular y que en la mayoría se asociaba una alteración valvular tricuspídea que requirió sustitución valvular, con el alto riesgo que asocia esta técnica. (Díaz, 2006; Pontón, 2006).

En cuanto al estudio univariante de los factores determinantes de un mayor riesgo de reoperación nos encontramos que los pacientes más jóvenes se reoperan más, así los pacientes menores de 40 años tienen un porcentaje de reoperaciones mayor que aquellos que superan esta edad. Este dato suele ser un factor asociado de tipo natural. Los pacientes más jóvenes en la intervención inicial sobreviven durante más tiempo al procedimiento quirúrgico y se exponen más en el tiempo a la disfunción de la cirugía reparadora y a la necesidad de reoperación. Por otra parte, también es conocido que la progresión de la enfermedad reumática es más acelerada en los enfermos jóvenes que en aquellos con mayor edad.

El número de válvulas afectadas también influye en la reoperación, siendo más alta la probabilidad si existe una triple afectación valvular (mitral, tricúspide y aórtica). Así mismo hay una mayor tendencia a la reoperación en aquellos pacientes con unos gradientes transmitrales más elevados: un gradiente mitral ≥ 10 mm Hg tiene una mayor probabilidad de reintervenirse. Otro de los factores predictivos de la necesidad de reoperación es el mayor tiempo de oclusión aórtica. Todos estos factores tratan de lo mismo que ya se ha discutido anteriormente: se trata de lesiones valvulares más evolucionadas, de mayor dificultad técnica y que por lo tanto tienen una mayor probabilidad de reoperación en el futuro.

En el análisis multivariante aparece de nuevo la cirugía concomitante aórtica, es decir, la afectación de 3 válvulas como un factor de riesgo de reoperación. También un IMC ≤ 20 kg/m² como una característica antropométrica que se asoció a una mayor incidencia de reoperaciones, pero no así la talla, el peso ni la superficie corporal. Esto nos indica que los pacientes caquéticos tienen más predisposición a reintervenirse, probablemente porque la caquexia sea de origen cardíaco y un marcador indirecto de gravedad de la cardiopatía.

De los 46 pacientes que fueron reoperados, 8 (17.4%) sufrieron una tercera intervención cardíaca. Un breve análisis descubre que casi todas eran mujeres (7 pacientes) y la mayoría se intervinieron a los 10-15 años después de la anterior intervención quirúrgica. La causa de la reoperación fue en su mayoría (6 casos) un deterioro estructural de una bioprótesis mitral, implantándose en todos los pacientes una nueva válvula, esta vez mecánica, a excepción de la implantación de una bioprótesis en posición tricúspide.

9. DISCUSIÓN

En cuanto a la tercera reoperación (cuarta intervención cardiaca), fueron un hombre y una mujer. La causa de la reoperación fue por dehiscencia de una prótesis en 1 caso y por una endocarditis protésica en el otro paciente.

9.6 COMPLICACIONES Y ESTADO ACTUAL

Las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas a largo plazo son bajas en nuestro grupo como corresponde a un grupo de reparación valvular, lo mismo que las endocarditis. Las complicaciones relacionadas con la válvula se deben principalmente a la necesidad de reoperación.

Globalmente, los resultados iniciales de la reparación simultánea mitral y tricúspide en la enfermedad reumática son muy satisfactorios.

A largo plazo, se cumple la condición de enfermedad grave e incurable, ya que la lesión reumática progresa a lo largo del tiempo. No obstante, el fallo primario de la reparación valvular mitro-tricúspide en la enfermedad reumática con la técnica de anuloplastia de Durán no es elevado.

Al cierre del seguimiento han sobrevivido 22 pacientes (18.0% del total del estudio), la mitad se mantienen en clase funcional I-II, un 45.5% se hallan en clase III y solo una enferma (4.5%) se encuentra en clase funcional IV.

Así pues, la enfermedad reumática con afectación de las válvulas mitral y tricúspide es una patología con alta mortalidad, sobre todo a lo largo del seguimiento.

10. CONCLUSIONES

10. CONCLUSIONS

1. Simultaneous repair of the mitral and tricuspid valves in RHD can satisfactorily be performed with low hospital mortality (4.8%).
2. Univariate analysis of hospital mortality identified previous valvular surgery with CPB and previous closed mitral commissurotomy as preoperative predictors of mortality. Systolic pulmonary artery and mean capillary pulmonary pressures constitute predictors of early mortality. The duration of CPB and myocardial ischemia, the existence of postoperative complications and especially reoperation for bleeding have also been identified as predictors of early mortality.
3. On multivariate analysis post-ischemic time was identified as the only predictive risk factor for mortality, such that for each 10 minute post-ischemia time mortality increases 1.44 times.
4. Late mortality was 82% with a mean follow-up of 26.8 years and a maximum 38 years. The main cause of mortality is cardiac in origin due to the progress of rheumatic disease.
5. The actuarial survival curve was 35.3% at 25% years, with a confidence interval between 24.1 and 46.6%.
6. Age older than 40 years at time of surgery, functional class IV, the presence of atrial fibrillation and associated aortic valve surgery are predictors of late cardiac mortality, according to univariate analysis.
7. On multivariate analysis, age ≥ 65 years, BMI ≤ 20 kg/m², BMI ≥ 30 kg/m², postischemic time and concomitant aortic valve surgery are predictors of late cardiac mortality.

10. CONCLUSIONES

8. A total of 37.7% of survivors required a valve reoperation during follow-up at a range of 10-15 years after the initial operation.
9. The most frequent cause of reoperation has been the progression of rheumatic disease, which occurred in 67.4% of cases.
10. Univariate analysis detected as predictors of reoperation age younger than 40 years at the time of the initial repair, mitral, tricuspid and aortic disease, the existence of a mitral gradient ≥ 10 mm Hg and a prolonged post-ischemia time.
11. On multivariate analysis the factors associated with need of valve reoperation were a body mass index ≤ 20 kg/m² and concomitant aortic valve surgery.
12. The long-term results show that mitral and tricuspid RHD is a non-curable disease and although successful, surgical treatment should be considered palliative.

10. CONCLUSIONES

1. La reparación simultánea de las válvulas mitral y tricúspide en la enfermedad valvular de etiología reumática se puede realizar con una baja mortalidad (4.8%).
2. El análisis estadístico univariante de la mortalidad hospitalaria detecta como factores predictivos preoperatorios la cirugía valvular con circulación extracorpórea previa y la comisurotomía mitral cerrada previa. Así mismo, la presión arterial pulmonar sistólica y la presión capilar media constituyen factores pronósticos de mortalidad precoz. Entre los datos operatorios y postoperatorios destacan la duración de la circulación extracorpórea y de la isquemia miocárdica, la existencia de complicaciones postoperatorias y sobre todo la reintervención por sangrado.
3. El análisis multivariante solo detecta como factor de mortalidad precoz el tiempo post-isquemia, de tal manera que por cada 10 minutos de tiempo post-isquemia la mortalidad se incrementa 1.44 veces.
4. La mortalidad tardía ha sido del 82% con un seguimiento medio de 26.8 años y máximo de 38 años. La causa principal de la muerte ha sido de origen cardíaco por la progresión de la enfermedad reumática.
5. La curva actuarial de supervivencia ha sido del 35.3% a los 25 años, con un intervalo de confianza del 95% entre 24.1 y 46.6%.
6. La edad en el momento de la intervención mayor de 40 años, la clase funcional IV, la presencia de fibrilación auricular y la cirugía valvular aórtica asociada, constituyen los factores predictivos de mortalidad tardía de origen cardíaco, según el análisis estadístico univariante.

10. CONCLUSIONES

7. En el análisis multivariante, la edad mayor de 65 años, el IMC menor de 20 kg/m² o mayor de 30 Kg/m², la cirugía valvular aórtica asociada y el tiempo post-isquemia constituyen los factores predictivos de mortalidad tardía de origen cardíaco.
8. Un total de 37.7% de los supervivientes han precisado una reoperación valvular a lo largo del seguimiento, con una moda de 10-15 años tras la operación inicial.
9. La causa de reoperación más frecuente ha sido la progresión de la enfermedad reumática, que ocurrió en un 67.4% de los casos.
10. El análisis univariante detecta como factores predictivos de reoperación la edad menor de 40 años en el momento de la reparación inicial, la enfermedad valvular mitral, tricúspide y aórtica, la existencia de un gradiente valvular mitral superior a 10 mmHg y un tiempo post-isquemia prolongado.
11. En el análisis multivariante, los factores predictivos de riesgo de reoperación han sido el IMC ≤ 20 Kg/m² y la cirugía valvular aórtica asociada.
12. Los resultados a largo plazo muestran que la enfermedad mitral y tricúspide de etiología reumática es incurable y el tratamiento quirúrgico, aunque satisfactorio, debe considerarse paliativo.

11. REFERENCIAS

11. REFERENCIAS

A

- 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.
- Akay TH, Gultekin B, Ozkan S, Aslim E, Saritas B, Sezgin A, Aslamaci S. Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82:1729-1734.
- Akins CW, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJ, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 732-738.
- Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torraca 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.
- Alsoufi B, Rao V, Borger MA, Maganti M, Armstrong S, Feindel CM, Scully HE, David TE. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81:2172-2177.
- Alonso Lej F, Cofiño JL. Reparación fisiológica de la insuficiencia tricúspide: la anuloplastia circular con control externo. *Cirug Cardiovasc.* 1974; 3:5.
- Alvarez JM, Deal CW, Loveridge K, Brennan P, Eisenberg R, Ward M, et al. Repairing the degenerative mitral valve: ten-to fifteen-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112:238-247.
- American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997, 21(Suppl 1): S5-S16.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005, 28 (Suppl 1): S37-S42.

