



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

**SEGUIMIENTO A PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL, A QUIENES SE  
LES REALIZÓ REPARO DE LA VÁLVULA MITRAL, EN EL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO MAYOR - MÉDERI DESDE EL AÑO 2009 A 2013**

**SERGIO ENRIQUE PEDROZA SABOGAL**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL  
BOGOTÁ, COLOMBIA  
2014

**SEGUIMIENTO A PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL, A QUIENES SE  
LES REALIZÓ REPARO DE LA VÁLVULA MITRAL, EN EL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO MAYOR - MEDERI DESDE EL AÑO 2009 A 2013**

**SERGIO ENRIQUE PEDROZA SABOGAL**

TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OPTAR AL TITULO DE  
**CIRUJANO GENERAL**

DIRECTOR  
DR JUAN FERNANDO VELEZ MORENO  
CIRUJANO CARDIOVASCULAR

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL  
BOGOTA, COLOMBIA  
2014

*“En un instante todo lo que el cirujano sabe  
repentinamente se vuelve importante para la  
solución del problema. No puedes hacerlo una  
hora más tarde, o mañana. Tampoco puedes  
ir a la biblioteca y buscarlo.”*

*John W. Kirclin*

## **AGRADECIMIENTOS**

El autor expresa sus agradecimientos a:

Doctor Juan Fernando Vélez Moreno. Cirujano cardiovascular.  
Director trabajo de grado.

Doctor Oscar Alexander Guevara Cruz. Cirujano hepatobiliar, Epidemiólogo.  
Tabulación y análisis datos estadísticos.

Licenciada Jenny Patricia Galindo Varela. Enfermera jefe.  
Solicitud historias clínicas, recolección de datos.

Hospital Universitario Mayor – Méderi.  
Base de datos.

## RESUMEN

La presente investigación es un estudio de tipo descriptivo en el que se pretende realizar el seguimiento a un grupo de pacientes a quienes se les realizó reparo valvular mitral desde el año 2009, con el fin de analizar la evolución postquirúrgica, el grado insuficiencia residual, la clase funcional y, la supervivencia libre de re operación a corto, mediano y largo plazo.

Finalmente, se expone el diseño para efectuar el análisis y se realiza un abordaje coherente y pertinente de los datos respondiendo así a los objetivos planteados en la investigación.

Resultados: se revisaron 68 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de insuficiencia mitral quienes fueron llevados a plastia mitral, cuya edad promedio fue 65.2 años, de los cuales el 31.79% (27) corresponden a mujeres y el 60.29% (41) a hombres. Se evidencio una mortalidad del 25% (17), presentándose la mayoría en el postoperatorio inmediato.

Los datos ecocardiográficos de la fracción de eyección preoperatoria se encuentran en un rango entre 10 y 69% la mayoría se encuentra entre 30 y 49%(31). Con control a los dos años el 50%(7) presentaban una fracción de eyección entre 50 y 65% de 14 ecocardiogramas.

La clase funcional preoperatoria de estos pacientes se distribuyo así: Clase II 33.82% (23), clase III 55.88% (38) y clase IV 10.29 (7) y a los dos años se obtuvo una muestra de 14 pacientes de los cuales el 85.75% (12) tenían clase funcional I y 14.29% (2) clase funcional II.

El grado de insuficiencia postoperatoria a los seis meses Con una muestra de 40 pacientes, estenosis moderada 2.5% (1), Insuficiencia moderada 12.5% (5), insuficiencia leve 32.5% (13), sin insuficiencia 52.5% (21).

Control a dos años: Con una muestra de 14 pacientes, estenosis moderada 7.14% (1), insuficiencia leve 35.71% (5) y sin insuficiencia 57.14% (8).

Conclusión: Los resultados obtenidos durante dos años de observación, en el Hospital Universitario Mayor- Méderi, de los pacientes con insuficiencia mitral llevados a plastia valvular son concordantes con los estudios realizados internacionalmente, demostrando mejoría en fracción de eyección y en la clase funcional. La mayoría de pacientes sometidos a plastia mitral con seguimiento ecocardiográfico a 2 años no presentan insuficiencia o una insuficiencia leve con impacto en calidad de vida y sin uso de anticoagulación oral permanente.

**Palabras clave: insuficiencia, válvula mitral, reparo, fracción de eyección, clase funcional**

## ABSTRACT

The present investigation is a descriptive type study in which it is pretended to carry out the follow up of a group of patients in whom a mitral valvular repair was performed since 2009, with the intention to analyze the post surgical evolution, residual insufficiency degree, functional class, and the short, medium and long term free of reintervention survival.

Finally, the design is presented to complete the analysis and a coherent and pertinent approach of data is carried out, thus answering the objectives formulated in the research.

**Results.** Were revised 68 clinical charts of patients with a diagnosis of mitral insufficiency who were taken to a mitral repair, and whose mean age was 65.2 years, of which 31.79% (27) correspond to women, and 60.29% (41) men. Mortality 25% (17) correspond to most in the immediate postoperative.

Echocardiographic data of preoperative ejection fraction is in a range between 10 and 69% most are between 30 and 49% (31). After two years 50% (7) had an ejection fraction between 50 and 65% of 14 echocardiograms.

The presurgical functional class of these patients was distributed this: class II 33.82% (23), class III 55.88% (38), and class IV 10.29% (7). At two years a sample of 14 patients was obtained, out of which 85.75% (12) had functional class I and 14.29% (2) functional class II.

An echocardiographic follow up was performed to assess the degree of postoperative insufficiency at six months with a sample of 40 patients, moderate stenosis 2.5% (1), moderate insufficiency 12.5% (5), mild insufficiency 32.5% (13), no insufficiency 52.5% (21).

Two year control: with a sample of 14 patients, moderate stenosis 7.14%, mild insufficiency 35.71% (5), and no insufficiency 57,14% (8).

**Conclusion:** The results obtained during two years of observation at the Hospital Universitario Mayor – Méderi patients with mitral valvuloplasty carried are consistent with studies conducted internationally, showing improvement in ejection fraction and functional class. Most patients undergoing mitral valve repair with echocardiographic follow-up to 2 years have no impairment or mild impairment with impact on quality of life without using permanent oral anticoagulation.

**Keywords:** failure, mitral valve repair, ejection fraction, functional class.

## CONTENIDO

	<b>Pág.</b>
RESUMEN	4
LISTA DE FIGURAS	8
LISTA DE GRAFICAS	9
LISTA DE TABLAS	10
LISTA DE ANEXO	11
INTRODUCCIÓN	12
1. ANTECEDENTES	15
2. MARCO TEÓRICO	18
2.1 Anatomía	19
2.2 Histología	21
2.3 Fisiología	22
2.4 Insuficiencia mitral	24
2.4.1 Insuficiencia mitral isquémica	25
2.4.2 Insuficiencia mitral mixomatosa	27
2.4.3 Insuficiencia mitral reumática	28
2.4.4 Insuficiencia mitral según tiempo de evolución	29
2.4.5 Insuficiencia mitral según severidad	32
2.5 Valoración del paciente con insuficiencia mitral	32
2.5.1 Anamnesis	33
2.5.2 Electrocardiografía	33
2.5.3 Ecocardiografía	34
2.5.4 Arteriografía coronaria	36
2.5.5 Imagenología	37
2.6 Reparación o remplazo valvular	37
2.7 Técnica quirúrgica	40
2.7.1 Reparación de la valva posterior	41
2.7.2 Resección triangular	43
2.7.3 Reparación primaria de la valva	43
2.7.4 Cuerdas tendinosas	44
2.8 Ventajas de la plastia mitral	47
3 METODOLOGÍA	49
4. RESULTADOS	50
5. CONCLUSIÓN	58
BIBLIOGRAFIA	59
ANEXO	62

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
Figura 1. Anatomía válvula mitral	20
Figura 2. Descripción anatomía del aparato subvalvular mitral	21
Figura 3. Reparación de la valva posterior	42
Figura 4. Resección triangular	43
Figura 5. Reparación primaria de la valva	44
Figura 6. Reparación cuerdas tendinosas	45
Figura 7. Reconstrucción músculos papilares	46
Figura 8. Transferencia de cuerdas tendinosas	47

## LISTA DE GRÁFICAS

	<b>Pág.</b>
Gráfica 1. Número de cirugías realizadas durante el estudio	50
Gráfica 2. Clase funcional a seis meses postoperatorio	51
Gráfica 3. Clase funcional a un año postoperatorio	51
Gráfica 4. Clase funcional a dos años postoperatorio	52
Gráfica 5. Gradiente medio a seis meses postoperatorio	54
Gráfica 6. Gradiente medio a un año postoperatorio	55
Gráfica 7. Gradiente medio a dos años postoperatorio	55
Gráfica 8. Ecocardiograma postoperatorio a seis meses	56
Gráfica 9. Ecocardiograma postoperatorio a un año	56
Gráfica 10. Ecocardiograma postoperatorio a dos años	57

## LISTA DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Datos de la población del estudio	53

## LISTA DE ANEXOS

	<b>Pág.</b>
Anexo A. Formato de recolección datos poblacionales	62

## INTRODUCCION

### PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Cuáles son los resultados obtenidos en paciente que son llevados a realización de plastia mitral en Hospital Universitario Mayor – Méderi.

### OBJETIVOS:

#### OBJETIVO GENERAL:

Analizar los resultados obtenidos con la reparación valvular mitral en pacientes con insuficiencia mitral, operados en Méderi-Hospital Universitario Mayor desde el año 2009.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Evaluar la eficiencia de la técnica quirúrgica de la plastia mitral
- Evaluar la sobrevida de los pacientes con plastia mitral.
- Identificar la seguridad de la técnica quirúrgica analizando los resultados de morbilidad y mortalidad asociados al procedimiento.
- Determinar la mejoría en la calidad de vida de los pacientes sometidos al procedimiento quirúrgico.

### JUSTIFICACIÓN:

Dado que no existen en nuestro medio estadísticas sobre los resultados a largo plazo de la cirugía de reparo valvular mitral, el presente estudio pretende obtener información adecuada al respecto. Debido a que el Hospital universitario Mayor Méderi, cuenta con un grupo quirúrgico activo y un número importante de procedimientos de este tipo, la información puede ser útil para las estadísticas

nacionales. Concomitantemente, el trabajo se desarrolla como parte de la tesis de grado de uno de los autores.

### TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de tipo analítico.

### POBLACIÓN:

Pacientes que fueron llevados a cirugía de reparación (plastia) de la válvula mitral desde el año 2009.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes en todos los rangos edad.
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia mitral que fueron llevados a plastia mitral en Hospital Universitario Mayor Méderi desde enero de 2009, a quienes se les realizó ecocardiograma transesofágico intraoperatoriamente con seguimiento ecocardiográfico postoperatorio.
- Pacientes a quienes se les realizo plastia mitral y fallecieron en el post-operatorio inmediato, mediato.
- Pacientes con plan quirúrgico pre-operatorio de plastia mitral quienes intraoperatoriamente se les realizan cambio valvular
- Pacientes quienes fallecen en el post-mediato por causas distintas a su patología mitral.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes sin controles ecocardiográficos post-quirúrgicos después de la plastia mitral.

### INSTRUMENTOS:

Se encuentra diseñada una base de datos con todos los pacientes a quienes se les realizó plastia valvular mitral, además de un formulario de seguimiento, el cual contiene los datos de identificación y ubicación de cada paciente. En él se encuentran consignados además, los datos pre-operatorios y post operatorios, los datos del control ecocardiográfico preoperatorio e intraoperatorio, el del post-operatorio mediato y los controles a 6 meses y anuales. (Anexo A).

## 1. ANTECEDENTES

En la revisión de varios artículos y textos se encuentra el inicio y la evolución de la cirugía cardíaca ligada a la reparación de la válvula mitral, de este modo se menciona a Charles P. Bailey, quien realizó en 1948, la primera corrección de estenosis mitral exitosa. Como también a Dwight E. Harken quien en el mismo año obtuvo buenos resultados en una intervención similar. Desde entonces se acuñó el término de "valvuloplastia". En ambos casos se realizó una toracotomía posterolateral izquierda y pericardiotomía longitudinal.<sup>1-9</sup>

Bailey presentó su caso en el congreso del Colegio Americano de Médicos de Tórax y su publicación fue efectuada un año más tarde. Por su parte, Harken publicó ese mismo año su reporte de caso en *New England Journal of Medicine*. Existe aún discusión a quien se le atribuye la primera cirugía mitral exitosa, si quien operó el primer caso o a quien efectuó la primera publicación.<sup>1-2</sup> Tres meses más tarde, en septiembre de 1948, Russell Brock, en Londres, efectuó también una valvulotomía mitral exitosa. Brock había efectuado ya una valvulotomía pulmonar en una tetralogía de Fallot en febrero de ese año, operación por la que es recordado en la historia de la cirugía cardiovascular.<sup>2</sup>

Horace Smithy, en Charleston, Carolina del Sur, utilizando la antigua técnica de Cuttler intervino su primer paciente el 10 de enero de 1948, es decir 5 meses antes que Bailey y Harken. Realizó el abordaje por la aurícula izquierda y no transventricular efectuando una valvulectomía parcial, utilizando un instrumento parecido a un biótomo. Smithy operó 7 pacientes de los cuales 6 sobrevivieron. Su nombre no ha sido olvidado porque la técnica de la valvulectomía parcial resultó ser la menos apropiada, sino porque murió de una estenosis aórtica ese mismo año, sin publicar su trabajo.<sup>1</sup>

Previamente a estos cirujanos, se menciona como precursor del tratamiento de la valvulopatía mitral a Sir Lauder Brunton, en 1902, al proponer un manejo quirúrgico a pacientes con este tipo de patología quienes tenían una alta morbilidad. Realizó una publicación en *Lancet* titulada "Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods". Sin embargo, no fue aceptado este concepto por sus colegas quienes creían que la falla cardíaca en la estenosis mitral era secundaria a daño miocárdico y no a una alteración mecánica.<sup>1-2</sup>