11. REFERENCIAS

- Andreu Missé. El milagro económico español. El País. Edición impresa. 22 de marzo de 2007.
- Antunes MJ, Girdwood RW. Tricuspid annuloplasty: a modified technique. *Ann Thorac Surg.* 1983. 35; 676-678.
- 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.
- Antunes MJ, Mitral valve repair. R.S. Schulz. 1989.
- Antunes MJ. Repair of rheumatic mitral valve regurgitation: how far can we go? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 44:689-91.
- Antunes MJ. Valve repair for rheumatic mitral regurgitation: still worthwhile?. *J Heart Valve Dis.* 2011; 20: 254-6
- Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Valve Dis.* 1993; 2:129-137.
- Arcas R, Herranz P. Estudio experimental de una nueva semiprótosis circular para el reemplazamiento valvular mitral y tricúspide. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1977; 47:719-726.
- Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam N, Khalilullan M. Immediate and long term results of balloon and surgical closed mitral valvulotomy: a randomised comparative study. *Am Heart J.* 1993; 125:1091-1094.

B

- Bailey CP. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Chest.* 1949; 15:377-379.
- Barnard CN, Schrire V. Surgery of mitral incompetence. *Postgrad Med J.* 1961;37:666-678.
- Barratt-Boyes BG. Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis. *Br Heart J.* 1963; 25:415-420.
- Bashey RI, Jiménez SA. Collagens in heart valves. En: *Collagen*, Vol. 1. Nimny ME, ed. CRC Press, Florida; 1988; 257-274.
- 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; 30:158-61.

- Belcher JR. The surgical treatment of mitral regurgitation. *Br Heart J*. 1964; 26:513-523.
- Bernal JM, Fernández-Vals M, Rabasa JM, Gutiérrez-García F, Morales C, Revuelta JM. Repair of nonsevere rheumatic aortic valve disease during other valvular procedures: is it safe? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:1130-1135.
- Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg*. 2004; 2069-2074.
- Bernal JM, Llorca J, Prieto-Salceda D, Pulitani I, Pontón A, García I, Revuelta JM. Performance at 10 years of the carbomedics "Top-Hat" valve: postclamping time is a predictor of mortality. *Eur J Cardiothorac surg*. 2006; 29:144-149
- Bernal JM, Mestres CA. Surgical Treatment of Organic and Functional Tricuspid Valve Disease. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66:1006.
- Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 130:498-503.
- Bernal JM, Pontón A, Diaz B, Llorca J, García I, Sarralde A, Diago C, Revuelta JM. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: A 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136:476-481.
- Bernal JM, Pontón A, Diaz B, Llorca J, García I, Sarralde JA, Gutiérrez-Morlote J, Pérez-Negueruela C, Revuelta JM. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring annuloplasty. *Circulation*. 2010; 4;121:1934-1940.
- Bernal JM, Rabasa JM, Cagigas JC, Val F, Revuelta JM. Behavior of mitral allografts in the tricuspid position in the growing sheep model. *Ann Thorac Surg*. 1998; 65:1326-1330.
- Bernal JM, Rabasa JM, Olalla JJ, Carrión MF, Alonso A, Revuelta JM. Repair of chordae tendinae for rheumatic mitral valve disease. A twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 111:211-217.
- Bernal JM, Rabasa JM, Vilchez FG, Cagigas JC, Revuelta JM. Mitral valve repair in rheumatic disease. The flexible solution. *Circulation*. 1993;88:1746-1753.
- Bernal JM, Revuelta JM. A nonnarrowing technique for implantation of the Duran flexible ring. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 112:196-197.

11. REFERENCIAS

- Bhudia SK, McCarthy PM, Smedira NG, Lam BK, Rajeswaran MS, Blackstone EH. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann Thorac Surg.* 2004; 77:1598-1606.
- Bloom W, Fawcett DW. *A Textbook of Histology*, 11th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1986.
- 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.
- 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 Suppl:13-22.
- Bolling SF, Deeb GM, Bach DS. Mitral valve reconstruction in elderly ischemic patients. *Chest.* 1996; 109:35-40.
- 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.
- Brock RA, Baker C, Campbell M. Valvulotomy for mitral stenosis. Report of 6 successful cases. *Brit Med J.* 1950; 1:1283-1285.
- Brugger JJ, Egloff L, Rothlin M, Kugelmeier J, Turina M, Senning A. Tricuspidal annuloplasty. Results and complications. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1982; 30:284-287.
- Burr LH, Krayenbuhl C, Sutton MST. The mitral plication suture: a new technique of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977; 73:589-595.

C

- Cabrol C. Annuloplastie valvulaire. Un nouveau procédé. *Nouv Press Med.* 1972;1:1366.
- Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:338-348.
- Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyfer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971; 61:1-13.
- Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974; 67:53-64.

- Carpentier A. Cardiac valve surgery. The "French Correction". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 86:323-327.
- Carpentier A. La valvuloplastie reconstructive: une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Press Med.* 1968; 77:251-253.
- Carrier M, Pellerin M, Bouchard D, Perrault LP, Cartier R, Hebert Y, Basmadjian A, Page P, Poirier NC. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73:44-47.
- Chang BC, Lim SH, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Cho BK. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81:1317-1323.
- 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.
- Chaouch H, Kafsi N, Ben Ismail M. Indications and results of surgery of organic involvement of the tricuspid valve. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1989; 82: 879-884.
- Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, Deloche A, Fabiani JN, Carpentier A. Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation.* 2001; Suppl 12:12-5.
- Chiechi MA, Lees WM, Thompson R. Functional anatomy of the normal mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1956; 32:378-398.
- Chopra P, Tandon HD. Pathology of chronic rheumatic heart disease with particular reference to tricuspid valve involvement. *Acta Cardiol.* 1977; 32:423-434.
- Choudhary SK, Dhareshwar J, Govil A, Airan B, Kumar AS. Open mitral commissurotomy in the current era: indications, technique and results. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75:41-46.
- Chung CH, Kim JB, Choo SJ, Kim KS, Song H, Song MG, Song JK, Kang DH, Lee JW. Long-term outcomes after mitral ring annuloplasty for degenerative mitral regurgitation: Duran ring versus Carpentier-Edwards ring. *J Heart Valve Dis* 2007; 16:536-544.
- Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, N'diaye A, Ba PS, Touré A, Diatta S, Beye SA, Kane O, Diop IB, N'diaye M. Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children in Senegal: a review of 100 cases. *Med Trop.* 2009; 69:278-80.
- Clawson BJ. Rheumatic heart disease. An analysis of 796 cases. *Amer Heart J.* 1940; 20:454-474.
- Cohn LH, Kowalkar W, Bathia S, DiSesa VJ, St John-Sutton M, Shemin RJ, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral valve

11. REFERENCIAS

- regurgitation with or without coronary artery disease. 1988. Updated in 1995. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:1452-1453.
- Cohn LH, Kowalkar W, Bhatia S, DiSesa VJ, St John-Sutton M, Shemin RJ, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral valve regurgitation with or without coronary artery disease. *Ann Thorac Surg.* 1988; 45:284-290.
- Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ Jr, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995; 9:568-574.
- Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:113-121.
- Corvisart JN. *Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et gros vaisseaux.* Migneret. Paris, 1806.
- 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.
- C. Özbek, U. Yetkin, N. Postacı, T. Güneş, A. Durmuş & A. Gürbüz: Repair of Three Valves in a Single Operation. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009; 13:1.
- 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.
- Cruz-Gonzalez I, Sanchez_Ledesma M, Sanchez PL, Martin-Moreiras J, Jneid H, Rengifo-Morenao P, Inglessis-Azuaje I, Maree AO, Palacios IF. Predicting success and long-term outcomes of percutaneous mitral valvuloplasty: a multifactorial score. *Am J Med* 2009; 122: 581-589.
- Cutler EC, Levine SA, Beck CS. The surgical treatment of mitral stenosis. *Arch Surg* 1924; 9:691.

D

-
- Dajani AS. Fiebre reumática. En: Braunwald. *Tratado de cardiología*, 5 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. 1937-1944.

- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997; 277:1794-801.
- Dalen JE, Fenster PE. Mitral stenosis. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH (eds). *Valvular Heart Disease*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 41-97.
- Danielson GK. Surgical treatment of acquired heart disease. En: Cohn HL Jr, Horwitz O. *Cardiac and Vascular Diseases Vol 2*. Philadelphia: Lea & Febiger. 1971; 1365-1414.
- David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg*. 1993; 56:7-14.
- David TE, Ho WC. The effect of preservation of chordae tendinae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. *Circulation*. 1986; 74(Suppl I):116-120.
- David TE, Komeda M, Pollick C, Burns RJ. Mitral valve annuloplasty: the effect of the type on left ventricular function. *Ann Thorac Surg*. 1989; 47:524-528.
- David TE. Papillary muscle-annular continuity. Is it important?. *J Card Surg*. 1994; 9(Suppl I):252-254.
- De Vega NG, Azpitarte J, De Rábago G, Castillón L, Moreno T, Batanero J. L'annuloplastie tricuspídiene selective, regulable et permanente. *Coeur*. 1975; N° special:681-686.
- De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol*. 1972; 25:555-556.
- Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990; 99:990-1001.
- Díaz B. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tricúspide orgánica. Treinta años de experiencia. Tesis doctoral. Santander. Universidad de Cantabria; 2006.
- Dismukes WE, Karchmer AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MN. Prosthetic valve endocarditis. Analysis of 38 cases. *Circulation*. 1973; 48:365-377.
- Donzeau-Gouge P, Villard A, Olivier M, Guibourg P, d'Allaines C, Blondeau P, Dubost C. Tricuspid reoperation in the surgery of rheumatic valve diseases. A propos of 24 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1984; 77:255-261.

11. REFERENCIAS

- 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.
- Durán CM. Duran flexible annuloplasty. Repair of the Mitral and Tricuspid valves. Mectronic, 2001.
- Durán CMG, Gometza B, De Vol EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation.* 1991; 84 (Suppl III):125-132.
- Durán CMG, Gometza B, Kumar N, Prabhakar G, Gallo R, Kandeel M. Repair of the Mitral and Tricuspid Valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 53-61.
- Durán CMG, Pomar JL, Cucchiara G. A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction. *J Cardiovasc Surg.* 1978; 19:417-420.
- Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 80:849-860.
- Durán CMG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, et al. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:326-337.
- Durán CMG, Revuelta JM, Val Bernal F. A new absorbable annuloplasty ring in the tricuspid position: an experimental study. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1986; 34:377-379.
- Durán CMG. Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg.* 1994; 9:242-247.
- Durán CMG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1976; 22:458-463.
- Durán CMG. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57(Supl 1):39-46.
- Durán CMG. Reconstructive procedures of the mitral valve including ring annuloplasty. *Cardiac Thorac Surg.* 1979; 20:1-10.
- Durán CMG. Repair of anterior mitral leaflet chordae rupture or elongation (the flip-over technique). *J Card Surg.* 1986; 1:161-166.
- Durán CMG. Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg.* 1994; 9:242-247.

E

-
- E. Braunwald y cols., *Mechanisms on contraction of the normal and failing heart*, Boston, Little, Brown, 1976.

- Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996; 10:812-816.
- Edwards FR. Instrumental transatrial mitral valvulotomy. *Dis Chest.* 1964;46:223-225.
- Ellis FH Jr, Frye RL, McGoon DC. Results of reconstructive operations for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. *Surgery.* 1966;59:165-167.
- 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.
- 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.
- Espinal JA. Enfermedad cardíaca plurivalvular. *Revista Colombiana de Anestesiología.* 2000; vol. XXVIII, núm. 1.

F

- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, J. Jameson L, Loscalzo J. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 17ª Edición. Eds. 2008. Mc Graw Hill.
- 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.
- Flammang D, Jaumin P, Kremer R. Organic tricuspid pathology in rheumatic valvulopathies. *Acta Cardiol.* 1975; 30:155-170.
- 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.
- Frater RW, Vetter HO, Zussa C, Dahm M. Chordal replacement in mitral valve repair. *Circulation.* 1990; 82(5 Suppl):IV125-130.
- Frater RW. Anatomical rules for the plastic repair of a diseased mitral valve. *Thorax.* 1964; 19:458-464.
- 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.
- Fukui T, Yoshida K, Akasaka T, Houzuni T, Yamaura Y, Izumi C, et al. Serial change of mitral regurgitation after mitral valve repair: comparison of anterior with posterior leaflet lesions. *J Cardiol.* 1996; 27:73-76.

G

- Galler M, Kronzon I, Slater J, Lighty GW Jr, Politzer F, Colvin S, et al. Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. *Circulation*. 1986; 74 (Suppl I):I-99-103.
- Gallerstein PE, Berger M, Rubenstein S, Berdoff RL, Goldberg E. Systolic anterior motion of the mitral valve outflow obstruction after mitral valve reconstruction. *Chest*. 1983; 83:819-820.
- 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.
- Garcia I. La raqueta valvular: una nueva estrategia para la reparación de las válvulas auriculoventriculares. Tesis doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 2007.
- Gardner TJ, Roland JMA, Neill CA, Donahoo JS. Valve replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982; 83:178-184.
- Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Pugliese P. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: early clinical and echocardiographic results. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72:764-767.
- Geha AS, Laks H, Stansel HC, Cornhill JF, Kilman JW, Buckley MJ, et al. Late failure of porcine heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979; 78:351-358.
- Gerald LM, Bennett JE, Dollin R, (Eds). *Enfermedades Infecciosas: principios y práctica*. 6ª Edición. 2006 Edición en español. Elsevier España, S.A.
- Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med*. 1954; 37:171-185.
- Gillinov MA, Tantiwongkosri K, Blackstone EH, Houghtaling PL, Nowicki ER, Sabik III JF, Johnston DR, Svensson LG, Mihaljevic T. Is Prosthetic Annuloplasty Necessary for Durable Mitral Valve Repair? *Ann Thorac Surg* 2009; 88:76-82.
- Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, Foppiano LE, Bolger AF, Tye TL, Ingels NB Jr, Miller DC. Most ovine mitral annular three-dimensional size reduction occurs before ventricular systole and is abolished with ventricular pacing. *Circulation*. 1997; 96(Supl 9):II-115-122.
- Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, Niczyporuk MA, Bolger AF, Ingels NB, Miller DC. Three-dimensional regional dynamics of the normal mitral annulus during left ventricular ejection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 111:574-585.

- González-Vilchez F, Ayuela J, Ares M, Mata NS, González AG, Durán RM. Comparison of Doppler echocardiography, color M-mode Doppler, and Doppler tissue imaging for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15:1245-1250.
- Gorton ME, Piehler JM, Killen DA, Hoskins ML, Borkon AM. Mitral valve repair using a flexible and adjustable annuloplasty ring. *Ann Thorac Surg.* 1993; 55:860-863.
- Gosálbez F, Llosa JC. Valvulopatías. En: *Principios de Cirugía Cardíaca*. Oviedo: Servicio de publicaciones de la Universidad de Oviedo. 2002; 57-88.
- Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fibres architecture in man, *Br Heart J*, 1981; 45:248-263.
- Gregory F Jr, Takeda R, Silva S, Fancaha L, Meier MA. A new technique for repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae tendinae of the anterior leaflet. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988; 96:765-768.
- Grinda JM, Latremouille C, Dáttellis N, Berrebi A, Chavaud S, Carpentier A, Fabiani JN, Deloche A. Triple valve repair for young rheumatic patients. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2002; 21: 447-452.
- Gross L, Kuger MA. Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart. *American Journal of Pathology.* 1931; 7:445-473.
- Grossi EA, Galloway AC, Le Boutillier M. Anterior leaflet procedures during mitral valve repair do not adversely influence long-term outcome. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:134-136.
- Grunkemeier GL, Starr A. Actuarial analysis of surgical results: rationale and method. *Ann Thorac Surg.* 1977; 24:404-8.
- Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. [No authors listed] *JAMA* 1993; 27;269:476.
- Gutiérrez Morlote J. Cirugía reparadora de la válvula tricúspide con anuloplastia de sutura. Tesis doctoral. Universidad de Cantabria; 2000.

H

- Hammond GL, Geha AS, Kopf GS, Hashim SW. Biological versus mechanical valves. Analysis of 1116 valves inserted in 1012 adult patients with a 4818 patient-year and a 5327 valve- year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 93:182-198.

11. REFERENCIAS

- Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SA. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007; 31:845-850.
- Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. Valvuloplasty. *New Engl J Med.* 1948; 239:801-805.
- Harken DE, Ellis L B, Dexter L, Farrand RE, Dickson JF. The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. *Circulation* 1952; 5:349-362.
- Hauck AJ, Freeman DP, Ackermann DM, Danielson GK, Edwards WD. Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clin Proc.* 1988; 63:851-863
- He S, Fontaine AA, Schawammenthal E et al. An integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction vs. coapting force – in vivo studies. *Circulation* 1997; 96:1826-1834.
- He S, Weston MW, Lemmon J, Jensen M, Levine RA, Yoganathan AP. Geometric distribution of chordae tendineae: an important anatomic feature in mitral valve function. *J Heart Valve Dis.* 2000; 9:495-501.
- Hecart J, Blaise C, Bex JP, Bajolet A. Technique for tricuspid annuloplasty with a flexible linear reducer. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:689-692.
- Hendren WG, Nemecek JJ, Lytle BW, Loop FD, Taylor PC, Stewart RW, et al. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann Thorac Surg.* 1991; 52:1246-1252.
- Henle J, *Handbuch der Gefasslehre des Menschen.* Vieweg: Braunschweig. 1876.
- Henze A, Lindblom D, Björk VO. Mechanical valve replacement in children. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 18:155-160.
- Henze A, Peterffy A, Grinius E. The adjustable half-moon: an alternative device for tricuspid valve annuloplasty. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 18:29-33.
- Herrera JM, Vega JL, Bernal JM, Rabasa JM, Revuelta JM. Open mitral commissurotomy: fourteen-to eighteen-year follow-up clinical study. *Ann Thorac Surg.* 1993; 55:641-645.
- Hollman A. Tricuspid valvotomy. *Lancet.* 1956; 270:535-537.
- Hung J, Otsuji Y, Hanschumacher MD et al. Mechanism of dynamic regurgitant orifice area variation in functional mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 538-545.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW,

Yancy CW, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. (2005). «ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult». *Circulation* 112:154-235.

I

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.

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.

Iung B, Baron G, Butchart EG et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.

J

Jais JM, Caldiyac M, Luxereau P. Les insuffisances mitrales par rupture et elongation des chordaes. *Arch Mal Coeur.* 1981; 74:129-138.

John S, Bashi VV, Jairai PS et al. Closed mitral valvulotomy: early results and long-term follow up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68:891-896.

Johnson CA, Levey AS, Coresh J, et al. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: part I. Definition, disease stages, evaluation, treatment, and risk factors. *Am Fam Physician.* 2004; 70:869-876.

Jokinen JJ, Hippeläinen MJ, Pitkänen OA, Hartikainen JE. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:451-458.

11. REFERENCIAS

Juez Martel P. Herramientas estadísticas para la investigación en Medicina y Economía de la Salud. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 2001.

K

Kalangos A. Evolución de la tecnología para la reparación valvular: del anillo rígido al biodegradable. *Cir Cardiovasc*. 2006; 13:13-15.

Kanter KR, Doelling NR, Fyfe DA, Sharma S, Tam VK. De Vega tricuspid annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72:1344-8.