Varios cirujanos aportaron al entendimiento de la patología valvular tanto en experimentos en animales como en intervenciones en humanos. En 1923, Elliot

Cuttler, en el Hospital Peter Bent Brigham, realizó una comisurotomía transventricular, utilizando un cuchillo de tenotomía, en una niña de 12 años, quien presentaba una estenosis mitral severa sobrevivió por varios años. Posteriormente desarrollo un cardiovalvulótomo poniéndolo a prueba en 6 pacientes quienes fallecieron por insuficiencia mitral. Luego de 5 años, Cuttler, abandonó completamente dicho procedimiento.<sup>1-2</sup>

En 1925, en Londres, Sir Henry Souttar trató a una paciente de 19 años con estenosis mitral con dilatación digital a través de una incisión en la auriculilla izquierda para abrir las valvas fusionadas. La paciente vivió 5 años más, falleciendo finalmente por una embolia cerebral. Esta técnica se convirtió en la predilecta luego de la Segunda Guerra mundial.<sup>1</sup>

La comisurotomía mitral percutánea con balón se deriva de la comisurotomía mitral cerrada propuesta por Bailey. En 1929, se originó la idea de los dilatadores mecánicos expandibles, los primeros diseñados por Charles Dubost en París. En 1953, se inicia el manejo con dilatadores, Dubost intervino 965 pacientes, con una mortalidad de sólo 2%. A pesar de esto, el dilatador transatrial no logró una mayor aceptación. La técnica de Dubost fue rápidamente mejorada por Logan y Tubss, los cuales diseñaron un instrumento similar, pero que era ahora introducido a través del ápex del ventrículo izquierdo por una toracotomía anterolateral izquierda.<sup>1</sup>

Lillehei, Merendino, Megoon diseñan técnicas de valvuloplastia mitral con circulación extracorpórea, luego de que Gibbon la desarrollara, a comienzo de los años cincuenta. Se inicia la era de la valvuloplastia mitral abierta, inicialmente a través de una toracotomía derecha con canulación de la arteria femoral y luego a través de una esternotomía media, para llegar finalmente al primer reemplazo valvular protésico. Éste se efectuó el 25 de agosto de 1960 por Albert Starr, en la Universidad de Oregon, utilizando una prótesis diseñada por él, en conjunto con Lowell Edwards, ingeniero jubilado y con Parkinson.<sup>1</sup>

El reemplazo valvular rápidamente tomo auge lo que produjo un atraso en la evolución de las técnicas de reparación de la válvula mitral nativa, sin embargo, por problemas de tromboembolismo secundarios a implante de material protésico, se retomaron los trabajos para remodelación valvular. Cirujanos como Wooler, Kay, Egerton y Reed desarrollaron modelos personales de valvuloplastia mitral, algunos aún vigentes, pues hay reportes de resultados satisfactorios a largo plazo.<sup>1-2</sup>

Alain Carpentier, en París, desarrolló una bioprótesis a partir de una válvula aórtica de cerdo tratada con glutaraldehído, que no requiere anticoagulación, con una durabilidad más limitada. La primera bioprótesis se implantó en París en 1967. Pero Carpentier consideró que la válvula mitral nativa era superior a la mejor de las prótesis, siendo el pionero en introducir técnicas reconstructivas en combinación con anillos de estabilización.<sup>2</sup>

En 1982 Carpentier presentó los datos de 10 años de trabajo en cirugía reconstructiva, demostrando resultados a largo plazo y adecuada reproducibilidad de la técnica quirúrgica basados en datos anatomopatológicos sólidos. Esto estimuló a muchos cirujanos a involucrarse en la comprensión y en el desarrollo de tratamientos reparativos de la insuficiencia mitral. De este modo se introducen más indicaciones para realización de plastia mitral como lesiones mixomatosas, insuficiencia isquémica, enfermedad reumática y en endocarditis con mejoramiento en la técnica utilizada.<sup>2</sup>

A partir de 1996 se introduce el abordaje mínimamente invasivo en aquellos pacientes con lesión valvular mitral sin enfermedad coronaria, inicialmente por técnica paraesternal derecha y transeptal.<sup>2</sup> Posteriormente se introdujo el abordaje por esternotomía parcial siendo los resultados satisfactorios. Todos estos tipos de incisiones abrieron las puertas para el desarrollo de cirugía con asistencia por vía videotoracoscópica. Recientemente nuevos dispositivos han aparecido siendo muy promisorios, algunos de ellos son el Zeiss y Vista tipo robótico.<sup>2</sup> El 21 de mayo de 1998 Carpentier y Loulmet, en el Hospital Broussais, realizaron la primera cirugía exitosa asistida por robot. Una semana después el grupo del Dr. Friedrich-Wilhelm Mohs, en Leipzig, realiza cinco reparos exitosos con el mismo sistema. Su experiencia se extiende a 20 reparaciones valvulares más con el dispositivo DaVinci.<sup>2</sup>

## 2. MARCO TEÓRICO

El estudio de la válvula mitral y de la enfermedad valvular mitral continúan siendo un reto debido al complejo funcionamiento de la unidad ventrículo-valvular y sus implicaciones en las decisiones terapéuticas en los últimos años.

El conocimiento claro de la anatomía y de la fisiopatología de la enfermedad valvular mitral, nos permite de forma clara, definir el grado de compromiso, su efecto en la hemodinámica cardiovascular y así mismo proponer de forma temprana una intervención.<sup>6</sup>

En los últimos años y gracias a la evolución de los métodos diagnósticos no invasivos como la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética, las intervenciones en enfermedad valvular mitral se están realizando de forma más temprana y efectiva, en ocasiones se pueden realizar procedimientos reparativos, cuando la anatomía lo permite y logrando preservar el aparato valvular nativo. De esta forma, se está retardando la necesidad del cambio valvular mitral por prótesis mecánicas, las cuales implican el tratamiento anticoagulante que tiene riesgos de complicaciones o por bioprótesis que tienen poca durabilidad en pacientes jóvenes.

Una adecuada intervención en la enfermedad valvular mitral y de forma temprana, evita el desarrollo de la dilatación auricular izquierda y la presentación de fibrilación auricular, lo cual aumenta el riesgo de la cardioembolia y el requerimiento de anticoagulación.

Las patologías de la válvula mitral generan una falla retrograda por aumento de las presiones en la aurícula izquierda. En la insuficiencia mitral, además de aumentar las presiones en la aurícula izquierda, somete al ventrículo izquierdo a una sobrecarga de volumen que favorece su dilatación y compromiso de su función sistólica en estadios avanzados de la enfermedad.

El conocimiento de la anatomía y del funcionamiento del aparato subvalvular mitral toma aun mayor importancia en los casos de insuficiencia valvular mitral, ya que de esto depende el adecuado diagnóstico y tratamiento temprano. En esta patología y debido a la complejidad del funcionamiento del aparato subvalvular mitral, en el que están implicados la relación ventrículo-válvula y el reconocimiento de las alteraciones geométricas de los dos y su impacto en la insuficiencia mitral, la decisión terapéutica ha cambiado y las técnicas quirúrgicas también.

La reconstrucción geométrica del ventrículo izquierdo, la plastia mitral y el uso de resincronización cardíaca para el manejo de la insuficiencia mitral y su impacto en la función ventricular, tienen su fundamento en estos conocimientos y han tomado cada vez mayor importancia.

### 2.1 ANATOMÍA

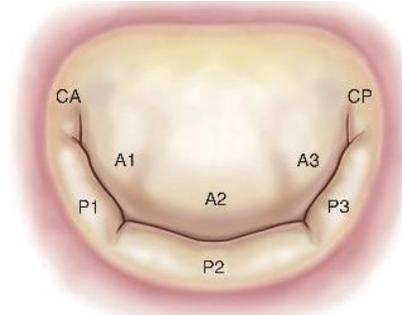
Un fundamento quirúrgico es la relación entre la forma y la función y esto es particularmente apropiado en la válvula mitral. La válvula mitral recibe su nombre por ser bicúspide, similar a la mitra papal, es una estructura compleja, dada por sus múltiples estructuras anatómicas. Debido a que cada parte de la anatomía está íntimamente relacionada con la función, si una parte del aparato valvular falla, el resultado es la insuficiencia.<sup>3</sup>

Hay cinco componentes que conforman la válvula mitral: el anillo, las dos valvas (anterior y posterior), las cuerdas tendinosas, los músculos papilares, y el ventrículo izquierdo.<sup>4</sup>

El anillo mitral es una zona flexible de tejido fibroso y muscular que se encuentra en la unión de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, anclándose a estos y formando una bisagra con las valvas anterior y posterior.<sup>3</sup> El anillo tiene dos grandes estructuras de colágeno: el primero, el triángulo fibroso derecho, que es parte del cuerpo fibroso central y está situado en la intersección del septo membranoso (anillo mitral, tricúspide y aórtico), y el segundo, el triángulo fibroso izquierdo, que está situado cerca del anillo aórtico, bajo el ostium coronario izquierdo.<sup>7</sup> La valva anterior mitral se extiende entre las comisuras (incluyendo los triángulos) y está en continuidad con el anillo aórtico, por debajo de las valvas aórticas coronaria izquierda y no coronaria, incluyendo el triángulo fibroso.<sup>3</sup> El tendón fino de haces de colágeno (tendón de Henle), se extienden circunferencialmente desde cada triángulo fibroso a una distancia variable hacia el lado correspondiente del orificio mitral.<sup>3</sup>

La válvula mitral tiene dos valvas, la anterior (aórtica o septal) que es más grande y una posterior (mural), más pequeña.<sup>3</sup> Esta última por lo general, contiene tres o más segmentos separados por hendiduras. La porción de las valvas cerca del borde libre en la superficie auricular, se denomina la zona rugosa, y el resto de la superficie más cercana al anillo, se denomina la zona lisa o membranosa.<sup>7</sup> Las dos valvas están separadas por la comisura posteromedial y anterolateral, que por lo general están claramente desarrolladas, pero a veces están incompletas (Gráfica 1).<sup>3</sup>

Figura 1 Anatomía válvula mitral



Fuente. Castillo J., Solís J., González-Pinto A., Adams D. Ecocardiografía quirúrgica de la válvula mitral Rev Esp Cardiol. 2011;64:1169-81. - Vol. 64

Las fibras epicárdicas en el ventrículo izquierdo descienden desde la base del corazón y se dirigen hacia adentro en el ápice para formar los dos músculos papilares, que se caracterizan por estar orientados verticalmente como las fibras miocárdicas.<sup>7</sup> El músculo papilar anterolateral generalmente es una estructura más prominente. El músculo papilar posteromedial puede tener dos o más subcabezas y es más plano. La curvatura de los músculos papilares del anillo mitral se completa por las cuerdas tendinosas continuando en las valvas mitrales.<sup>3</sup> El músculo papilar posteromedial por lo general es irrigado por la arteria coronaria derecha y el músculo papilar anterolateral es irrigado por la arteria descendente anterior y la circunfleja.

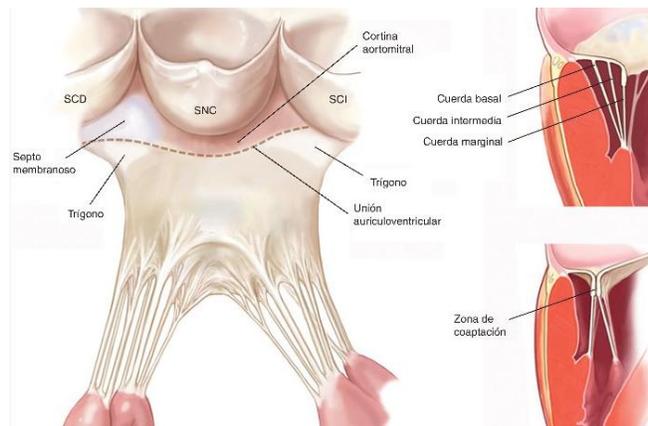
Los músculos papilares posteromedial y anterolateral dan lugar a las cuerdas tendinosas que van a ambas valvas.<sup>3</sup> Las cuerdas se dividen clásicamente y funcionalmente en tres grupos: de primer orden se extienden desde el vértice de los músculos papilares a la cara adherente de la valva. Las cuerdas de segundo orden se originan desde la misma ubicación y tienden a ser más gruesas y ser menos en número, se insertan en la superficie ventricular de las valvas en el cruce de las zonas rugosa y libre, que está demarcada por una cresta que corresponde a la línea de coaptación de los velos.<sup>3</sup> Este tipo de cuerdas, sirven para anclar la válvula, son más prominentes en la valva anterior, y son importantes para una óptima función ventricular sistólica, también se ramifican a partir de cuerdas de gran tamaño igual a las que dan lugar a la primera orden de cuerdas.<sup>3</sup>

Las cuerdas de tercer orden, también llamado terciarias o cuerdas basales, se originan directamente de las trabéculas carnosas de la pared ventricular, se adhieren a la valva posterior, cerca del anillo, y pueden ser identificadas por sus patrones en forma de abanico. Por otra parte, existen distintas cuerdas comisurales y hendiduras entre las comisuras.<sup>3</sup>

Las cuerdas contienen fibras nerviosas, y algunas cuerdas, que se consideran formas inmaduras, pueden contener tejido muscular.<sup>3</sup>

En total, cerca de 25 grandes troncos de cuerdas (entre 15 a 32) se derivan de los músculos papilares, divididas por igual entre las que van a la valva anterior y posterior, por el otro extremo, más de 100 pequeñas cuerdas se adhieren a las valvas (Gráfica 2).<sup>7</sup>

Figura 2. Descripción anatómica del aparato subvalvular mitral



Fuente. Castillo J., Solís J., González-Pinto A., Adams D. Ecocardiografía quirúrgica de la válvula mitral Rev Esp Cardiol. 2011;64:1169-81. - Vol. 64