Kantrowitz A, Hurwitt ES, Herskovits A. Cinematographic study of the junction of the mitral valve in situ. En: *Surgical forum-Clinical congress, Am College of surgeons*. Philadelphia: Saunders. 1951; 204.

Kaplan EL: The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: An enigma. *J Pediatr* 1980; 97:337.

Karlsson MO, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Komeda M, Foppiano LE, et al. Mitral valve opening in the ovine heart. *Am J Physiol*. 1998; 274:H552-563.

Kay EB, Mendelson D, Zimmerman HA. Evaluation of the surgical correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 1961; 23:818-824.

Kay GL, Morita S, Mendez M, Zubiato P, Kay JH. Tricuspid regurgitation associated with mitral valve disease: repair and replacement. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: S93-S95.

Kay JH, Egerton WS. The repair of mitral insufficiency associated with ruptured chordae tendinae. *Ann Surg*. 1963; 157:351-360.

Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji H. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg*. 1965; 162:53-58.

Kherani AR, Cheema FH, Casher J, Fal JM, Mutrie CJ, Chen JM. Edge-to-edge mitral valve repair: the Columbia Presbyterian experience. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78:73-76.

Kim JB, Kim HJ, Moon DH, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Song H, Lee JW. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010; 37:1039-1046.

Kim JB, Yoo DG, Kim GS, Song H, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing valve replacement for rheumatic mitral disease: the influence of tricuspid valve repair on clinical and echocardiographic outcomes. *Heart*. 2012; 98:24-30.

- King H, Su CS, Jontz JG. Partial replacement of the mitral valve with synthetic fabric. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 40:12-16.
- Kiziltan HT, Theodoro DA, Warners CA, O'Leary PW, Anderson BJ, Danielson GK. Late results of bioprosthetic tricuspid valve replacement in Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66:1539-1545.
- Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Ingels NB, Miller DC. Papillary muscle-left ventricular wall "complex". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 113:292-301.
- Kratz JM, Crawford Jr FA, Stroud MR, Appleby Jr DC, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest* 1985; 88:837-840.
- 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.
- Kronzon I, Cohen ML, Winer HE, Colvin SB. Left ventricular outflow obstruction: complication of mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4:825-828.
- 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.
- Kurlansky P, Rose EA, Malm JR. Adjustable annuloplasty for tricuspid insufficiency. *Ann Thorac Surg.* 1987; 44:404-406.
- 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.

L

- 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.
- 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.
- Lansac E, Lim KH, Shomura Y, Goetz WA, Lim HS, Rice NT, Saber H, Durán CMG. Dynamic balance of the aortomitral junction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:911-918.

11. REFERENCIAS

- Lev M, Bharati S. The fibrous skeleton of the heart. In: Hurst JW, editores. Update IV: The Heart. New York: McGraw-Hill; 1982.
- Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, Hagege AA, Harrigan P, Marshall JE, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1989; 80:589-598.
- Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, Weyman AE. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1987; 75:756-767.
- Levine RA, Weyman AE, Handschumacher MD. Threedimensional echocardiography: techniques and applications. *Am J Cardiol*. 1992; 69:H121-30.
- 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.
- Loop FD, Cosgrove DM, Steward WJ. Mitral valve repair for mitral insufficiency. *Eur Heart J*. 1991; 12:30-33.

M

- Maisano F, Schreuder JJ, Oppizzi M, Fiorani B, Fino C, Alfieri O. The double-orifice technique as a standardized approach to treat mitral regurgitation due to severe mixomatous disease: surgical technique. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000; 17:201-205.
- Maisano F, Skantharaja R, Denti P, Giacomini A, Alfieri O. Mitral Annuloplasty. *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery*, doi:10.1510/mmcts.2008.003640.
- Maisano F, Torracca L, Oppizzi M, Stefano PL, D'Addario G, La Canna G, Zogno M, Alfieri O. The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998; 13:240-246.
- Mall FP. On the muscular architecture of the ventricles of the human heart. *Am J Anat*. 1911; 11:211-266.
- Marijon E, Celermajer DS, Tafflet M, El-Haou S, Jani DN, Ferreira B, Mocumbi AO, Paquet C, Sidi D, Jouven X. Rheumatic heart disease screening by echocardiography: the inadequacy of World Health Organization criteria for optimizing the diagnosis of subclinical disease. *Circulation*. 2009; 120:663-668.
- Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012; 10; 379:953-964.

- Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, Paquet C, Jacob S, Sidi D, Jouven X. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echographic screening. *N Engl J Med.* 2007; 2:470-476.
- 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.
- Marzilli M, Sabbah HN, Goldstein S, Stein PD. Assessment of papillary muscle function in the intact heart. *Circulation.* 1985; 71:1017-1022.
- Marzilli M, Sabbah HN, Lee T, Stein PD. Role of the papillary muscle in opening and closure of the mitral valve. *Am J Physiol.* 1980; 238:348-354.
- Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Ueda Y. De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2001; 10:520-524.
- McCarthy JF, Cosgrove DM. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards Annuloplasty System. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64:267-268.
- McCallum JA. On the muscular architecture and growth of the ventricles of the heart. *Johns Hopkins Hosp Rep.* 1900; 9:307-335.
- 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.
- McGoon DC. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:357-362.
- McGrath LB, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Adkins MS. Early and late phase events following bioprosthetic tricuspid valve replacement. *J Cardiac Surg.* 1992; 7:245-253.
- McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Hernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99:124-133.
- McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al: American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus

11. REFERENCIAS

- Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians: American Thoracic Society, Inc; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53:1573-1619.
- Merino O. Comisurotomía tricúspide. Treinta años de experiencia. Tesis doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 2008.
- Mestres CA, Bernal JM. Mitral valve repair: the chordae tendineae. *J Tehran Heart Cent*. 2012; 7:92-99.
- Mestres CA, Fita G, Parra VM, Pomar JL, Bernal JM. Tricuspid valve surgery. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*. 2012; 4:261-267.
- Meyer MA, von Segesser LK, Hurni M, Stumpe F, Eisa K, Ruchat P. Long-term outcome after mitral valve repair: a risk factor analysis. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2007; 32: 301-307.
- Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, Perier P, Forman J, Vissoat J, et al. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation*. 1988; 78 (Suppl I):78-84.
- Moraca R, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, Pasque MK, Damiano RJ. Outcomes of Tricuspid Valve Repair and Replacement: A Propensity Analysis. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:83-89.
- Morrison DA, Ovitt T, Hammermeister KE. Functional tricuspid regurgitation and right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1988; 62:108-112.
- Moss R, Munt B. Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart* 2003; 89: 577-581.
- Mota CC. Doppler echocardiographic assessment of subclinical valvitis in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2001; 11:251-254.
- Mullany CJ, Gersh BJ, Orszulak TA, Schaff HV, Puga FJ, Ilstrup DM, Pluth JR, Danielson GK. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987; 94:740-748.

N

-
- Nakhjavan FK, Katz MR, Maranhao V, Golberg H. Analysis of influence of catecholamine and tachycardia during supine exercise in patients with mitral stenosis and sinus rhythm. *Br Heart J* 1969; 31:753-761.

- Narula J, Virmani R, Reddy KS. Rheumatic fever, in American Registry of Pathology. Washington, DC, 1999; 307-318.
- Nashef SA, Sethia B, Turner MA, Davidson KG, Lewis S, Bain WH. Björk-Shiley and Carpentier-Edwards valves: a comparative analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 93:394-404.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. International Medical Publishing, Inc. *Obes Res* 1998; 6 (suppl.2):51S-209S.
- Navarro C, Cabasés JM, Tormo MJ. SESPAS. Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria. SG Editores. Barcelona. 1995.
- Nunley DL, Starr A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve. *Ann Thorac Surg.* 1984; 37:393-397.
- NYHA The Criteria Committee for the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels Ninth Edition. Little Brown and Company. 1994. 253-255.

O

- Oakley CM. Valve prosthesis and pregnancy. *Br Heart J.* 1987; 58:303-306.
- Odell JA, Schaff HV, Orszulak TA. Early results of a simplified method of mitral valve annuloplasty. *Circulation.* 1995; 92(Suppl II):150-154.
- Okada Y, Shomura T, Yamaura Y, Yoshikawa J. Comparison of the Carpentier and Duran prosthetic rings used in mitral reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1995; 658-663.
- Okita Y, Miki S, Ueda Y, Tahata T, Sakai T, Matsuyama K. Comparative evaluation of left ventricular performance after mitral valve repair or valve replacement with or without chordal preservation. *J Heart Valve Dis.* 1993; 148-156.
- 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.
- Oliveira JM, Antunes MJ. Mitral valve repair: Better than replacement. *Heart* 2006; 92:275-281.
- Oliveira DB, Dawkins KD, Kay PH, Paneth M. Chordal rupture. I: aetiology and natural history. *Br Heart J.* 1983; 50:312-317.

11. REFERENCIAS

- Olivier C, Portier H, Cohen R, Schelemmer B, Boucot I, Peyramond D and GRAPH. Rhumatisme articulaire aigu resultants d'une enquête nationale (1995-1997). Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire 12, 1999; 45-47.
- Olivier C. Rheumatic fever- is it still a problem?. J Antimicrob Chemother. 2000; 45 Suppl:13-21.
- Onoda K, Yasuda F, Takao M, Shimono T, Tanaka K, Shimpo H, Yada I. Long-term follow-up after Carpentier- Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. Ann Thorac Surg. 2000; 70:796-799.
- Organización Mundial de la Salud. Diez datos sobre la obesidad, clasificación del IMC. <http://www.who.int>.
- 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.
- Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK, Piehler JM, Pluth JR, Frye RL, et al. Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae. Early and late results of valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985; 89:491-498.
- Oury JH, Peterson KL, Folkernth T, Daily PO. Mitral valve replacement versus reconstruction: an analysis of indications and results of mitral valve procedures in a consecutive series of 80 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977; 73:825-835.
- Ozkutlu S, Ayabakan C, Saraclar M. Can subclinical valvitis detected by echocardiography be accepted as evidence of carditis in the diagnosis of acute rheumatic fever?. Cardiol Young. 2001; 11:255-260.
- Ozkutlu S, Hallioglu O, Ayabakan C. Evaluation of subclinical valvar disease in patients with rheumatic fever. Cardiol Young. 2003; 13:495-499.