## 2.2 HISTOLOGÍA

La estructura histológica de las valvas incluye tres capas: fibrosa, el núcleo sólido colágeno que se continua con las cuerdas tendinosas. Sustancia esponjosa, que está en la superficie auricular y forma el borde principal (que consta de pocas fibras de colágeno, pero tiene abundantes proteoglicanos, elastina, y una mezcla de células del tejido conectivo).<sup>4</sup>

Una capa fibroelástica delgada que cubre la mayoría de las valvas. En el aspecto auricular de ambas valvas, esta superficie (atrial) es rica en elastina. El lado

ventricular de la cubierta fibroelástica es mucho más grueso, se limita principalmente a la valva anterior, y está lleno de elastina.<sup>3-4</sup>

La capa fibroelástica se engrosa con la edad debido a la mayor elaboración elastina y mayor formación de colágeno; similares cambios (acelerados) también acompañan a la progresión de la enfermedad valvular mitral mixomatosa (degenerativa).<sup>4</sup>

Además de estas complejas estructuras del tejido conectivo, las valvas mitrales contienen miocardio, músculo liso, células intersticiales contráctiles, y vasos sanguíneos, así como nervios tanto colinérgicos y adrenérgicos.<sup>3-4</sup> El tejido valvular contráctil es controlado neurológicamente y podría jugar un papel en la función de la válvula mitral.<sup>7</sup> La superficie auricular de la valva anterior con la despolarización y la contracción del músculo valvular resultante, junto con la contracción del músculo liso y células intersticiales, posiblemente ayude a la coaptación de las valvas, antes del inicio de la sístole, así como causar rigidez de la valva en respuesta al aumento de presión del ventrículo izquierdo.<sup>7</sup>

### 2.3 FISIOLÓGÍA

El mecanismo de apertura y cierre valvular mitral es más complejo que el cambio de gradiente. Para su funcionamiento adecuado todos sus componentes estructurales deben mantener sus dimensiones e integridad, mantener movimientos coordinados con la aurícula y ventrículo ipsilateral junto con poco desgaste.<sup>4-7-11</sup>

El anillo mitral siendo la estructura mas rígida da estabilidad y sostén a las valvas, sin embargo, es flexible variando su tamaño y conformación durante el ciclo cardiaco.<sup>4</sup>

Durante la fase diastólica el anillo tiende a dilatarse, facilitando el flujo sanguíneo hacia el ventrículo. Asociado a esto cambia su forma de silla de montar para aplanarse y alargarse formando un óvalo.<sup>4-7</sup>

El alargamiento de su eje antero – posterior es mayor con relación a su eje, haciendo que el área intertrigonal, compartida con el anillo aórtico, se desplace hacia éste, aprovechando su contracción.<sup>4</sup> Al contrario en sístole se desplace hacia el anillo mitral permitiendo la expansión del aórtico en un 30% para la eyección sanguínea.<sup>7</sup>

En la fase sistólica vuelve a su forma inicial, la distancia intertrigonal aumenta un 10% y el anillo se desplace hacia la pared posterior aumentando la expansión aórtica.<sup>7</sup>

Finalmente el area valvular se reduce un 15% por la contracción del anillo.<sup>7</sup>

Las valvas inician su movimiento en la fase diastólica alterando su concavidad hacia el ventrículo, aplanándose y comenzando a distanciándose del centro hacia las comisuras.<sup>4-7</sup> Éstas se tensan mientras miran hacia la cavidad del ventrículo y finalmente se completa la abertura con la contracción de la aurícula coincidiendo con la máxima dilatación del anillo.<sup>4-7</sup> Al ser flexibles, las valvas, pueden cambiar de forma de cóncavas a convexas permitiendo la salida y entrada de sangre respectivamente en la fase sistólica y diastólica.<sup>4</sup>

En la dinámica valvular existe una relación estrecha entre el funcionamiento de la pared ventricular y la movilidad de los músculos papilares.<sup>7</sup> De esta forma en diferentes condiciones como en la postcarga y la precarga se aprecia una sintonía entre estas dos estructuras.<sup>7-12</sup>

La coordinación se encuentra relacionada con la contracción y alargamiento de los músculos papilares permitiendo que la distancia desde el vértice del musculo al plano valvular sea constante.<sup>4-7</sup>

Los músculos papilares se acortan durante la fase diastólica prolongándose hasta la contracción isovolumétrica. Al final de la diástole se alargan permitiendo que las valvas tengan un cierre adecuado.<sup>4-12</sup>

En la fase sistólica, la concavidad de las valvas se encuentra dirigida hacia la aurícula, la valva anterior se cierra precozmente pues su distancia de apertura es mayor. Así la coaptación es sincrónica.<sup>4-7</sup>

El cierre valvular completo se lleva a cabo entre 10 y 40 milisegundos luego del aumento de la presión ventricular. Al contrario de la apertura que precede en 60 milisegundos al punto de intersección entre las presiones diastólicas.<sup>4-7</sup>

La máxima elongación de los músculos papilares se presenta en sístole, 25 milisegundos luego de la eyección ventricular e inician a contraerse después del cierre aórtico contribuyendo a la apertura mitral.<sup>7</sup> Este mecanismo también evita el prolapso de las valvas durante su cierre facilitando su coaptación.<sup>7</sup>

Las cuerdas tendinosas tienen un papel de sostén al permitir la coaptación en el mismo plano de ambas valvas evitando su prolapso. Como ya se había visto las cuerdas marginales que parten de cada extremo del músculo papilar y se inserta en la zona rugosa de la valva anterior, constantes en un 90% de la población.<sup>3-4-7</sup> Además, participan en la formación de la concavidad valvar durante su cierre, favoreciendo el movimiento de la porción central del mismo.<sup>4</sup>

Las cuerdas basales unen los músculos papilares y las valvas mientras que las marginales mantienen la flexibilidad de las mismas.<sup>4</sup>

### 2.4 INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia es el trastorno valvular mitral más frecuente con una prevalencia global de 1,7% aumentando un 10% en pacientes mayores de 75 años.<sup>3</sup>

La competencia funcional de la válvula mitral se basa en la adecuada interacción coordinada del anillo mitral, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, a lo que llamamos el “complejo valvular-ventricular”.<sup>3</sup> La geometría normal ventricular izquierda y la alineación de los músculos papilares y cuerdas tendinosas, permiten la coaptación valvar y prevenir el prolapso durante la sístole ventricular. La disfunción de cualquiera de los componentes de este complejo valvular-ventricular puede conducir a insuficiencia mitral.<sup>5</sup>

Otras causas importantes de la regurgitación mitral sistólica incluyen la isquemia, cardiomiopatías, la degeneración mixomatosa, enfermedad reumática, calcificación del anillo mitral, endocarditis infecciosa, anomalías congénitas, fibrosis endocárdica y algunos trastornos vasculares y del colágeno.<sup>5</sup>

En general, hay cuatro tipos diferentes de cambios estructurales del aparato valvular mitral, que pueden producir insuficiencia: la retracción valvar por fibrosis y calcificación, la dilatación anular, las anomalías de las cuerdas (incluida ruptura, alargamiento o acortamiento), y la disfunción del ventrículo izquierdo con o sin afectación de los músculos papilares.<sup>3-5</sup>

Carpentier clasificó la insuficiencia mitral en tres tipos, según anatomopatología en función de las valvas y el movimiento de las cuerdas: movimiento de las valvas normales (tipo I), prolapso del velo o movimiento excesivo (tipo II), y de movimiento limitado de las valvas (tipo III). El tipo III se divide en subtipos IIIa y IIIb basadas en la restricción valvar durante la diástole (tipo IIIa) en la enfermedad reumática o durante la sístole (tipo IIIb), como se ve en la insuficiencia isquémica. La insuficiencia mitral con movimiento normal valvar puede ser el resultado de la dilatación anular, que a menudo es secundario a la dilatación del ventrículo izquierdo, por regla general, hay incompleta coaptación mitral, por ejemplo, en los pacientes con miocardiopatía dilatada o isquémica miocardiopatía.<sup>3</sup>

El movimiento normal de las valvas también incluye a los pacientes con perforación de éstas secundaria a una endocarditis. El prolapso en general es el resultado de una elongación y / o ruptura de las cuerdas, pero se puede observar en pacientes con enfermedad coronaria, que rara vez presenta elongación del músculo papilar o ruptura.

La insuficiencia mitral, debida a alteración en el movimiento se asocia con enfermedad valvular reumática (tipos IIIa y IIIb), enfermedad isquémica del corazón debida a la restricción de los movimientos valvares y a la inmovilización apical como resultado de la dislocación del músculo papilar, con o sin dilatación anular, y la miocardiopatía dilatada (tipo IIIb, más dilatación anular).<sup>3</sup>

La insuficiencia mitral funcional es el resultado de la coaptación incompleta en el contexto de la disfunción del ventrículo izquierdo y su dilatación con o sin dilatación anular. Los grados de disfunción ventricular izquierda sistólica y dilatación también se asocian con una permanente insuficiencia mitral como consecuencia de la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo.<sup>4</sup> Por lo general, la etiología de la miocardiopatía no isquémica es desconocida o idiopática, y la segunda causa más común es la enfermedad valvular avanzada. La insuficiencia funcional se produce en el 40% de los pacientes con insuficiencia cardiaca debido a la miocardiopatía dilatada.<sup>4-5</sup>

La historia natural es insuficiencia valvular progresiva con mayor sobrecarga de volumen, dilatación del ventrículo izquierdo, e insuficiencia cardiaca. En el pasado, La insuficiencia funcional se asociaba con valvas morfológicamente normales, pero estudios recientes muestran que éstas son bioquímicamente diferentes, con los cambios de la matriz extracelular que pueden estar influenciados por las dimensiones cardíacas alteradas.<sup>7</sup>

Parece que la válvula mitral en la insuficiencia cardíaca tiene alteraciones de las propiedades estructurales intrínsecas, lo que sugiere que el tejido fibrótico y la permanente distensión restringen la capacidad de estiramiento para cubrir el orificio de la válvula. Estos hallazgos derivados de las valvas y la remodelación de cuerdas sostienen que la insuficiencia mitral no puede ser puramente funcional y que estas valvas no deben ser consideradas normales morfológicamente.<sup>3</sup>

**2.4.1 Insuficiencia mitral isquémica.** Como subconjunto de la insuficiencia funcional, se está convirtiendo en una patología más frecuente en pacientes que sobreviven a un infarto agudo de miocardio. En los pacientes con infarto agudo de miocardio, la insuficiencia isquémica se produce en aproximadamente el 15% de los pacientes con afección de la pared anterior y hasta el 40% de los pacientes con un infarto inferior.<sup>3-10-22</sup>

En general, la gravedad de la insuficiencia mitral está relacionada con el tamaño del área de aquinesia o discinesia del ventrículo izquierdo. La fisiopatología de la insuficiencia isquémica es compleja, pero cada vez se ha definido mejor.

Debido a la interdependencia de los numerosos elementos que constituyen el complejo valvular-ventricular en la insuficiencia isquémica, la perturbación de cualquier componente específico, como la función del ventrículo izquierdo y su geometría, geometría anular, movimiento de los velos, y la relación papilar y cuerdas, puede resultar en disfunción del complejo valvular-ventricular y causar la insuficiencia mitral.<sup>3</sup>

A pesar que la dilatación del ventrículo izquierdo y la disfunción son menos pronunciadas en el marco de un infarto inferior que en uno de cara anterior la incidencia y la severidad de la insuficiencia mitral es mayor en el primero. Con el tiempo, como el ventrículo izquierdo se dilata los cambios en la forma después del evento isquémico (remodelación), el grado de insuficiencia progresa.<sup>23</sup>

El tamaño del infarto y la localización contribuyen a la manifestación anatómica de remodelado del ventrículo izquierdo, con infartos anteroapicales conducen a

adelgazamiento apical y aquinesia, infartos inferiores causan aquinesia o discinesia de la pared inferior con progresión de la insuficiencia. El desarrollo de insuficiencia isquémica por lo tanto puede ser una manifestación de más que un estímulo de la remodelación del ventrículo izquierdo. Mecánicamente, la válvula y el aparato subvalvular trabajan estrechamente de forma unida y coordinada.<sup>23</sup>

Los cambios geométricos relacionados con la remodelación ventricular, como la luxación del músculo papilar posteromedial sobre su eje, puede conducir al abombamiento o la inmovilización valvar, como se refleja por una mayor distancia desde el centro de la parte anterior del anillo hasta la punta del músculo papilar posteromedial y por consiguiente en aumento del diámetro anular. Como resultado del infarto inferior, la distancia del músculo papilar posteromedial y su inmovilización contribuye a la formación del jet de regurgitación mitral. A nivel ventricular, el infarto asociado a insuficiencia isquémica crónica conduce a mayores perturbaciones en la torsión sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. Estas anomalías pueden estar relacionadas a más dilatación del ventrículo izquierdo, lo que posiblemente reduzca la eficacia del acortamiento de la fibra en la generación de torsión. La alteración de la torsión del ventrículo izquierdo y el retroceso es probable que contribuyan a la enfermedad ventricular componente de la insuficiencia mitral isquémica crónica, con gradientes crecientes y aumento del consumo de oxígeno miocárdico afectando negativamente la eficiencia cardiaca y alterando el llenado diastólico precoz.<sup>3-10-23</sup>

La disfunción del músculo papilar en los pacientes con enfermedad coronaria ha contribuido a la insuficiencia mitral, aunque la importancia de su papel en la insuficiencia isquémica ha sido cuestionada. Los músculos papilares son particularmente susceptibles a la isquemia, más el músculo papilar posteromedial (generalmente irrigado por la arteria descendente posterior) que el papilar anterolateral (habitualmente irrigado por las ramas de la descendente anterior y circunfleja).

El músculo papilar posteromedial está irrigado por una arteria coronaria principal en el 63% de los casos y por dos ramas en el resto, por otro lado, el músculo papilar anterior tiene dos vasos de perfusión en el 71% de los individuos normales. El infarto de miocardio que lleva a disfunción del músculo papilar se presenta con mayor frecuencia cuando el suministro de sangre es proporcionado por una rama, como es el caso más frecuente con el músculo papilar posteromedial después de un infarto de miocardio inferior.

Además, la enfermedad coronaria que abarca tanto las arterias coronarias derechas puede causar una disfunción del músculo papilar posteromedial. A pesar que la necrosis del músculo papilar puede complicar un infarto, la ruptura franca del músculo es poco común.<sup>3-17-19</sup>

La ruptura total muscular suele ser fatal debido a la insuficiencia mitral severa e insuficiencia del ventrículo izquierdo que conlleva a una falla de la bomba. La supervivencia para llegar a la sala cirugía es más probable con la ruptura de uno o dos de las cabezas del músculo papilar, que se asocia con un menor grado de insuficiencia mitral.<sup>3-17</sup>

**2.4.2 Insuficiencia mitral mixomatosa.** La degeneración mixomatosa de la válvula mitral, es la causa más común de insuficiencia mitral en pacientes sometidos a cirugía en los Estados Unidos. La etiología del prolapso mitral, puede ser adquirida (deficiencia fibroelástica en pacientes ancianos) o congénita/hereditaria, con un exceso de tejido esponjoso produciendo una constitución débil de las valvas y las cuerdas tendinosas.<sup>3-8</sup>

Recientes análisis muestran un rasgo autosómico dominante en el prolapso de la válvula mitral localizado en el cromosoma 13. Algún grado de prolapso se ve en el 6% de la población femenina normal, que puede estar asociado con un factor familiar o con hipertensión.<sup>3-8</sup>

Aunque el prolapso de válvula mitral parece estar más extendida en mujeres, la insuficiencia mitral severa por prolapso es más común en los hombres. Los signos sutiles de la insuficiencia cardiaca, por lo general se manifiesta como una alteración en la clase funcional del paciente con disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea, puede ser el motivo de consulta en el 25 y el 40% de los pacientes sintomáticos con prolapso de la válvula mitral.<sup>8</sup>

El síndrome de prolapso de la válvula mitral, incluye palpitaciones, dolor torácico, síncope y disnea, en pacientes más jóvenes, el signo clínico inicial es un clic mesosistólico, que más tarde se convierte en un clic seguido de un murmullo sistólico tardío. Este último escenario es visto por lo general en pacientes con síndrome de Barlow, en el que hay redundancia en el tejido valvar y dilatación anular marcada.<sup>3-8</sup>

Patológicamente, el aspecto del prolapso de la valva es engrosado de manera focal, mientras que los cambios en el ventrículo consisten en un engrosamiento del tejido conectivo principalmente en los segmentos intercordales con la proliferación de tejido fibroso en las cuerdas adyacentes y en el endocardio.<sup>3</sup> La degeneración mixomatosa comúnmente implica el anillo, lo que resulta en un engrosamiento y dilatación anular. Las valvas se vuelven gruesas, esponjosas, y opacas, en ocasiones con la formación de placas de color amarillo.<sup>3-8</sup>

Histológicamente, fibras elásticas, fragmentación del colágeno y desorganización están presentes, aumento de producción de glicosaminoglicanos y su acumulación secundaria.

Todos estos cambios están muy pronunciados en pacientes jóvenes con el síndrome de Barlow, pero pueden ser mínimo en sujetos ancianos con deficiencia

de fibroelástina, en el que las valvas son normales y delgadas con sólo un mínimo engrosamiento de los cordones.<sup>3-8</sup>

La principal característica visual y patológica es la extensión y el grado de los cambios degenerativos. Las implicaciones quirúrgicas de estos dos subtipos distintos de prolapso de la válvula mitral son dignas de mención.

Algunos centros, encontraron principalmente en pacientes ancianos con enfermedad coronaria y la deficiencia de fibroelástina en los que la patología valvular es limitada, y las técnicas de reparación, tales como la pequeña escisión triangular de McGoon del segmento medio de la parte posterior de la valva, son aplicables.

Esto en contraste con referencia a otros centros, en donde la mayoría de los pacientes con prolapso son mucho más joven y tiene el síndrome de Barlow o enfermedad mixomatosa severa, circunstancias que exigen técnicas de reparación complejas.<sup>3-8-17</sup>

**2.4.3 Insuficiencia mitral reumática.** Aunque su incidencia está disminuyendo en los Estados Unidos, la fiebre reumática se mantiene como una causa común de insuficiencia mitral alrededor del mundo.

Se desconoce por qué la fiebre reumática produce una estenosis valvular en algunos pacientes y la insuficiencia pura en otros.<sup>10</sup>

Los cambios anatomopatológicos de la válvula reumática puramente insuficiente difieren de aquellos en una válvula estenótica.<sup>3-10-13</sup>

En la insuficiencia reumática crónica, las válvulas tienen un engrosamiento difuso fibroso con depósitos calcificados y comisuras relativamente no fusionadas, las cuerdas tendinosas por lo general no están muy engrosadas o fusionadas.<sup>10</sup>

También puede haber un acortamiento de las cuerdas tendinosas, infiltración fibrosa del músculo papilar, y asimétrica anular con dilatación que se desarrolla principalmente en la porción posteromedial. Durante los primeros episodios de fiebre reumática (edad promedio es de 9 años), los pacientes pueden desarrollar insuficiencia mitral aguda.<sup>10-13</sup>

Aquellos con prolapso de la valva anterior tienden a mejorar con el tratamiento médico, sin embargo, las personas con prolapso de la valva posterior, tienen un pronóstico menos favorable pues a menudo requieren reparación quirúrgica temprana.<sup>10</sup>

La calcificación del anillo mitral es un trastorno degenerativo que generalmente se limita a las personas de edad avanzada, la mayoría de los pacientes son mayores de 60 años de edad, y las mujeres se ven afectadas con más frecuencia que los hombres.<sup>3-13</sup>

La patogénesis de la calcificación del anillo mitral no se conoce, pero parece que es un fenómeno inducido por el estrés; la calcificación anular también puede estar asociada con la hipertensión arterial sistémica, la miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica.<sup>3-13</sup>

Otros factores predisponentes son la insuficiencia renal crónica y diabetes mellitus. La calcificación de la válvula aórtica es un hallazgo asociado en el 50% de los pacientes con insuficiencia mitral por calcificación.<sup>13</sup>

El aspecto macroscópico de la calcificación del anillo mitral puede variar desde pequeñas espículas calcificadas localizadas como barras masivas y rígidas hasta de 2 cm de espesor. Inicialmente, la calcificación comienza en la parte media del anillo posterior, ya que el proceso avanza, las valvas se deforman hacia arriba, estirando las cuerdas tendinosas, y una barra rígida curvada de calcio rodea el anillo posterior o incluso un anillo completo de calcio puede rodear el orificio mitral.<sup>3</sup>

La invasión de los espolones calcificados en el miocardio del ventrículo izquierdo y el sistema de conducción puede resultar en defectos de conducción auriculoventricular y / o intraventricular.

La calcificación anular provoca la insuficiencia mitral mediante el desplazamiento y la inmovilización de las valvas mitrales (lo que impide la coaptación sistólica normal) o inhabilita la acción del esfínter presistólico del anillo.

A medida que el grado de insuficiencia mitral se agrava con el tiempo, la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo puede conducir a insuficiencia cardíaca. La embolización sistémica puede ocurrir si los restos de calcificación anular son muy amplios y friables.<sup>3-10-13</sup>

**2.4.4. Insuficiencia mitral según tiempo de evolución.** La fisiopatología de la insuficiencia mitral aguda difiere de la de la insuficiencia mitral crónica.<sup>3</sup>

La insuficiencia aguda puede resultar de la ruptura espontánea de las cuerdas, por isquemia miocárdica o infarto, la endocarditis infecciosa, o un traumatismo torácico.

El impacto clínico de la insuficiencia mitral aguda se modula en gran medida por la distensibilidad de la aurícula izquierda y la vasculatura pulmonar. En la aurícula izquierda normal con una distensibilidad relativamente baja, la insuficiencia mitral aguda resulta en una alta presión en ésta, lo cual puede conducir rápidamente a un edema pulmonar.<sup>3-22</sup>

Esa no es la situación en los pacientes con insuficiencia mitral crónica, en los cuales los cambios compensatorios en el tiempo y el aumento de la distensibilidad de las venas pulmonares retardan la aparición de síntomas en estos pacientes. Las condiciones de sobrecarga inducida por la insuficiencia mitral promueven una mayor eyección del ventrículo izquierdo debido a la que se incrementa la precarga, mientras que la poscarga es normal o disminuida, por un flujo retrógrado a través de la válvula mitral.<sup>3-14</sup>

En términos de la energética cardíaca, la reducción de impedancia ventricular en pacientes con insuficiencia mitral permite que una mayor proporción de energía

contráctil a se gaste en el infarto por acortamiento de las fibras que desarrollan la tensión.<sup>14</sup>

Junto con una menor poscarga, este aumento sustancial de la precarga permite que el corazón compense una insuficiencia mitral crónica durante largos períodos de tiempo antes de que aparezcan los síntomas.<sup>14</sup>

Una respuesta fundamental del ventrículo al aumento de la precarga es aumentar el volumen sistólico y el trabajo, aunque la poscarga es eficaz, el volumen sistólico puede ser normal o estar disminuido.<sup>16</sup>

La alta precarga ventricular eventualmente conduce a cambios como dilatación y alteración de la forma, es decir, remodelación ventricular más esférica, debido a la replicación de sarcómeros en serie como una consecuencia de la elevación crónica de la tensión de la pared al final de la diástole.<sup>3-16</sup>

Esto en contraste de la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a sobrecarga crónica conduce a la replicación del sarcómero en paralelo.

La disfunción contráctil que es la última instancia, se desarrolla debido a la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo que se acompaña de aumento en el tamaño del miocito, así como un contenido reducido de miofibrillas. Los cambios fundamentales por lo tanto son una combinación de pérdida de miofibrillas e hipertrofia importante en respuesta a la disminución progresiva de función de bomba.<sup>3-22</sup> El trabajo experimental indica que el defecto es intrínseco de los miocitos, pero los cambios en la matriz extracelular, sin duda, juegan un papel importante.<sup>3</sup>

Por el contrario, en la insuficiencia mitral aguda, la relación de masa del ventrículo izquierdo con el volumen al final de la diástole se reduce debido a dilatación repentina de la cámara, y la pared del ventrículo izquierdo se adelgaza.<sup>3-16</sup>

Después de la fase de compensación inicial, la contractilidad sistólica ventricular se deteriora progresivamente, con la insuficiencia mitral crónica.

Debido a la baja impedancia durante la sístole, la fase de expulsión, los índices de función sistólica ventricular, como la fracción de eyección y la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra, pueden ser normales, incluso si la contractilidad está muy deprimida.<sup>3-23</sup>

La fracción de eyección de menos de 55 a 60%, o la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra menor de 28% en la presencia de insuficiencia mitral severa, indican un grado avanzado de disfunción miocárdica.<sup>3-4</sup>

Los índices de fase de eyección de uso clínico común para calcular el rendimiento de ventricular, por ejemplo, la fracción de eyección, la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra, el gasto cardíaco y el volumen sistólico, se encuentran afectados por los cambios en la precarga y la poscarga.

La función diastólica del ventrículo izquierdo es afectada por la insuficiencia mitral crónica. El flujo diastólico dentro del ventrículo se incrementa durante la evolución de la insuficiencia mitral presentando secundariamente su dilatación.<sup>3-7</sup>

Con la insuficiencia mitral aguda, el ventrículo trata de compensar la función diastólica mediante el aumento del llenado diastólico y disminuyendo su rigidez. El flujo a través de la válvula mitral durante la diástole está determinado por el gradiente de presión auriculo-ventricular izquierdo.<sup>3-7</sup>

En cuanto al impacto de la insuficiencia mitral en el ventrículo derecho, la contractilidad, la reducción de la función sistólica del ventrículo derecho se asocia con un peor pronóstico, con énfasis en los efectos adversos de la hipertensión pulmonar en esta enfermedad. Pacientes con una fracción de eyección del ventrículo derecho de menos del 30% presentan peores resultados.<sup>3-14</sup>

El flujo regurgitante en la aurícula izquierda conduce a una dilatación progresiva de la misma, esta no se corresponde directamente a la severidad de la insuficiencia mitral. Además, la onda V en la insuficiencia mitral no se correlaciona con volumen auricular. En comparación con los pacientes con estenosis mitral, el tamaño auricular puede ser mayor en pacientes con insuficiencia mitral crónica, pero la formación de trombos y el tromboembolismo sistémico se producen con menos frecuencia. La fibrilación auricular se produce con menos frecuencia en los pacientes con insuficiencia mitral que en los individuos con estenosis mitral.<sup>3-14</sup>

La distensibilidad auricular es un componente importante en el estado hemodinámico general, si la insuficiencia mitral está presente. Con el desarrollo repentino de la insuficiencia mitral por ruptura de cuerdas, infarto de músculo papilar o perforación valvar, la distensibilidad auricular es normal o se reduce.<sup>3-19</sup> La aurícula izquierda no se ha agrandado, pero la presión media auricular es alta. Gradualmente, la aurícula izquierda se hipertrofia, los cambios proliferativos se desarrollan en la vasculatura pulmonar y la resistencia vascular pulmonar aumenta. A medida que la insuficiencia mitral se torna crónica y severa, se produce la dilatación auricular. En los pacientes con insuficiencia mitral severa y prolongada, la aurícula izquierda está marcadamente dilatada, con incremento de la distensibilidad auricular, la pared auricular es fibrosa, pero la presión se mantiene normal o sólo ligeramente elevada.<sup>3-4-14</sup> En esta situación, la arteria pulmonar y la resistencia vascular por lo general se encuentran normales o están ligeramente elevados. La fibrilación auricular y un bajo gasto cardíaco, pueden existir.<sup>3-14</sup>

Debido a que la insuficiencia mitral crónica se asocia con la dilatación auricular y sólo elevaciones ligeras en la presión de ésta, los aumentos pronunciados en la resistencia vascular pulmonar por lo general no se desarrollan.<sup>3-4-7</sup> En los pacientes con insuficiencia mitral aguda con distensibilidad auricular normal o reducida, un aumento súbito de la presión inicial, eleva la resistencia vascular pulmonar y, en ocasiones, causa insuficiencia cardíaca derecha.<sup>3-14-21</sup>

El edema pulmonar se ve con menos frecuencia en los pacientes con insuficiencia crónica que en aquellos con estenosis mitral, debido a que la elevación de la presión auricular es poco común.<sup>3-21</sup>

La resistencia vascular pulmonar es más alta con más frecuencia en pacientes con estenosis mitral que en aquellos con insuficiencia mitral debido a la presión auricular crónicamente elevada en la primera.<sup>21</sup>

En los pacientes con insuficiencia isquémica e insuficiencia cardiaca, sin embargo, el edema pulmonar agudo se asocia con los cambios dinámicos por isquemia y el consiguiente aumento de la presión vascular pulmonar.<sup>3-21</sup>

Los cambios inducidos por el ejercicio en el gradiente de presión transtricuspidéa y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se asociaron independientemente con el desarrollo de edema pulmonar.<sup>21</sup>

Los pacientes con insuficiencia crónica se presentan alteración en la capacidad vital, en la capacidad pulmonar total, en volumen espiratorio forzado y en el flujo espiratorio máximo.