P

-
- Pape LA. Pathogenesis and etiology of valvular heart disease. In: Dalen JE, Alpert JS. Valvular heart disease. Boston: Little, Brown and Co; 1981; 1-39.
- Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R, Hatipoglu A, Günay I, Ersoy Ü, Böke E, Kes S, Bozer AY. De Vega's tricuspid annuloplasty: Analysis of 195 patients. Thorac Cardiovasc Surgeon. 1990; 38:365-369.

- Pasic M, Von Segesser L, Niederhauser U, Vogt P, Jenni R, Turina M. Outflow tract obstruction after mitral valve repair without an annuloplasty ring. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995; 9:283-285.
- Patel JJ, Shama D, Mitha AS, Blyth D, Hassen F, Le Roux BT, et al. Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:1318-1322.
- Pellikka P, Tajik A, Khandheria B et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993; 87:1188-1196.
- Perez-Negueruela, C. Cirugía valvular mitral tras dilatación percutánea con balón: factores predictivos del éxito de la reparación. Tesis doctoral. Universidad de Cantabria; 2012
- Pettigrew JB. On the arrangement of the muscle fibres of the ventricular portion of the heart of the mammal. *Proc Roy Soc* 1860; 10: 443-440.
- Pettigrew JB. On the arrangement of the muscle fibres in the ventricles of the vertebral heart, with physiological remarks. *Phil Trans Roy Soc Lond* 1864; 154: 445-450.
- Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, Dearani JA, Mullany CJ, Orszulak TA. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69:25-29.
- Pohost GM, Dinsmore RE, Rubenstein JJ, O'Keefe DD, Grantham RN, Scully HE, et al. The echocardiogram of the anterior leaflet of the mitral valve. Correlation with hemodynamic and cinerentgenographic studies in dogs. *Circulation.* 1975; 51:88-97.
- Pomar JL, Cucchiara G, Gallo I, Durán CM. Intraoperative assessment of mitral valve function. *Ann thoracsurg.* 1978; 25:354-355.
- Pomar JL, Vega JL, Cucchiara G, Duran CM. Tratamiento quirúrgico conservador de las valvulopatías auriculoventriculares. Anuloplastias I: anuloplastias mitrales. *Cir Esp.* 1978; 32:1-10.
- Pontón A. Reparación simultánea mitral y tricúspide en la enfermedad reumática. Tesis doctoral. Santander. Universidad de Cantabria; 2006.
- Poveda JJ, Bernal JM, Matorras P, Hernando JP, Oliva MJ, Ochoteco A, Berrazueta JR. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality. *J Heart Valve Dis.* 1996; 5:26-30.
- Pugliese P, Pantani P, Lusa AM, Nuti R, Bongiovanni M, Conti F, Biasi C, Pignini F, Palmisano D. Reconstructive surgery of the mitral and tricuspid valves with a Cosgrove-Edwards flexible ring. *Ital Heart J.* 2000; 1(Suppl 4):532-536.

11. REFERENCIAS

Puig Massana M, Castells E, Calbet JM. Prótesis anular regulable para anuloplastia mitral. *Ann Med Soc Cir Cardiaca*. 1979; 9:1361.

R

Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD. Morphology of human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation*. 1970; 41:459-467.

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.

Remetz MS, Cleman MW, Cabin HS. Pulmonary and pleural complications of cardiac disease. *Clin Chest Med* 1989; 10:545-559.

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.

Revuelta JM, Bernal JM, Rabasa JM. Partial homograft replacement of mitral valve. *Lancet*. 1994; 344:514.

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.

Revuelta JM, García-Rinaldi R, Duran CMG. Tricuspid commissurotomy. *Ann Thorac Surg*. 1985; 39: 489-491.

Revuelta JM, García-Rinaldi R, Gaité L, Val F, Garijo F. Generation of chordae tendinae with polytetrafluoroethylene stents: results of mitral valve chordal replacement in sheep. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; 97:98-103.

Revuelta JM, García-Rinaldi R. Segmental tricuspid annuloplasty: a new technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; 97:799-801.

Revuelta JM. Reoperaciones por disfunción de la cirugía reparadora tricuspídea. Tesis doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 2002.

Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med*. 1994; 331:961-967.

- Rittenhouse EA, Davis CG, Wood SJ, Sauvaje LR. Replacement of ruptured chordae tendinae of the mitral valve with autologous pericardial chordae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978; 75:870-876.
- Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90: 394-399.
- Roberts WC. Examining operatively excised cardiac valves. *Am J Cardiol.* 1987; 59:1134-1136.
- Roberts WC, Lachman AS. Mitral valve comisurotomy versus replacement: Considerations based on examination of perioperatively excised stenotic mitral valves. *Am Heart J.* 1979; 98:56-62.
- Rodríguez Gómez M, Fernández Domínguez L. Artritis postestreptocócica. Fiebre reumática. En: *Manual SER de las enfermedades reumáticas*, 3 ed. Madrid: Panamericana. 2000; 540-545.
- 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.
- Rouvière H, Delmas A. *Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional*, 9 ed. Barcelona-México: Masson. 1988; 125-165.
- Roy A, Brand NJ, Yacoub MH. Molecular characterization of interstitial cells isolated from human heart valves. *J Heart Valve Dis.* 2000; 9:459-464.
- Rullan E, Sigal LH. Rheumatic fever. *Curr Rheumatol Rep.* 2001; 3:445-452.

S

-
- Saenz de Buroaga SD, Portela C, Abascal J, Pomar JL, Martínez Caro D, Duran CG. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad mitral. Revisión de 99 casos consecutivos. Reunión del American College of Chest Physicians. Facultad de Medicina. Pamplona; 1971.
- Salati M, Scrofani R, Santoli C. Posterior pericardial annuloplasty: a physiological correction?. *Eur J Cardio Thorac Surg.* 1991; 5:226-230.
- Salvador L, Rocco F, Ius P. The pericardium reinforced suture annuloplasty: another tool available for mitral annulus repair?. *J Card Surg.* 1993; 8:79-84.
- 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.

11. REFERENCIAS

- Sarralde JA. Factores predictivos de riesgo de la cirugía reparadora de la válvula tricúspide en la enfermedad reumática. Tesis doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 2008.
- Sarralde JA, Bernal JM, Llorca J, Pontón A, Diez-Solórzano L, Giménez-Rico JR, Revuelta JM. Repair of rheumatic tricuspid valve disease: predictors of very long-term mortality and reoperation. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90:503-8.
- Sauvage LR, Wood SJ, Bill AH Jr, Logan GA. Pericardial autografts in the mitral valve. A preliminary report. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962; 44:67-72.
- Saxena A. Diagnosis of rheumatic fever: current status of Jones Criteria and role of echocardiography. *Indian J Pediatr.* 2000; 67(Suppl 3):11-14.
- Servelle M, Rougeulle J, Corn C. A propos de 1200 commissurotomies mitrales. *Arch Mal Coeur Vaisseaux.* 1962; 55:1089-1093.
- SEPAR-ALAT. Guía de practica clinica de diagnostico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica, 2009. <http://www.separ.es>.
- Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). Rockville, Md. National Heart, Lung, and Blood Institute, US Department of Health and Human Services. National Institutes of Health Publication No. 04-5230. 2004.
- Shiota T, Jones M, Teien DE, Yamada I, Passafini A, Ge S, et al. Dynamic change in mitral regurgitant orifice area: comparison of color Doppler echocardiographic and electromagnetic flowmeter based methods in a chronic animal model. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26:528-536.
- Shumway SJ, Gott VL, Reitz BA. A "Designer" annuloplasty ring for patients with massive mitral annular dilatation. *Ann Thorac Surg.* 1988; 46:695-696.
- Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation.* 1971; 43:333-348.
- Singh S.K, Tang G, Maganti M, Armstrong S, Williams W, David T, Borger M. Midterm Outcomes of Tricuspid Valve Repair Versus Replacement for Organic Tricuspid Disease. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:1735-41.
- Sintek CF, Pfeffer TA, Kochamba G, Fletcher A, Khonsari S. Preservation of normal left ventricular geometry during mitral valve replacement. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:471-476.
- Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994.

- Song H, Kang DH, Kim JH, Park KM, Song JM, Choi KJ, Hong MK, Chung CH, Song JK, Lee JW, Park SW, Park SJ. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation* 2007; 116 (suppl 1): I246-250.
- Sovak M, Lynch PR, Stewart GH. Movement of the mitral valve and its correlation with the first heart sound: selective valvular visualization and high-speed cineradiography in intact dogs. *Invest Radiol.* 1973; 8:150-155.
- Spencer F, Colvin SB, Culliford AT, Isom OW. Experiences with the Carpentier Techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90:341-350.
- Steer AC, Carapetis JR, Nolan TM, Shann F. Systematic review of rheumatic heart disease prevalence in children in developing countries: the role of environmental factors. *J Paediatr Child Health.* 2002; 38:229-234.
- Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000; 83:721-725.
- Stollerman GH. Rheumatic fever in the 21th century. *Clin Infect Dis.* 2001; 33:806-814.
- Stollerman GH. Rheumatogenic group A streptococci and the return of the rheumatic fever. *Advances in Internal Medicine* 35. 1990; 1-12.
- Straub UJ, Huwer H, Petzold T, Kalweit G, Volkmer I, Gams E. Preservation of the mitral subvalvular apparatus in multiple valve procedures. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:477-483.
- Streeter DD. Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne RN, Sperelakis N, Geiger Sr, editores. *Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular system. Vol 1: The heart.* Bethesda: Am Physiol Soc; 1979. 61-112.
- Streeter DD Jr, Spotnitz HM, Patel DJ, Ross H Jr, Sonnenblick EH. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res* 1969; 24: 339-347.

T

- Tandler J. *Handbuch der Anatomie des Menschen. Band III, Part I.* Jena, Germany: Gustav Fischer; 1913. 84-88.
- Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty rings results in improved long-term outcomes. *Circulation.* 2006 (supl. 1):1577-81.

11. REFERENCIAS

- Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1982; 66:665-671.
- The Criteria Committee for the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels Ninth Edition. Little Brown and Company. Boston, Massachusetts 1994; 253-255.
- Thomas D. Giles MD, Barry J. Materson MD, Jay N. Cohn MD, John B. Kostis MD. Definition and classification of hypertension: an update. *J Clin Hypertens*. Nov. 2009 (Greenwich). 2009; 11:611–614.
- Thomson Mangnall L, Sibbritt D, Fry M, Gallagher R. Short- and long-term outcomes after valve replacement surgery for rheumatic heart disease in the South Pacific, conducted by a fly-in/fly-out humanitarian surgical team: A 20-year retrospective study for the years 1991 to 2011. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014, 162-167.
- Timek T, Dagum P, Lai DT, Green GR, Glasson JR, Daughters GT, Ingels NB Jr, Miller DC. The role of atrial contraction in mitral valve closure. *J Heart Valve Dis*. 2001; 10:312-319.
- Torrent Guasp F. La mecánica agonista–antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:1091-1102.
- Torrent-Guasp F. El músculo cardiaco. Madrid: Guadarrama; 1972.
- Torrent Guasp F. Estructura y mecánica del corazón. Grass Ed. Barcelona, 1987.
- 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.
- 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.
- 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:H146-151.
- 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.
- Turgeman Y, Atar S, Rosenfeld T. The subvalvular apparatus in rheumatic mitral stenosis. *Chest*. 2003; 124:1929-1936.

Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, Rajagopal P, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective, randomized trial. *Circulation*. 1991; 83:1179-1185.

U

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

V

Valdés JA, Chavarín EU. Valvuloplastía mitral percutánea. *Archivos de Cardiología de México Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez* 2005. 2005; 75:350-362.

Van de Veire N, Braun J, Delgado V, Versteegh M, Dion RA, Klautz R, Bax JJ. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011. 141:1431-1439.

Van Rijk-Zwikker GL, Mast F, Schipperheyn JJ, Huymans HA, Bruscke AVG. Comparison of rigid and flexible rings for annuloplasty of the porcine mitral valve. *Circulation*. 1990; 82(Suppl IV):58-64.

Vega JL, Fleitas M, Martínez R, Gallo JI, Gutiérrez JA, Colman T, Durán CMG. Open mitral commissurotomy. *Ann Thorac Surg*. 1981; 31:266-270.

Vetter H, Nerlich A, Welsch U, Liao K, Dagge A, Strenkert C, et al. Total replacement of the mitral apparatus with a stentless, chordally supported mitral valve allograft: an experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 111:595-604.

Virmani R, Roberts WC. Aschoff bodies in operatively excised atrial appendages and in papillary muscles: frequency and clinical significance. *Circulation*. 1977; 55:559-563.

11. REFERENCIAS

W

- Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7:1063-1074.
- Waller B, Morrow A, Maron B , Negro A, Kent K, McGrath F, Wallace R, McIntosh C, Roberts W. Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: analysis of 87 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Ann Heart j* 1982; 104: 276-288.
- Walmsley R, Watson H. *Clinical anatomy or the heart.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
- West PN, Weldon CS. Reconstructive valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 1978; 25:167-177.
- Wheater PR, Burkitt HG, Stevens A, Lowe JS. *Histopatología básica. Texto y atlas en color.* Editorial Jims S.A. 1986; 78-86.
- World Health Organization. *Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. Report of a WHO Expert Consultation. WHO technical report series, no 923.* 2004.
- Wooler GH, Nixon PG, Grimshaw VA, Watson DA. Experience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax.* 1962; 17:49-57.
- Wooler CF. *The Spectrum of tricuspid regurgitation. American Heart Association Monograph.* 1975; 46:139-148.

Y

- Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, et al. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119:53–60.
- Yavuz T, Nisli K, Oner N, Dindar A, Aydogan U, Omeroglu RE, Ertugrul T. Long term follow-up results of 139 Turkish children and adolescents with rheumatic heart disease. *Eur J Pediatr.* 2008; 169: 1321-1326.
- Yellin E, Yoran C, Sonnenblick E et al. Dynamic changes in the ventricular ejection. *Cir Res* 1979; 45:677-683.

Yiwu L, Yingchun C, Jianqun Z, Bin Y, Ping B. Exact quantitative selective annuloplasty of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 122:611-614.

Z

Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, Perez d I, Weinert L, Macaya C, Rodriguez E, Lang RM. Real-time three-dimensional Echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:2091–2096.

Zimmerman J. The functional and surgical anatomy of the heart. *Ann R Coll Surg Eng.* 1966; 39:348-366.

Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962; 44:701-712.

Zarco P. Mecánica de la contracción cardiaca. En "Estructura y mecánica del corazón". Grass Ed. Barcelona, 1987; 156-173.

Zussa C, Frater RW, Polesel E, Galloni M, Valfre C. Artificial mitral valve chordae: experimental and clinical experience. *Ann Thorac Surg.* 1990; 50:367-373.

Zussa C. Artificial chordae. *J Heart Valve Dis.* 1995; 4:249-254.

12. ANEXOS

ANEXO 1: CUESTIONARIOS DE RECOGIDA DE DATOS

DATOS DE FILIACIÓN PREOPERATORIOS PACIENTES CENTRALES

- ETIQUETA

- NOMBRE Y APELLIDOS _____
- Nº HISTORIA _____
- Nº SOE _____
- FECHA NACIMIENTO ___ / ___ / _____
- DIRECCIÓN _____
- PROVINCIA _____
- CÓDIGO POSTAL _____
- TELÉFONO prefijo ____ número _____
- CARDIÓLOGO DE REFERENCIA (Servicio, Hospital, dirección completa, provincia, código postal, teléfono) _____

- MÉDICO DE CABECERA (Servicio, Hospital, dirección completa, provincia, código postal, teléfono) _____

LIBRO DE QUIRÓFANO CENTRALES

3. Fecha Intervención: ___ / ___ / _____
4. Cirujano _____
1. Bernal 2. Carrión 3. Gutiérrez 4. Nistal 5. Rabasa
6. Revuelta 7. Vega 11. G. Díez
5. Ayudantes _____
10. López 12. G. García 13. C. Morales 14. A. Mansur
15. A.Sarralde 90. Especificar _____
6. Anestesia _____
1. Casanueva 2. Carbajo 3. Corada 4. Diago 5.
Fernández Ortiz 6. Riancho 7. Trujeda 10. Local
90. Especificar _____
7. Perfusión _____
1. Barreda 2. Blanco 3. Calvo 5. Gil 6. Moya 7.
Zalduondo
8. Instrumentista Srta. _____
9. Procedencia _____
1. Urgencias 2. Planta CCV 3. Planta Cardio 4.
U.C. 5. Postop 6. Hemodinámica 7. Resto
Plantas 8. Res. Cantabria
10. Urgencia _____
1. Electivo 2. Urgente (<24h)
11. Tipo Intervención _____
1. Central (Corazón, aorta intratorácica, mediastino)
2. Periférico
12. Reintervención _____
1. No 2. Sí
13. Central _____
1. Con CEC 2. Sin CEC
14. Diagnóstico: (texto libre)
15. Hallazgos: (texto libre)
16. Intervención: (texto libre)
20. Patología __, __, __, __, __
1. Valvular 2. Coronario 3. Congénito 4. Trasplante
5. Aorta asc 6. Cayado 7. Aorta Desc 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 _____
21. Valvular _____
1. Mitral 2. Aórtica 3. Tricúspide 4. Pulmonar 5. M+A
6. M+T 7. A+T 8. M+A+T 9. T+P
22. Mitral __, __, __, __, __
1. Comisurotomía 2. Anillo 3. Cuerdas 4.
Homoinjerto 5. Mecánica 6. Bioprótesis 7. Resutura
90. Especificar _____
23. Mitral (Modelo) _____
1. Carbomedics 2. St. Jude 3. St. Jude (R) 4. Hancock
5. Bicarbon
90. Especificar _____
24. Aórtica __, __, __, __, __
1. Comisurotomía 2. Reparación 3. David 4. Bentall 5.
Cabrol 6. Stenless 7. Homoinjerto 8. Mecánica 9.
Bioprótesis 10. Resutura
90. Especificar _____