Estos pacientes también pueden presentar hiperreactividad bronquial debido a un aumento del tono vagal que se produce por la congestión pulmonar crónica.<sup>3-7-21</sup>

**2.4.5 Insuficiencia mitral según severidad.** Los pacientes con insuficiencia mitral leve a moderada pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, pues el ventrículo izquierdo se adapta a la sobrecarga de trabajo y mantiene normal el flujo de salida.<sup>10</sup>

Poco a poco, los síntomas reflejan una disminución del gasto cardiaco con la actividad física como debilidad, fatiga, palpitaciones y disnea de esfuerzo.

La insuficiencia cardíaca derecha aparece tardíamente en el curso de la enfermedad con hepatomegalia, edema periférico y ascitis y puede estar asociada con un deterioro clínico rápido.<sup>3-10-21</sup>

Por el contrario, la insuficiencia mitral aguda por lo general se asocia con marcada congestión pulmonar repentina y edema pulmonar.<sup>21</sup>

Los pacientes con enfermedad coronaria pueden presentar isquemia miocárdica o infarto de miocardio asociados a insuficiencia mitral. La ruptura aguda del músculo papilar puede imitar la presentación de un defecto septal ventricular postinfarto.<sup>3-17</sup>

## 2.5 VALORACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL.

**2.5.1 Anamnesis.** En el examen físico, el impulso cardíaco en pacientes con insuficiencia mitral es hiperdinámico y desplazado lateralmente, la fuerza del impulso apical es indicativa del grado de dilatación del ventrículo izquierdo.<sup>3</sup>

En pacientes con insuficiencia mitral crónica, el S1 por lo general se encuentra disminuido. El S2 puede ser único, estrechamente desdoblado, normalmente desdoblado, o incluso, ampliamente desdoblado como consecuencia de la reducida resistencia a la eyección. Un hallazgo común es un S2 ampliamente desdoblado que resulta del acortamiento de la sístole ventricular y el cierre prematuro de la válvula aórtica. El galope de S3 se puede apreciar, debido al incremento del flujo diastólico transmitral durante la fase de llenado rápido.<sup>3</sup>

El soplo sistólico apical de la insuficiencia mitral puede ser un soplo moderadamente áspero o suave, incluso y por lo general, se irradia a la axila y al borde izquierdo del esternón y de vez en cuando, al cuello o la columna vertebral. El soplo se aprecia mejor en la sístole temprana en pacientes con insuficiencia funcional o isquémica y puede ser difícil de percibir, incluso con una insuficiencia mitral importante.<sup>3</sup>

En los casos de ruptura de cuerdas de primer orden del velo anterior, el jet se dirige lateralmente y hacia la parte posterior de la pared auricular; el soplo puede ser transmitido posteriormente.

Aunque no existe una correlación entre la intensidad del murmullo y la severidad hemodinámica de la insuficiencia mitral, un soplo holosistólico es característico de un mayor flujo de regurgitación. Debido a la baja distensibilidad relativa de la aurícula izquierda, en la insuficiencia mitral aguda, el murmullo suele ser temprano y mesosistólico.<sup>3</sup>

En los pacientes con síndrome de Barlow, se presenta tempranamente, un clic mesosistólico aparece característicamente, seguido por un murmullo sistólico tardío. El anillo y el ventrículo izquierdo se dilatan, el murmullo con el tiempo se convierte en holosistólico, y el clic mesosistólico puede llegar a ser imperceptible.<sup>3</sup>

**2.5.2 Electrocardiografía.** Los cambios en el electrocardiograma no son particularmente útiles y dependen de la etiología, la gravedad y la duración de la insuficiencia valvular mitral.<sup>69</sup> La fibrilación auricular puede ocurrir al final de la historia natural de la enfermedad y por lo general causa síntomas repentinos.<sup>3</sup>

En los casos de insuficiencia mitral crónica, el volumen de sobrecarga conduce a la dilatación auricular y ventricular, eventualmente, hipertrofia ventricular debido a la sobrecarga de volumen crónico.<sup>3</sup>

La evidencia electrocardiográfica de dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo se produce en la mitad de los pacientes, el 15% tienen hipertrofia ventricular derecha, debida a un aumento en la resistencia vascular pulmonar, y el 5% se han combinado con hipertrofia ventricular derecha e izquierda.<sup>3</sup>

Las arritmias ventriculares pueden estar registradas en un estudio Holter ambulatorio, especialmente en pacientes con disfunción sistólica ventricular.

En los pacientes con insuficiencia mitral aguda, la dilatación auricular y/o ventricular izquierdas pueden no ser evidentes, y el electrocardiograma puede ser

normal o mostrar sólo hallazgos inespecíficos, incluyendo taquicardia sinusal o alteraciones de la onda ST-T.<sup>3</sup>

Los hallazgos de isquemia o infarto, se encuentran más frecuentemente en la cara inferior, pueden estar presentes cuando se relacionan suficiencia mitral aguda con infarto agudo de miocardio inferior o isquemia miocárdica, en estos casos, coexisten hallazgos de bloqueo de primer grado AV.<sup>3</sup>

En la mayoría de las personas con prolapso de la válvula mitral, sobre todo aquellos que son asintomáticos, el electrocardiograma es normal.

En los pacientes sintomáticos, una variedad de cambios de la onda ST –T, incluyendo la inversión y, a veces depresión del segmento ST, sobre todo en las derivaciones inferiores, se puede encontrar.<sup>3</sup>

La prolongación del intervalo QT también puede ser visto. Las arritmias pueden ser observadas en los Holter, incluidas las contracciones prematuras atriales, taquicardia supraventricular, bloqueo AV, bradiarritmias, y las contracciones ventriculares prematuras.

Las arritmias auriculares pueden estar presentes en más de un 14% de los pacientes, y las ventriculares están presentes en el 30%. La edad se correlaciona con la incidencia de arritmias auriculares, el sexo femenino y el engrosamiento de la valva anterior mitral son los predictores de arritmias ventriculares.<sup>3</sup>

**2.5.3 Ecocardiografía.** Hoy en día, el ecocardiograma transtorácico es el principal método diagnóstico en pacientes con enfermedad valvular cardíaca. En los pacientes con insuficiencia mitral crónica, la ecocardiografía se utiliza para seguir la progresión de la dilatación de auricular y ventricular, y los cambios en la cantidad de la regurgitación mitral y la morfología de las valvas.<sup>3-13</sup>

La ecocardiografía bidimensional también identifica anomalías en la valva y la morfología y la función de las cuerdas, incluyendo la degeneración mixomatosa con o sin prolapso, limitación del movimiento sistólico o movimiento de apertura diastólica (como en la enfermedad valvular reumática), detecta una inadecuada coaptación debida a la dilatación anular o valvulitis reumática (aparato subvalvular fusionado), y la destrucción valvar por endocarditis.<sup>3-13</sup>

La ruptura de las cuerdas o la elongación causa una valva ondulante que se caracteriza por el movimiento excesivo de la punta de la hoja hacia atrás en la aurícula izquierda más allá de la normal.<sup>3-14-19</sup>

La ruptura del músculo papilar después de un infarto de miocardio y la dilatación anular puede ser visualizada por ecocardiografía. La onda de pulso o el eco-Doppler de onda continua tienden a sobrestimar la gravedad de la insuficiencia mitral en pacientes con depresión de la fracción de eyección y gasto cardíaco bajo; es muy sensible y específico en el diagnóstico de la insuficiencia mitral leve o

grave, pero no es tan preciso en la evaluación del grado de insuficiencia mitral aguda.<sup>3-14</sup>

El método más utilizado para evaluar el grado de insuficiencia es ecocardiograma Doppler color de dos dimensiones, que permite la visualización del origen, extensión, dirección, duración y velocidad del flujo retrógrado de regurgitación.<sup>14</sup> En los pacientes con insuficiencia isquémica o funcional, se pueden cuantificar diferencias importantes anatomopatológicas entre la miocardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada idiopática.

Las diferencias cardinales entre la insuficiencia isquémica y funcional son: los cambios patológicos son valvas simetrías en la insuficiencia funcional y asimetría valvar en la isquémica, donde las mayores alteraciones se encuentran en el lado medial de la válvula. Los cambios son mayores en el grupo de la insuficiencia funcional con miocardiopatía dilatada idiopática que en aquellos con isquemia.<sup>3-14</sup> La insuficiencia causada por la dilatación anular y coaptación incompleta se dirige hacia atrás en la aurícula izquierda; el éxito de la reparación incluye la restauración de la coaptación de los velos, cuando se usa una anuloplastia.

En cualquier forma de insuficiencia mitral, el orificio regurgitante (OR) y el volumen de regurgitación pueden estimarse cuantitativamente en muchos pacientes, sin embargo, no en todos los pacientes se utiliza el ecocardiograma Doppler color de dos dimensiones.<sup>14</sup>

La medición del OR ha demostrado ser un importante predictor de los resultados en pacientes con insuficiencia mitral en tratamiento médico y se ha propuesto como un indicador de cuándo proceder con la reparación mitral en pacientes asintomáticos con prolapso. No obstante, la cuantificación precisa del grado de regurgitación mitral usando OR y el volumen regurgitante es exigente y requiere mucho tiempo y no puede ser realizado en todas las instituciones.<sup>3-14</sup>

La severidad de la insuficiencia mitral también puede estimarse semicuantitativamente mediante el cálculo del volumen sistólico mitral y aórtico, siendo el volumen de regurgitación la diferencia entre estos dos volúmenes. La resonancia magnética cardíaca es un método preciso para medir el volumen regurgitante y la fracción de regurgitación.<sup>14</sup>

El ecocardiograma transesofágico ofrece una imagen superior en calidad y puede revelar más información anatómica y fisiopatológica, incluyendo detalles anatomopatológicos valvulares y el mecanismo, origen, dirección, tiempo y la severidad de la insuficiencia.<sup>3-15</sup>

El ecocardiograma transesofágico puede detectar pequeñas vegetaciones mitrales, ruptura de las cuerdas tendinosas, perforaciones o hendiduras valvares, calcificaciones y otros cambios inflamatorios; puede ser útil en pacientes con calcificaciones anulares o valvares.<sup>15</sup>

También es útil en pacientes con una prótesis aortica previamente implantada que puede interferir con la evaluación transtorácica de la mitral, debido a la sombra

acústica. Aunque el ecocardiograma transesofágico intraoperatorio durante la reparación de la válvula mitral es esencial, siempre se debe tenerse en cuenta la principal limitación: Los efectos vasculares de la anestesia general disminuyen la severidad de la insuficiencia mitral. Se debe realizar una evaluación preoperatoria de la insuficiencia mitral cuando el paciente tiene su presión arterial normal. Este concepto es fundamental para evaluar el grado de insuficiencia mitral en pacientes con insuficiencia isquémica a la hora de decidir si se debe agregar a la cirugía de la válvula mitral a la revascularización miocárdica.<sup>15</sup>

Para los pacientes en los que el grado de insuficiencia mitral ha sido disminuido por los efectos de la anestesia antes o después de la reparación valvular, la prueba intraoperatoria de ecocardiograma transesofágico con drogas vasoconstrictoras, con o sin la infusión de volumen es obligatoria para guiar la toma de decisiones quirúrgicas.<sup>3-15</sup>

La prueba consiste en reproducir la condición hemodinámica del paciente en normalidad, con aumento de la precarga y el de la poscarga.

El aumento de la precarga se realiza después de la canulación aórtica para circulación extracorpórea con infusión rápida de volumen hasta que la presión capilar pulmonar alcance 15 a 18 mm de Hg. Si la insuficiencia mitral severa no se produce, se incrementa la poscarga del ventrículo izquierdo con bolos intravenosos de fenilefrina hasta que la presión arterial sistólica suba hasta los rangos de 130 - 150 mm Hg. En los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, si ambas pruebas son negativas, o si la insuficiencia es reproducida, pero se asocia con las nuevas anomalías del movimiento sistólico de la pared (es decir, la insuficiencia se debe a la isquemia aguda de miocardio viable), la válvula no requiere una inspección visual, porque la revascularización por lo general es todo lo que se necesita si la pared inferior miocárdica es viable. Si esos estudios confirman la presencia de insuficiencia mitral moderada a severa, la válvula se inspecciona y por lo general se repara mediante un anillo de anuloplastia, en el momento de la revascularización coronaria.<sup>3-14-15</sup>

**2.5.4 Arteriografía coronaria.** Históricamente, el cateterismo cardíaco y la ventriculografía izquierda se han utilizado en la evaluación de la insuficiencia mitral, pero la ecocardiografía moderna ha eliminado la necesidad de realización de éste.<sup>3-14</sup>

Por lo general, está indicado para determinar la anatomía coronaria en pacientes mayores con prolapso antes de la reparación y aquellos con insuficiencia isquémica.