25. 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 10. Bicarbon 11. Mitroflow
90. Especificar _____
26. Tricúspide __, __, __, __ 1. Comisurotomía 2. De Vega 3. Segmentaria 4. Seg.
modificada 5. Cuerdas 6. Anillo 7. Homoinjerto 8.
Valvulectomía 9. Mecánica 10 Bioprótesis 11.
Resutura 90. Especificar _____
27. Tricúspide (Modelo) ____ 1. Carbomedics 2. St Jude 3. St Jude (R) 4. Hancock
5. Bicarbon 90. Especificar _____
31. Coronario __, __, __ 1. Rev miocárdica 2. CIV 3. IM isq 4. AVI 5. Rotura
32. Nº Anastomosis Distales _____
33. Nº Anastomosis Proximales _____
34. Injertos __, __, __, __ 1. Safena 2. AMI izq 3. AMI dcha 4. GEA 5. Radial
90. Especificar _____
36. Aorta __, __, __, __ 1. Ascendente 2. Cayado 3. Descendente 4. Toraco-
abdominal 90. Especificar _____
37. Congénito __, __, __ 1. CIA OS 2. CIA OP 3. DAPVP 4. Ductus 5. Coartación
6. CIV 7. Estenosis subaórtica
90. Especificar _____
40. Trasplante ____, ____ 1. Primario 2. Re-Tx 3. Renal
41. Cánula arterial ____ 1. Aorta 2. Femoral 3. By-pass Izdo
42. Cánula venosa ____ 1. Cava única 2. Dos cavas 3. Vena femoral
43. Prot miocárdica __, __, __ 1. No 2. Cristaloide 3. Hemática 4. Fría 5. Caliente
6. Anterógrada 7. Retrógrada 8. Contínua 9.
Normotermia 10. Hipotermia (25-32°) 11. Hipotermia
profunda (<25°) 12. Protocolo Buckberg 13. Paro
cardiocirculatorio 14. Perfusión cerebral retrógrada
44. Desfibrilación ____, ____ 1. Espontánea 2. Choque eléctrico 3. Antiarrítmicos 4.
Precisa marcapasos
45. Salida de CEC __, __, __ 1. Sin complicaciones 2. Inotrópicos dosis bajas 3.
Inotrópicos dosis altas 4. IABP 5. Bypass asistencia 6.
CEC prolongada
90. Especificar _____
46. Complicaciones Quirúrgicas (texto libre)
70. Status _____ 1. Vivo 2. Muerte Quirófano 3. Muerte Hospitalaria

12. ANEXOS

DATOS PREOP. Y OPERATORIOS

___/___/___ 7. Fecha de ingreso	
_____ 12. Peso (Kg)	
_____ 13. Altura (cm)	
_____ 14. Fumador	1. No 2. Sí 3. Ex-fumador
_____ 16. Historia familiar coronaria	1. No 2. Sí
_____ 17. Diabetes	1. No 2. Sí-sin control 3. Sí-dieta 4. Sí- medicación oral 5. Sí-insulina
_____ 18. Hipercolesterolemia	1. No 2. Sí
_____ 20. Endocarditis	1. No 2. Activa 3. Curada
_____ 21. Otros factores de riesgo	0. No 1. Obesidad 2. Insuf. renal 3. HTA 4. HTP 5. ACVA previo 6. Cardiomegalia 7. EPOC 8. Radioterapia 89 VIH+ 90. ADVP
_____ 22. Cirugía con CEC previa	1. No 2. Sí
___/___/___ 23. Fecha última cirugía previa	
_____ 24. Cirugía coronaria previa	1. No 2. Sí
___/___/___ 25. Recambio valvular previo	1. No 2. Aórtica 3. Mitral 4. Tricúspide 5. Pulmonar
___/___/___ 26. Reparación valvular previa	1. No 2. Aórtica 3. Mitral 4. Tricúspide 5. Pulmonar 90. Comisurotomía cerrada
___/___/___ 27. Otras cirugías previas	0. No 1. AVI 2. CIV 3. CIA 4. Congénito 5. Traumatismo cardiaco 6. MP 7. Desfibrilador 9. Otras 89. Fulguración 90. Co M Cerrada
___/___/___ 28. Cirugía aneurisma previo	1. No 2. Ascendente 3. Cayado 4. Descend 5. Toraco-abdominal 6. Abdominal
_____ 29. Operación realizada en	1. Valdecilla 2. Otro Hospital
_____ 30. Angioplastia previa	1. No 2. Sí
_____ 31. Trombolisis previa	1. No 2. Sí
_____ 32. Valvuloplastia previa	1. No 2. Aórtica 3. Mitral 4. Tricúspide 5. Pulmonar
___/___/___ 33. Infarto previo	0. No 1. Transmural 2. Subendocardio 3. Desconocido 4. <6 horas 5. <72 horas 6. <21 días 7. >21 días
_____ 34. Angina	1. No 2. Estable 3. Inestable
_____ 35. Shock cardiogénico	1. No 2. Sí
_____ 36. Arritmias	1. No 2. A y/o V 3. Bloqueo 88. MP 89. Ritmo sinusal 90. AC x FA
___/___/___ 37. Medicación preoperatoria	1. No 2. Digital 3. Ca-antagonistas 4. Nitritos orales 5. Antiarrítmicos 6. Heparina/Sintrom 7. Inotrópicos 8. β -bloq 9. Inhibidores ECA 10. Nitritos ev 11. Antiagreg 12. Diurético
_____ 39. Angina clase CCS	1. I 2. II 3. III 4. IV
_____ 40. Clase NYHA	1. I 2. II 3. III 4. IV
_____ 48. Agentes trombolíticos	1. tPA 2. Stk 3. Uro
_____ 49. Intervalo trombolisis-Cirugía	1. <6 horas 2. >6 horas
_____ 51. Angioplastia-Cirugía	1. Electiva 2. Urgente
_____ 52. Intervalo angioplastia-Cirugía	1. <6 horas 2. >6 horas
_____ 53. Nº de angioplastias previas	

_____ 54. Hay hemodinámica	1. No 2. Sí
___/___/___ 55. Fecha hemodinámica	
_____ 56. Fracción Eyección (%)	
_____ 57. Método	1. Ventriculografía 2. Isótopos 3. Estimada 4. Ecocardiograma
_____ 58. Gasto cardiaco (l/min)	
_____ 59. Índice cardiaco (l/min/m ²)	
_____ 61. Sistólica AP (mmHg)	
_____ 62. Capilar pulmonar (mmHg)	
_____ 68. Comentarios (texto libre)	_____
_____ 69. Secuencia operatoria	1. 1ª operación 2. 2ª 3. 3ª 4. 4ª
___/___/___ 70. Enfermedad valvular	0. No 1. Aórtica 2. Mitral 3. Tricúspide 4. Pulmonar 5. M+A 6. M+T 7. A+T 8. M+A+T 9. T+P
_____ 71. Estenosis	1. No 2. Aórtico 3. Mitral 4. Tricúspide 5. Pulmonar
_____ 72. Insuficiencia aórtica (grado 0-4)	
_____ 73. Insuficiencia mitral (grado 0-4)	
_____ 74. Insuficiencia tricúspide (grado 0-4)	
_____ 75. Insuficiencia pulmonar (grado 0-4)	
_____ 76. Aórtica etiología	1. Reumática 2. Congénita 3. Isquémica
_____ 77. Mitral etiología	4. Marfan 5. Degeneración mixoide
_____ 78. Tricúspide etiología	6. Calcificada 7. Disfunción prótesis
_____ 79. Pulmonar etiología	8. Endocarditis 87. Iatrogénica 88. Trombosis 89. Dehiscencia 90. Funcional
_____ 80. Gradiente aórtico (mmHg)	
_____ 81. Gradiente mitral (mmHg)	
_____ 82. Gradiente tricúspide (mmHg)	
_____ 83. Gradiente pulmonar (mmHg)	
___/___/___ 84. Diagnóstico Preoperatorio	1. Coronario 2. Aneurisma 3. Congénito 4. Estenosis subaórtica 5. Valvular 6. AVI 7. Miocardiopatía 8. Pericardio 9. Hidatidosis 10. Tumor
___/___/___ 95. Procedimiento Quirúrgico	1. CABG 2. CABG + Válvula 3. C+V+otro 4. C + otro 5. Valvular 6. V + otro 8. Recam V 9. Reparac V 10. Aórtico 11. Mitral 12. Tricus 13. Pulm 14. AVI 15. CIV isq 16. CIA 17. Cong 18. Trauma cardiaco 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 torácico 30. Otros 78. Fístula Ao-esofágica 79. Fístula Ao-VD 80. Fístula Ao-VI 81. Fístula Ao-AD 82. Fístula Ao-AI 83. Embolia Pulmonar 84. Rotura cardiac 85. Quiste hidatídico 86. Trombectomía AI 87. Lig orejuela 88. Pericardiectomía 89. Ampliación anillo Ao 90. Mixoma 99. Mini-Invasiva
_____ 97. Causa reoperación	1. Prog enf coronaria 2. AMI ocluida 3. Vena ocluida 4. AMI + vena ocluida 5. GEA ocluida 6. Congénito previo 7. Prog enf valvular 8. Fallo precoz reparac valvular 9. Disfunción prótesis 10. Endocarditis prótesis 11. Dehiscencia prótesis 12. Trombosis prótesis 13. Prótesis otras (especificar) 14. Otras (especificar) _____

12. ANEXOS

	90. Rechazo cardíaco
_____ 98. Urgencia	1. Electivo 2. Urgente >8horas 3. Urgente 2-8h 4. Urgente <2horas
___ / ___ 105. Enfermedad coronaria	1. 1vaso 2. 2vasos 3. 3vasos 4. Tronco común
_____ 109. Nº de AMIs	
_____ 110. Nº anastomosis con AMIs	
_____ 111. Nº GEAs	
_____ 112. Nº anastomosis con GEAs	
_____ 114. Sitio anastomosis	1. CD 2. DA 3.1ªD 4. 2ªD 5. Bisectriz 6. Cx 7. 1ªM 8. 2ªM 9. 3ªM 10. IVP 11.Post-lat 12.Marginal dcha
_____ 115. Lesión coronaria	1. 0-50% 2. 51-69% 3. 71-90% 4. 91-99% 5. 100%
_____ 116. Enf. distal	1. No 2. Mínima 3. Moderada 4. Severa
_____ 117. Injerto	1. Safena 2.AMI izq 3. AMI dcha 4. AMI libre 5. GEA 6. GEA libre 7. Otros 85.Secuencial Radial 86. Radial 87.Vena en Y 88. AMI en Y 89.Secuencia safena 90. Secuencia AMI
_____ 118. Endarterectomía	1. No 2. Sí
_____ 119. Angioplastia previa	1. No 2. Sí
_____ 124. Status injerto	0.Desconocido 1. Bueno 2. Ligero 3. Moderado 4. Malo
___/___/___ 125. Aórtica procedimiento (Tabla 1)	
_____ 126. Aórtica prótesis modelo (Tabla 2)	
_____ 127. Aórtica tamaño	
_____ 128. Aórtica tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____ 129. Aórtica explantada modelo (Tabla 2)	
_____ 130. Aórtica explantada tamaño	
_____ 131. Aórtica explantada tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
___/___/___ 132. Mitral procedimiento (Tabla 1)	
_____ 133. Mitral prótesis modelo (Tabla 2)	
_____ 134. Mitral tamaño	
_____ 135. Mitral tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____ 136. Mitral explantada modelo (Tabla 2)	
_____ 137. Mitral explantada tamaño	
_____ 138. Mitral explantada tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
___/___/___ 139. Tricúspide procedimiento (Tabla 1)	
_____ 140. Tricúspide prótesis modelo (Tabla 2)	
_____ 141. Tricúspide tamaño	
_____ 142. Tricúspide tipo	1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
_____ 143. Tricúspide explantada modelo (Tabla 2)	
_____ 144. Tricúspide explantada tamaño	