El cateterismo cardíaco derecho puede ser útil en ocasiones para identificar a pacientes con enfermedad miocárdica primaria que se presenta con dilatación del ventrículo izquierdo y grados leves de insuficiencia mitral y aquellos con insuficiencia mitral severa sin síntomas que pueden desarrollar hipertensión pulmonar con el ejercicio.<sup>3-14</sup>

**2.5.5 Imagenología.** En la radiografía de tórax, cardiomegalia indica crecimiento ventricular y auricular izquierdos se encuentra en pacientes con insuficiencia mitral moderada a severa crónica.

La insuficiencia mitral aguda a menudo no está asociada con una sombra de agrandamiento del corazón y puede producir sólo una leve ampliación auricular a pesar de una elevada presión.

Los hallazgos en los rayos X de congestión de los campos pulmonares son menos importantes en pacientes con insuficiencia mitral que en aquellos con estenosis mitral, pero el edema intersticial que se ve con frecuencia en individuos con insuficiencia mitral aguda y aquellos con fallo progresivo del ventrículo, secundario a la insuficiencia mitral crónica.<sup>3</sup>

La resonancia magnética actual sigue siendo inferior a la ecocardiografía para evaluar la morfología valvular y movilidad valvar.

Las limitaciones de la resonancia, tales como los marcapasos implantables o cardiodesfibrilador, obesidad mórbida, y la claustrofobia, obstaculizan el uso más amplio.<sup>20</sup>

Recientemente, la tomografía multidetector ha surgido como una técnica de imagen que puede evaluar plenamente tanto la estructura y la función cardíaca, incluyendo la anatomía coronaria; esta tecnología es muy prometedora.<sup>3-15</sup>

## 2.6 Reparación o reemplazo valvular

La reparación o sustitución mitral en pacientes con insuficiencia isquémica se ha asociado con un mayor riesgo quirúrgico (4 a 30%) que para los pacientes con regurgitación isquémica crónica, lo que refleja las consecuencias adversas concomitantes del infarto de miocardio previo y la isquemia.

El grupo de Yale postuló que la revascularización aislada, sin reparación de la válvula es adecuada en la mayoría de los pacientes con miocardiopatía isquémica y con insuficiencia mitral leve a moderada, produciendo tasas de supervivencia de 88% a 1 año y 50% a los 5 años, sin embargo, este estudio fue pequeño, y sólo una pocos pacientes con grados clínicamente importantes de insuficiencia.<sup>3-16-17</sup>

La mayoría de los investigadores creen que la revascularización sola en el contexto de una insuficiencia isquémica moderada o grave, deja hasta un 40% de los pacientes, con insuficiencia residual importante y síntomas de insuficiencia cardíaca. La insuficiencia mitral es dinámica después de la cirugía, ya que está influenciada por la poscarga del ventrículo izquierdo.<sup>3</sup>

Inmediatamente después de la cirugía, la insuficiencia está ausente o es leve en el 73% y severa en un 6%, por otro lado, a las 6 semanas, sólo el 40% de los pacientes presentan insuficiencia mitral leve o está ausente, y el 22% tiene insuficiencia severa. La insuficiencia mitral residual o recurrente, postoperatoria, no está asociada con la extensión de la enfermedad coronaria o disfunción

ventricular izquierda preoperatoria. La tasa de supervivencia a 5 años de los pacientes sin insuficiencia que son sometidos a cirugía de revascularización coronaria sólo es del 85% en comparación con el 73% de los pacientes con insuficiencia.<sup>3</sup>

Ya que la insuficiencia moderada no se resuelve con cirugía de revascularización miocárdica sola, la reparación de la válvula debe ser considerada en estos pacientes, ya que potencialmente se puede reducir la morbilidad cardíaca y puede mejorar a largo plazo la supervivencia.<sup>3-17</sup>

Los predictores de mortalidad a largo plazo son la edad avanzada, infarto de miocardio previo, angina inestable, insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular, la ausencia de un injerto de arteria mamaria interna, no uso de betas bloqueadores, menor fracción de eyección, menor tamaño de la aurícula izquierda, alteraciones de la motilidad global de la pared del ventrículo izquierdo.<sup>3-22</sup>

La combinación de reparación de la válvula mitral y revascularización coronaria no fue un factor predictivo de supervivencia a largo plazo.<sup>3</sup>

Mientras que algunos investigadores informan que la anuloplastia se puede agregar a cirugía de revascularización coronaria en pacientes de alto riesgo sin aumentar la mortalidad temprana, el beneficio potencial con respecto a la supervivencia tardía y el estado funcional pueden ser limitados debido a la cardiomiopatía isquémica subyacente.<sup>3-22</sup>

En otro análisis los autores concluyeron que la decisión sobre si reparar o reemplazar la válvula debe estar basada en la condición del paciente y no debe estar sesgada por el hecho de la insuficiencia mitral se debe a isquemia. La fracción de eyección del 35% o menos, mayor edad, enfermedad coronaria de tres vasos, sustitución de la válvula mitral y la insuficiencia mitral residual al alta fueron los factores de riesgo de muerte.<sup>3</sup>

La causa de insuficiencia mitral, isquémica o degenerativa, no es un predictor de supervivencia a largo plazo.

La supervivencia luego de cirugía valvular y coronaria es determinada más por la extensión de la enfermedad coronaria y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y el éxito del procedimiento de la válvula.<sup>3</sup>

Una explicación convincente para los pobres resultados a largo plazo de los pacientes que se someten a reparación de la válvula mitral por insuficiencia isquémica es la presencia de insuficiencia mitral residual y / o recurrente postoperatoria.

La persistencia de la insuficiencia isquémica después de anuloplastía se debe principalmente a la inmovilización de la valva posterior sin ninguna mejoría en la coaptación.<sup>3-22</sup>

El desarrollo de la insuficiencia isquémica no causaría una mala remodelación del ventrículo izquierdo, y algunos trabajos proponen que la insuficiencia isquémica

puede ser una manifestación importante de remodelación postinfarto, cuya extensión puede ser determinada por el tamaño y la localización del infarto.<sup>3-22-23</sup>

El infarto anteroseptal y anteroapical conducen a una aquinesia anterior, los infartos inferiores y posterobasales más comúnmente causan la insuficiencia isquémica progresiva.<sup>23</sup>

La anuloplastia con anillo mitral es bastante eficaz en el tratamiento de la insuficiencia isquémica después de un infarto inferior en el momento de la revascularización quirúrgica, sin embargo, la anuloplastia no puede tener efectos favorables con respecto a la remodelación del ventrículo izquierdo o la sobrevida.<sup>23</sup>

La recurrencia o progresión de la insuficiencia mitral tras anuloplastia con anillo coincide con el aumento de volumen del ventrículo izquierdo y un ventrículo más esférico. El único predictor postoperatorio de la insuficiencia mitral fue el índice de esfericidad del ventrículo izquierdo al final de la sístole.<sup>3-23</sup>

La anuloplastia restrictiva mitral puede facilitar el remodelado inverso, pero este proceso está limitado por la dilatación del ventrículo izquierdo postoperatoria. Ya que una dilatación marcada del ventrículo izquierdo puede ser irreversible, es lógico postular que la intervención temprana de la válvula mitral puede eliminar la sobrecarga de volumen crónico y por ende detener la progresión de la disfunción ventricular y mitigar el mal pronóstico.<sup>21</sup>

Debido a la interdependencia geométrica de todo el complejo valvular-ventricular, cualquier intervención que remodele el anillo o la alterada geometría del ventrículo izquierdo también afectaría a la posición de los músculos papilares y su movimiento. Desafortunadamente, la anuloplastia con anillo no puede proteger contra la insuficiencia isquémica recurrente en pacientes con importante desplazamiento del músculo papilar posteromedial lateralmente, que suele verse después de un infarto inferior.<sup>3-21</sup>

A pesar de que la anuloplastia puede mejorar tanto la geometría anular y subvalvular en pacientes con insuficiencia isquémica, la inmovilización valvar apical (tipo IIIb) a menudo persiste debido al desplazamiento del músculo papilar posteromedial, se podría predecir el fracaso de anuloplastia por el abombamiento valvar y las cicatrices regionales del miocardio.<sup>3-16</sup>

La mayor incidencia y mayor gravedad de la insuficiencia isquémica en los pacientes con infarto inferior en comparación con el infarto de miocardio anterior, se relaciona con los cambios geométricos más severos en el aparato subanular mitral y un mayor desplazamiento lateral del músculo papilar posteromedial.<sup>3-16-17</sup>

Las técnicas quirúrgicas que se centran en la remodelación de los segmentos adyacentes a los músculos papilares, como la reubicación del músculo papilar, el cabestrillo del músculo papilar, y los procedimientos de restricción, pueden tener un impacto en el grado y la recurrencia de la insuficiencia isquémica.<sup>3-16</sup>

Otros enfoques experimentales se han propuesto para tratar la insuficiencia isquémica y funcional como el resultado de una miocardiopatía isquémica o dilatada, como la reducción del área infartada utilizando puntos externos de plicatura, la restricción del infarto con un parche de malla externa, reposición externa del músculo papilar posteromedial desplazado con un parche epicárdico sintético que contiene un globo inflable, reposicionar mediante suturas interpapilares el músculo papilar interno, o la colocación de la cuerda subvalvular para reducir la dimensión anular septolateral.<sup>3-16</sup>

Después de la sustitución de la válvula mitral con escisión total de las cuerdas, la función ventricular izquierda disminuye con depresión local y global de la elastancia del mismo, disinerxia en la contracción, y la disquinesia en los sitios de inserción de los músculos papilares. Por el contrario, la sustitución de la válvula con la preservación, total o parcial, de las cuerdas, mantiene una función contráctil adecuada ventricular.<sup>3-17</sup>

Experimentalmente, la ruptura de las cuerdas de la valva anterior o posterior afecta la función sistólica ventricular global, como lo demuestra la reducción de la máxima elastancia, pero es reversible si se lleva a cabo la reinserción de estas cuerdas.

En un modelo canino de insuficiencia mitral crónica, el remplazo de la válvula mitral con preservación cordal (en comparación con escisión de cuerdas) optimiza la contracción ventricular postoperatoria y el acoplamiento ventrículo-vascular además de mejorar el rendimiento sistólico.<sup>3-16</sup>

El daño de las cuerdas genera una disminución de la elastancia global de fin de sístole y una depresión del volumen de fin de sístole, lo que indica una reducción de la energía mecánica generada con cualquier nivel de precarga. El aparato subvalvular mitral es un componente clave en el desempeño de la eyección del ventrículo izquierdo; un aparato subvalvular mitral intacto, incluyendo las cuerdas de ambas valvas, es necesario para mantenerla geometría óptima postoperatoria y optimizar la función sistólica de bomba posoperatoria.<sup>3</sup>

Después de la sustitución de la válvula mitral con sección de cuerdas, la función ventricular sistólica disminuye con las consecuencias hemodinámicas generadas secundariamente a esta alteración.<sup>3</sup>

## 2.7 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Muchos aspectos de la cirugía valvular se asemejan a otros tipos de intervenciones cardíacas.

Luego de la inducción anestésica el abordaje se puede realizar dependiendo de las circunstancias y la experiencia del cirujano, de esta forma se puede incidir a

través de la línea media, con una esternotomía total, o con incisiones mínimamente invasivas ya sea por toracotomía o por una esternotomía parcial. A continuación se realiza la pericardiotomía con inicio de la circulación extracorpórea (canulando las estructuras dependiendo del abordaje inicial). Se realiza la cardiotomía con exposición valvular y reparación de la misma (técnicas descritas posteriormente), comprobación de funcionamiento adecuado.<sup>3</sup>

Posteriormente se realiza el cierre de estructuras incididas con retiro de circulación extracorpórea y cierre por planos de heridas quirúrgicas. El paciente es transferido a la unidad de cuidados intensivos para su monitorización estricta.

Las estrategias para realizar la reparación valvular mitral se pueden resumir primero en reducir el espacio ampliado patológicamente de los segmentos posteriores, como también disminuir la altura total de la valva posterior para prevenir el movimiento sistólico anterior (SAM) de la valva anterior.<sup>3</sup>

En general, al final de la reparación como resultado debe haber una línea de coaptación al nivel del anillo durante la sístole.

El segundo principio de la remodelación es la colocación del anillo en todas las reparaciones.<sup>3</sup>

Es el concepto fundamental desarrollado por Carpentier y Duran como clave para corregir la anatomía alterada anular y corregir adecuadamente la insuficiencia.

El anillo recrea la rigidez relativa y el ancho anular que permite el movimiento valvar anterior adecuado y la correcta línea de coaptación con una función fisiológica correcta.<sup>3</sup>

A continuación se describen las técnicas más utilizadas en la reparación mitral.