- _____145. Tricúspide explantada tipo 1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
- ___/___/___146. Pulmonar procedimiento (Tabla 1)
- _____147. Pulmonar prótesis modelo (Tabla 2)
- _____148. Pulmonar tamaño
- _____149. Pulmonar tipo 1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
- _____150. Pulmonar explantada modelo (Tabla 2)
- _____151. Pulmonar explantada tamaño
- _____152. Pulmonar explantada tipo 1. Mecánica 2. Bioprótesis 3. Homoinjerto
- _____160. Tiempo de isquemia
- _____161. Tiempo de CEC
- _____162. Tª corporal más baja
- _____164. Balón contrapulsación 1. No 2. Preop 3. Intraop 4. Postor
- ___/___/___165. Indicación IABP 1. Bajo gasto 2. Ayuda angioplastia 3. Angina inestable 4.Salida CEC 5. Shock 6.Profiláctico
- _____166. Marcapasos definitivo 1. No 2. Aurícula 3. Ventrículo
- _____167. Asistencia ventricular 1. No 2. Izq 3. Dcha 4. Biventricular 5. Corazón artificial
- _____168. Inotrópicos quirófano 1. No 2. Sí
- _____169. Antiarrítmicos quirófano 1. No 2. Sí

12. ANEXOS

TABLA 1. PROCEDIMIENTO

1. Recambio	79. Transvalvular
2. Anuloplastia-anillo	80. Resección verrugas
3. Anuloplastia-no anillo	81. Plastia aórtica
4. Comisurotomía-anillo	82. Resutura
5. Comisurotomía-no anillo	83. Trombectomía
6. Reparación cuerdas	84. Bentall/Carbol
7. Reparación músculo 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

TABLA 2. MODELOS DE PRÓTESIS

1. Medtronic-Hall	10. Medtronic Intact
2. Monostrut	11. Hancock I mod
3. Björk cóncavo-convexa	12. Hancock I standard
4. Starr-Edwards	13. Hancock II
5. Omnisciente	14. St. Jude biológica
6. Carbomedics	15. Ionescu low
7. St. Jude mecánica	16. Mitroflow
8. Omnicarbon	17. C-E high
9. Duromedics	18. C-E low
	19. C-E SAV
	20. C-E pericardio
	21. C-E porcina
	22. Homoinjerto
79. Bicarbon	
80. Bioflow	
81. O'Brian	
82. Xenotech	
83. Xenomedica	
84. Pericarbon	
85. Soria (Mecánica)	
86. Parallel	
87. St. Jude (R)	
88. Top Hat	
89. Wessex	
90. Freestyle	Otras: especificar

INFORME DE ALTA

- ___/___/___ 8. Fecha de alta
- ___,___,___ 175. Productos hemáticos 1. No 2. Sangre 3. Plasma 4. Criopreserv 5. Plaquetas
- _____ 176. Complicaciones postop 1. No 2. Hospital <30 días 3. Hospital >30 días 4. Fuera hospital >30 días
- _____ 177. Complicaciones quirúrgicas 1. No 2. Reop sangrado 3. Reop disfunción valvular 4. Reop oclusión injertos 5. Reop oclusión precoz injertos 6. Reop otras cardiacas 7. Reop otras no cardiacas 8. IAM perioperatorio
- ___,___,___ 178. Infección 1. No 2. Eterna superficial 3. Mediastino 4. Pierna 5. Zona balón 6. Sepsis
- _____ 179. Neurológicas secuelas 1. No 2. ACVA secuelas 3. ACVA sin secuelas
- _____ 180. Respiratorias 1. No 2. Ventilador >5 días 3. TEP
- _____ 181. Renal 1. No 2. Insuf renal 3. Diálisis
- _____ 182. Valvular 1. No 2. Deterioro estructural 3. Disfunción no estructural 4. Tromboembolismo 5. Trombosis valvular 6. Problema anticoagulación 7. Endocarditis protésica
- _____ 183. Vascular 1. No 2. Disec aórtica 3. Disec ilio/fem
- _____ 184. Otras complicaciones 1. No 2. Bloqueo (MP) 3. Paro cardiaco 4. Prob anticoagulación 5. Taponamiento 6. Gastrointestinal 7. Fallo multiorgánico
- ___/___/___ 185. Fecha de muerte
- ___,___,___ 186. Causa de muerte 1. Cardíaca 2. Infecciosa 3. Neurológica 4. Respiratoria 5. Renal 6. Valvular 7. Vascular 8. Otras 9. Hemorragia
- _____ 200. Status 1. Vivo 2. Muerte quirófano 3. Muerte Hospitalaria

Complicaciones Postoperatorias (describir)
(texto libre)

ANEXO 2: CARTAS ENVIADAS AL DOMICILIO

Santander

Estimado Sr./Sra.

El Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Valdecilla de Santander, donde usted se operó del corazón, realiza periódicamente un contacto por correo con sus pacientes (en la actualidad más de 10.000 enfermos operados) para conocer la evolución, los posibles problemas e intentar resolver las posibles dudas. Por tal motivo, le rogamos que nos envíe por correo este Cuestionario, respondiendo a las preguntas y comentando todo aquello que usted crea que sea de interés.

Si este Cuestionario no llegase a la persona adecuada le rogamos si es usted un familiar o conocido que nos proporcione todos los datos referentes a dicho paciente. Piense que manejar la información de más de 10.000 pacientes implica que se puedan haber cometido algunos errores, motivo por el cual le pedimos disculpas.

NOMBRE:

APELLIDOS:

DIRECCIÓN:

PROVINCIA Y CÓDIGO POSTAL:

TELÉFONO:

FECHA DE HOY:

MARQUE CON UN CÍRCULO LA RESPUESTA QUE USTED CONSIDERE MÁS APROPIADA:

- | | | | |
|----|--|----|----|
| 1. | Realizo una vida normal para mi edad | SÍ | NO |
| | Me canso (fatiga/ahogo) al correr o subir escaleras | SÍ | NO |
| | Me canso (fatiga/ahogo) al andar | SÍ | NO |
| | Me ahogo o fatigo incluso en reposo | SÍ | NO |
| 2. | Ha tenido alguna embolia o trombosis después de la operación | SÍ | NO |

En caso afirmativo marque con un círculo lo correcto:

Embolia cerebral

12. ANEXOS

Embolia piernas

Fecha de la embolia: Día _____ Mes _____ Año _____

Se recuperó totalmente de la Embolia SÍ NO

3. Ha tenido alguna hemorragia (trasfusión o intervención quirúrgica) después de la operación? SÍ NO

En caso afirmativo señale lo correcto:

Hemorragias menores: encías, dientes SÍ NO

Hemorragia grave con transfusión de sangre u operación: SÍ NO

4. Actividad física que realiza en función de su corazón:
Marque con un círculo lo correcto:

NORMAL

LIMITADA

MUY LIMITADA

5. Ha sido operado del corazón en otro Hospital que **no** sea Valdecilla/Santander SÍ NO

En caso afirmativo:

¿En que Hospital? _____

¿En que fecha se realizó la operación? Día _____ Mes _____ Año _____

¿Que tipo de operación del corazón? _____

6. ¿Toma anticoagulantes (Sintrom) SI NO

7. ¿Toma antiagregantes? (Aspirina, Adiro, Plavix, Iscover, Disgren, Tiklid, etc)? SI NO

Indique el nombre de su cardiólogo y Centro Hospitalario:

Anote a continuación cualquier comentario que usted desee aclarar.

Muy agradecidos por su colaboración

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Valdecilla, Santander

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 Cardíaca 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"
Tfnos.: 942-202697 - 942-202536
FAX: 942-203535
NOMBRE y APELLIDOS:

ANEXO 3: CUESTIONARIO TELEFÓNICO

TELÉFONO:
FECHA DE SEGUIMIENTO:

Número H^a. Clínica:
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 cuevas	SÍ	NO
¿Cuántas escaleras puede subir sin fatigarse? _____		
Me ahogo o fatigo incluso en reposo	SÍ	NO

¿Ha tenido algún problema después de la operación? SÍ NO

Embolia cerebral

Embolia piernas

Fecha de la embolia: Día _____ Mes _____ Año _____

Se recuperó totalmente de la Embolia SÍ NO

¿Ha tenido alguna hemorragia después de la operación? SÍ NO

Hemorragias menores: encías, dientes SÍ NO

Hemorragia grave con transfusión de sangre u operación SÍ NO

¿Ha sido operado del corazón en otro Hospital que no sea Valdecilla? SÍ NO

¿En que Hospital? _____

¿En que fecha se realizó la operación? Día _____ Mes _____ Año _____

¿Que tipo de operación del corazón? _____

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
2014