**2.7.1 Reparación de la valva posterior con resección cuadrangular.** El prolapso de la valva posterior es la disfunción más común de la enfermedad degenerativa mitral y fue la primera anomalía causante de insuficiencia que se reparó quirúrgicamente.<sup>18</sup>

Se describe en muchas revisiones la realización inicial de ecocardiograma transesofágico para realizar un análisis funcional que permita clasificar la disfunción. Localizar la disfunción de P1, P2 o P3 con un análisis segmentario. También provee información del aspecto dinámico de la disfunción, tamaño y forma del ventrículo izquierdo igualmente el grosor del septum interventricular. Todos estos puntos son críticos para disminuir los riesgos de producción de SAM. La resección cuadrangular se puede realizar por técnica mínimamente invasiva por toracotomía limitada derecha o esternotomía parcial y obviamente la tradicional esternotomía total. Sin importar el abordaje la exposición de la válvula mitral debe ser excelente.<sup>3-18</sup>

Luego de realiza el análisis de la válvula, usualmente el segmento anterior de la valva posterior (P1) se encuentra libre desde el prolapso y se usa como punto de referencia para evaluar los demás segmentos.<sup>3</sup>

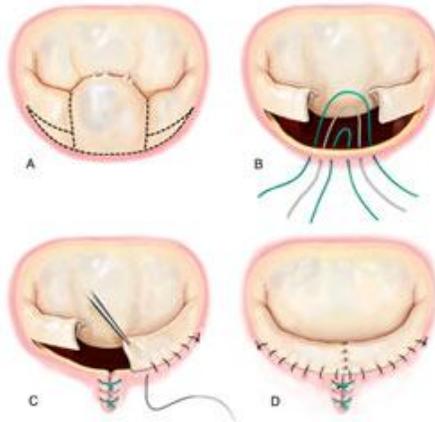
Para iniciar la reparación se colocan suturas alrededor de la cuerda normal, a cada lado del área de prolapso. Estas suturas limitan la zona prolapsada y mejora la exposición. La resección es realizada. Se aconseja un margen de 0,5 cm de tejido a ambos lados de la resección para reducir la extensión de la misma. De este modo un 1cm del borde libre de la valva posterior no tendrá soporte que permitirá una adecuada función.<sup>3-18</sup>

Si se evidencia tejido redundante y la altura de la valva posterior es mayor a 2 cm, una plastia con deslizamiento de valva es necesaria para reducir dicha altura y minimizar el riesgo de SAM. La valva posterior se retira del anillo aproximadamente el doble del ancho del área reseçada (Gráfica 3).<sup>3-18</sup>

Los remanentes de la valva posterior son fijados nuevamente al anillo, asegurándose de distribuir adecuadamente la tensión y cubrir la brecha producida luego de la resección. Posteriormente se fijan entre si los remanentes sin tensión en la sutura.

Se colocan las suturas alrededor de la válvula para la anuloplastia. Se fija el anillo elegido y se evalúa la competencia valvular con solución salina. Finalmente realización de ecocardiograma transesofágico de control.<sup>3-18</sup>

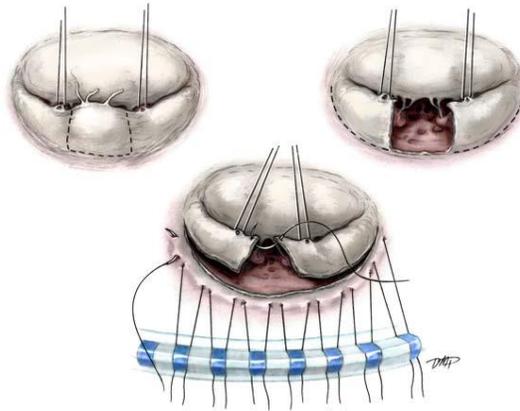
Figura 3. Reparación de la valva posterior



Tomado. Carpentier A, Adams DH, Filsoofi F. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. From Valve Analysis to Valve Reconstruction. 2010 Saunders Elsevier.

**2.7.2 Resección triangular.** La resección triangular de la valva anterior se puede utilizar para el desgarrado de las cuerdas tendinosas de la valva anterior, por lo general del segmento central. Con una valva anterior redundante, también puede ser útil esta técnica. Como su nombre indica, una pequeña cuña o triángulo de la valva anterior se extirpa. Se corta un pequeño triángulo de la valva anterior y, en general la incisión no se extiende más allá de la mitad del cuerpo de la valva. Se cierra primariamente con una sutura continua no absorbible (Gráfica 4).<sup>1-3</sup>

Figura 4. Resección triangular



Tomado. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In Mastery of Cardiothoracic Surgery. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Lippincott-Raven Publishers. 1998.

**2.7.3 Reparación Primaria de la valva.** Muchas de las técnicas mencionadas anteriormente son también útiles para la reparación de una solución de continuidad en una valva de la válvula mitral.

Si la resección de la zona dañada requiere sacrificar las cuerdas principales, se convierte en un procedimiento inadecuado.<sup>1</sup>

El defecto en la valva puede ser reparado con material autólogo u homólogo. El injerto autólogo de pericardio preparado en glutaraldehído, puede ser suturado en forma de parche que cubre el defecto.<sup>1</sup>

Alternativamente se usa aloinjerto para reparación de la válvula mitral. Este tejido no está específicamente almacenado o adquiridos para este fin, pero se puede utilizar en conjunción con el remplazo del aloinjerto válvula aórtica.<sup>1</sup>

Ocasionalmente un jet regurgitante de insuficiencia aórtica secundaria a una endocarditis infecciosa va a crear una deformidad en la valva anterior de la válvula mitral.<sup>1-3</sup>

En este caso, antes de remplazar la válvula aórtica, se debe reparar la valva anterior de la válvula mitral a través de la aortotomía.

Se desbrida el exceso de tejido o la vegetación sobre la superficie ventricular de la valva anterior.<sup>1-3</sup>

Se realiza de forma que haya coincidencia con el tamaño y la forma de la valva nativa. Una sutura de polipropileno se usa para sujetar el aloinjerto a la superficie ventricular de la válvula nativa (Gráfica 5).<sup>1-3</sup>

La sutura se ejecuta circunferencialmente alrededor del parche teniendo cuidado de evitar la deformación cordal y alterar su función.<sup>1-3</sup>

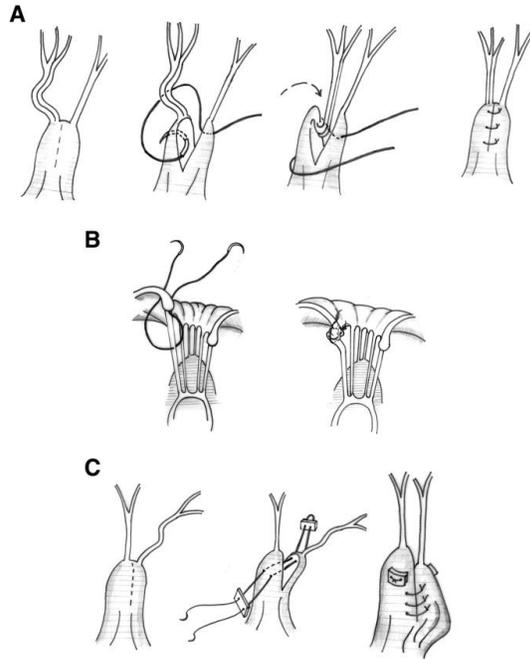
Figura 5. Reparación primaria de la valva



Tomado. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In Mastery of Cardiothoracic Surgery. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Lippincott-Raven Publishers. 1998.

**2.7.4 Cuerdas tendinosas.** Reducción: Una de las primeras técnicas desarrolladas por Carpentier incluye incisión del músculo papilar, colocando la cuerda redundante de la valva anterior dentro del músculo y luego suturar el músculo sobre la cuerda, de este modo atrapa la cuerda y la acorta (Gráfica 6). Es una técnica sencilla, sin embargo, se ha demostrado que puede haber una ruptura postquirúrgica de otra cuerda.<sup>1-3-16</sup>

Figura 6. Reparación de cuerdas tendinosas



Tomado. Kalangos A., Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual Volume 15, Issue 1 , Pages 80-87, 2012

**Reemplazo:** El injerto de politetrafluoroetileno puede ser utilizado para crear las cuerdas tendinosas en circunstancias en donde éstas se encuentran alargadas o rotas, o cuando cuerdas adicionales son necesarias dar soporte al borde libre de la valva después de realizar la reparación.<sup>1</sup>

Cuando se elimina un gran segmento de la valva posterior, el resto de la cuerda forma un ángulo agudo para formar después la anuloplastia por deslizamiento.

La sutura de politetrafluoroetileno se utiliza para crear nuevas cuerdas a la porción central de la valva posterior.

Estas cuerdas se construyen pasando una de las agujas dobles de la sutura dos veces a través de la porción tendinosa del músculo papilar que está más cerca del borde libre de la valva deseada.

Las suturas se atan con el nudo en la superficie de modo que el injerto de politetrafluoroetileno tenga la misma longitud que las cuerdas normales.

Esto no es un procedimiento recomendado para la insuficiencia mitral aguda causada por la ruptura de un músculo papilar o avulsión de una cuerda.

El injerto de politetrafluoroetileno requiere de 9 a 15 nudos para evitar su deslizamiento (Gráfica 7).<sup>1-3-16</sup>

Figura 7. Reconstrucción músculos papilares



Tomado. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In Mastery of Cardiothoracic Surgery. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Lippincott-Raven Publishers. 1998.

**Transferencia:** Si una cuerda medial o paramedial se desgarrar o se alarga desde la valva anterior, correspondiente a una cuerda opuesta de la valva posterior se transfiere a la valva anterior y se cierra el defecto en la valva posterior.

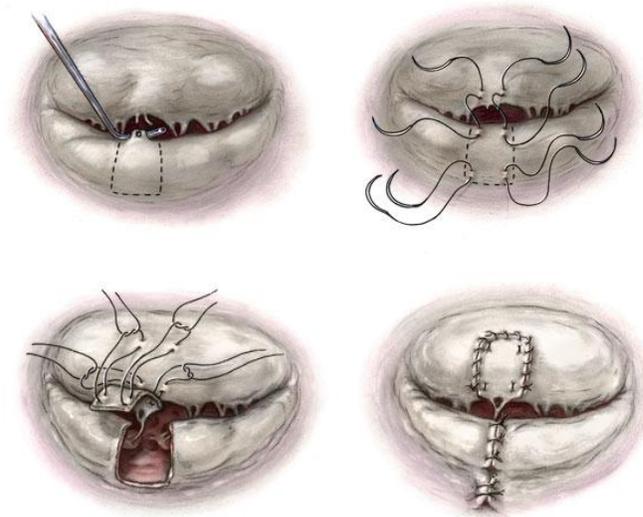
Una cuerda de la longitud apropiada es tomada de la valva posterior, y se incorpora a la valva anterior. La valva afectada se reseca del área de contacto de la valva anterior. No se toca el cuerpo de la valva anterior.

Las cuerdas elegidas de la valva posterior son unidas a la izquierda y se corta un segmento cuadrado de la valva. Este corte entonces es invertido sobre la valva anterior de tal forma que las dos superficies auriculares de las valvas de la válvula se opongán (Gráfica 8).

Una sutura continua no absorbible se utiliza para aproximar estas superficies. Para el velo posterior, una anuloplastia focal se realiza y el defecto valvar se repara con una sutura continua no absorbible.

No se recomienda la reparación del prolapso de la valva anterior, con más de un segmento de la transferencia de cuerdas.<sup>1-3-16</sup>

Figura 8. Tráferencia de cuerdas tendinosas



Tomado. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Lippincott-Raven Publishers. 1998.

Según la revisión realizada anteriormente la reparación de la válvula mitral es claramente superior a la sustitución de la válvula mitral.

### 2.8 Ventajas plastia mitral

- Menor riesgo quirúrgico<sup>1-3-16</sup>
- Mejor preservación de la función ventricular<sup>1-3-16</sup>
- Menor riesgo de complicaciones tromboembólicas<sup>1-3-16</sup>
- Disminución de necesidad de anticoagulación<sup>1-3-16</sup>
- Mejora el rendimiento hemodinámico<sup>1-3-16</sup>
- Disminuye el riesgo de endocarditis<sup>1-3-16</sup>
- Mejor supervivencia a largo plazo<sup>1-3-16</sup>
- Menores costos con relación al reemplazo<sup>1-3-16</sup>

Desafortunadamente, no todas las válvulas se pueden reconstruir.

La experiencia dice que las válvulas con enfermedad degenerativa son las más adecuadas para la reparación y se asocian con mejores resultados a largo plazo. La ecocardiografía se ha convertido en una herramienta esencial para el establecimiento de los mejores candidatos para su reparación antes de la operación. Esto ayuda al cirujano en la evaluación intraoperatoria de la válvula

mitral y en la evaluación tanto de los resultados inmediatos como a largo plazo de reparación de la válvula.

Estos avances en el diagnóstico, tratamiento quirúrgico, y el seguimiento han demostrado que la reparación de la válvula mitral es el procedimiento de elección para muchos pacientes con enfermedad de la válvula mitral.<sup>3</sup>

### 3. METODOLOGÍA

Se realizó la recolección de datos de pacientes con insuficiencia mitral, sin discriminar su etiología, con indicación quirúrgica para realización de reparación (plastia) valvular por edad, morfología valvular, compromiso de la fracción de eyección y de su calidad de vida.

La información fue obtenida de la base de datos del servicio de cirugía cardíaca del Hospital Universitario Mayor – Méderi y recopilada en el formato diseñado para tal fin (Anexo 1), con análisis estadístico descriptivo con Excel obteniendo las frecuencias absolutas y las proporciones para las variables cualitativas y los promedios y rangos para las variables continuas.

La muestra recolectada corresponde a  $n = 68$  pacientes con insuficiencia mitral de grado moderado a severo asociada a otras patologías como fibrilación auricular, enfermedad coronaria o dilatación aorta ascendente con indicación de corrección de las mismas. Se analizaron diferentes variables discriminando sexo, edad, clase funcional, fracción de eyección, cirugía electiva o urgente.

El seguimiento se realizó clínica y ecocardiográficamente en el tiempo a los seis meses, a un año y a los años. La principal característica ecocardiográfica para valorar el grado o no de insuficiencia postoperatoria fue el gradiente medio. Y se evaluó el riesgo quirúrgico con la escala Euroscore, la cual toma factores inherentes al paciente (edad, sexo, arteriopatía, enfermedad pulmonar), factores cardíacos (angina inestable, infarto reciente, hipertensión pulmonar) y factores quirúrgicos (cirugía de urgencias, otros procedimientos en el mismo tiempo, cirugía aórtica).

#### 4. RESULTADOS

Desde 2009 a 2013 se analizaron 68 pacientes del servicio de cirugía cardíaca del Hospital Universitario Mayor – Méderi (Gráfica 9 ), con insuficiencia de la válvula mitral quienes fueron llevados a reparación de la misma con un rango de edad de 65,2 años con una desviación estándar de 12.1, predominantemente mayores de 80 años. En cuanto a el género predominaron los hombres 60.29% (41) y mujeres 39.71% (17). El número de pacientes quienes al final del análisis continuaban con vida 51 para un 75% y fallecidos 17 para un 25%. El deceso se presentó en el postoperatorio inmediato.

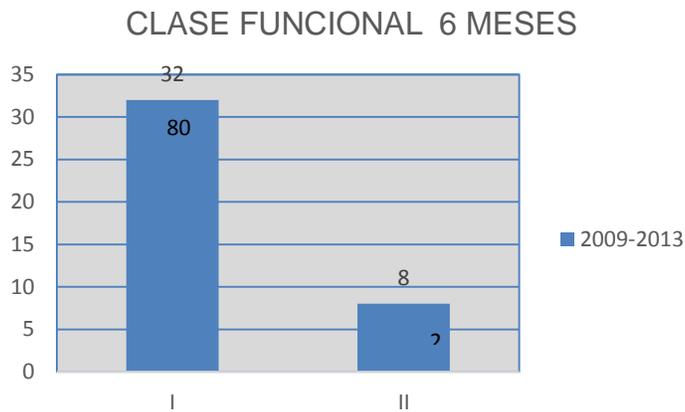
Gráfica 1.



Fuente. Autor

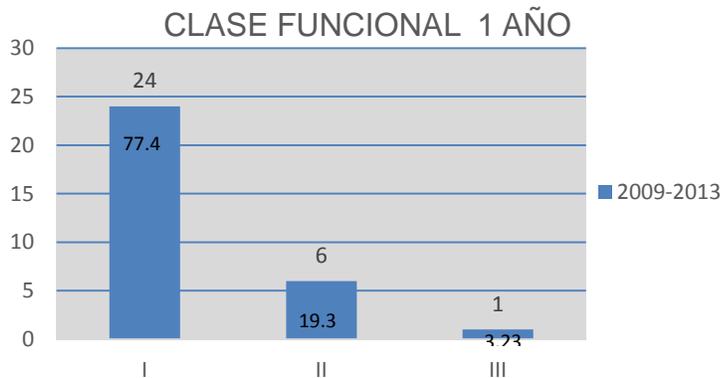
La clase funcional valorada con la escala de la NYHA (New York Heart Association) se evidenció Clase II 33.82% (23), clase III 55.88% (38) y clase IV 10.29 (7)(Tabla 1), con el seguimiento clínico se evidenció una mejoría significativa a través del tiempo en la mayoría de los pacientes postoperatoriamente los datos muestran a seis meses de 40 pacientes con clase funcional I 80% (32) y clase funcional II 20% (8) (Gráfica 10), durante el seguimiento a un año se evidencio que de 31 pacientes el 77.42% (24) presentaban clase funcional I, el 19.35% (6) clase funcional II y el 3.23 % (1) clase funcional III (Gráfica 11 ). A los dos años se obtuvo una muestra de 14 pacientes de los cuales el 85.75% (12) tenían clase funcional I y 14.29% (2) clase funcional II (Gráfica 12).

Gráfica 2.



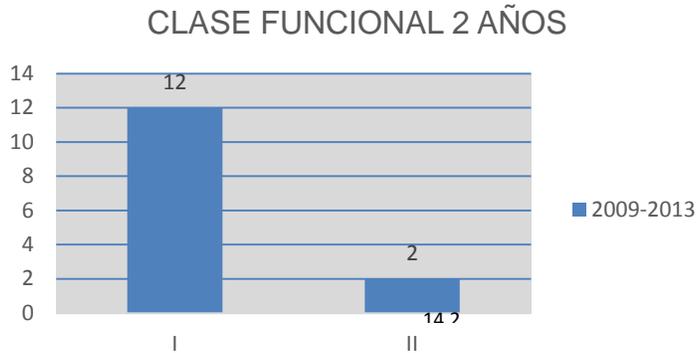
Fuente. Autor

Gráfica 3.



Fuente. Autor

Gráfica 4.



Fuente. Autor

La fracción de eyección también presenta mejoría luego del procedimiento, preoperatoriamente se muestran los siguientes datos pacientes con fracción de eyección del 10 al 29% 16.17% (11), pacientes con fracción del 30 al 49% 45.58% (31) y fracción del 50 al 69% 38.23% (26). El seguimiento en el tiempo se presenta así los 6 meses el 58.5%(24) presentaban una fracción de eyección entre 40 y 65% de 41 ecocardiogramas de control. A un año el 61.2%(19) de los pacientes presentaban una fracción de eyección entre el 40 y el 60% de 31 ecocardiogramas. Finalmente a los dos años el 50%(7) presentaban una fracción de eyección entre 50 y 65% de 14 ecocardiogramas.

El riesgo quirúrgico estimado con Euroscore, aunque no tiene distribución normal, con mediana de 6.32 (rango intercuartílico 4.3 – 11.63). Igualmente se encontró que la mayoría de cirugías realizadas, de este tipo, fueron electivas 92.65% (63) frente a cirugías de urgencia 7.35% (5).

Tabla 1.

		Datos de la Población	
Variable		N	%
Sexo	Masculino	47	60.29
	Femenino	21	39.71
Cirugías	Electivas	63	92.65
	Urgencias	5	7.35
NYHA	Clase II	23	33.82
	Clase III	38	55.88
	Clase IV	7	10.29
Fracción de eyección	10-29 %	11	16.17
	30-49 %	31	45.58
	50-69 %	26	38.23
Mortalidad	Vivos	51	75
	Fallecidos	17	25

Fuente. Autor

## Resultados

Los datos ecocardiográficos evaluados desde el estudio imagenológico a los dos años fueron heterogéneos puesto que fueron realizados por diferentes cardiólogos, sin embargo, se tomaron los datos más representativos para el diagnóstico de insuficiencia y se realizó el seguimiento postoperatorio con el gradiente medio como el parámetro esencial para evaluar insuficiencia residual (leve) o la corrección definitiva. El volumen de fin de sístole con un promedio de  $89.14 \text{ cm}^3$  con una desviación estándar de 60.50. El volumen de fin de diástole con un promedio de  $148.18 \text{ cm}^3$  con una desviación estándar 70.78. La medida de la vena contracta con promedio de 5.84 mm y una desviación estándar de 2.47. Se evidenció prolapso de los segmentos P2 52.94% (32) y P3 58.42% (40) predominantemente.

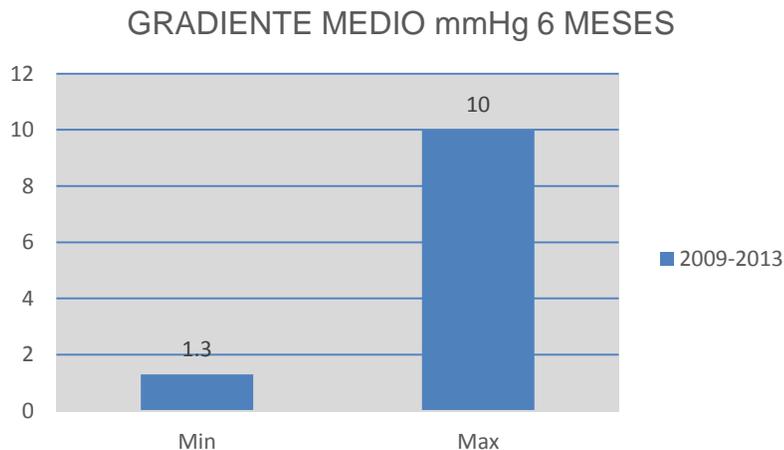
Durante el tiempo de seguimiento se observó la resolución de la insuficiencia o una insuficiencia leve con mejoría en clase funcional y en calidad de vida.

El gradiente medio a los seis meses postoperatorio fue en promedio de 3.99 mm/Hg con desviación estándar de 1.87 (Gráfica 13) con estenosis moderada 2.5% (1), Insuficiencia moderada 12.5% (5), insuficiencia leve 32.5% (13), sin insuficiencia 52.5% (21) de una muestra de 40 pacientes (Gráfica 16).

A un año en gradiente medio se mantuvo en valores similares con promedio de 3.90 mm/Hg y desviación de 1.96 (Gráfica 14) en una muestra de 31 pacientes mostrando estenosis moderada 3.23%(1), insuficiencia moderada 12.9% (4), insuficiencia leve 35.48% (11), sin insuficiencia 48.39% (15) (Gráfica 17).

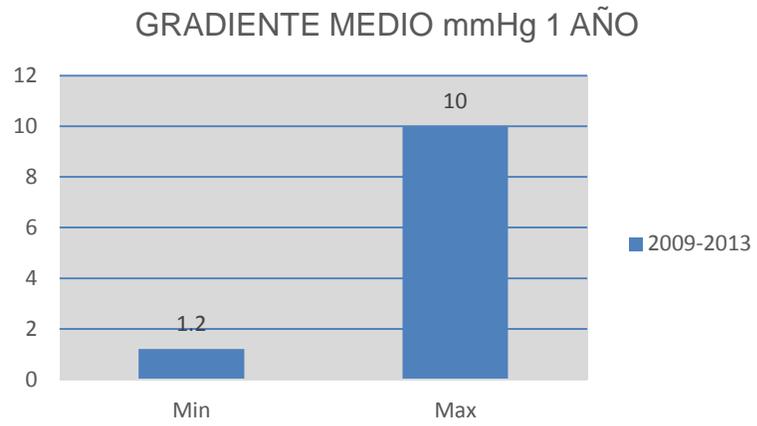
Finalmente a los dos años un gradiente medio con promedio de 4.12 mm/Hg con desviación de 1.76 (Gráfica 15) y una muestra de 14 pacientes, estenosis moderada 7.14% (1), insuficiencia leve 35.71% (5) y sin insuficiencia 57.14% (8) (Gráfica 18).

Gráfica 5.



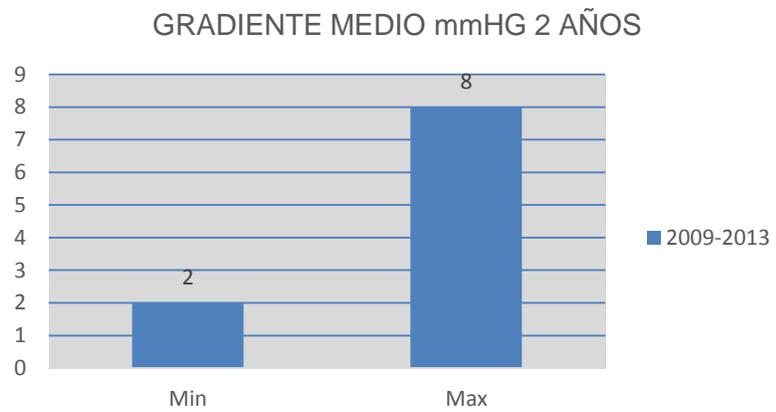
Fuente. Autor

Gráfica 6.



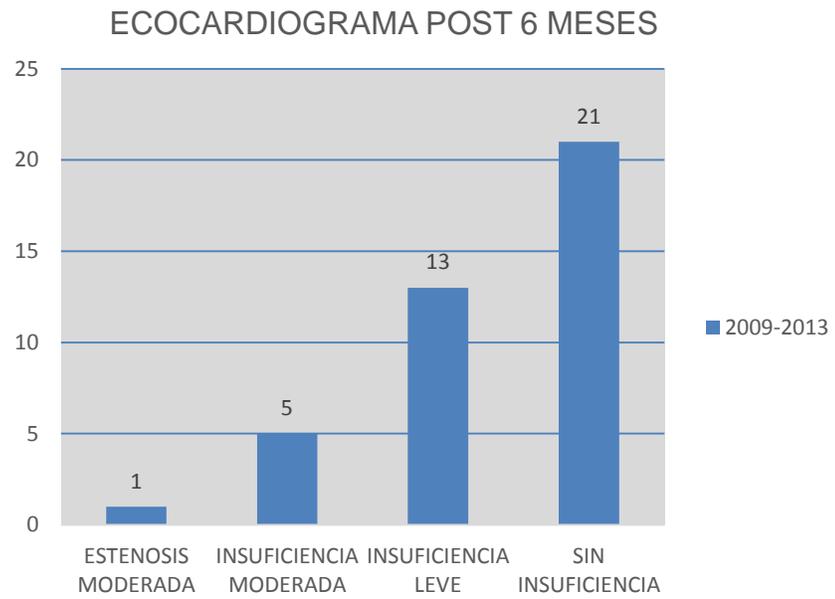
Fuente. Autor

Gráfica 7.



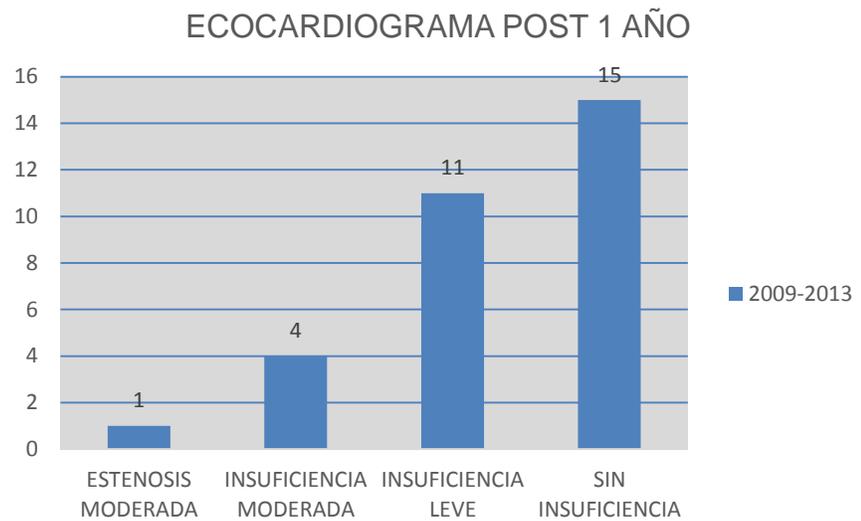
Fuente. Autor

Gráfica 8.



Fuente. Autor

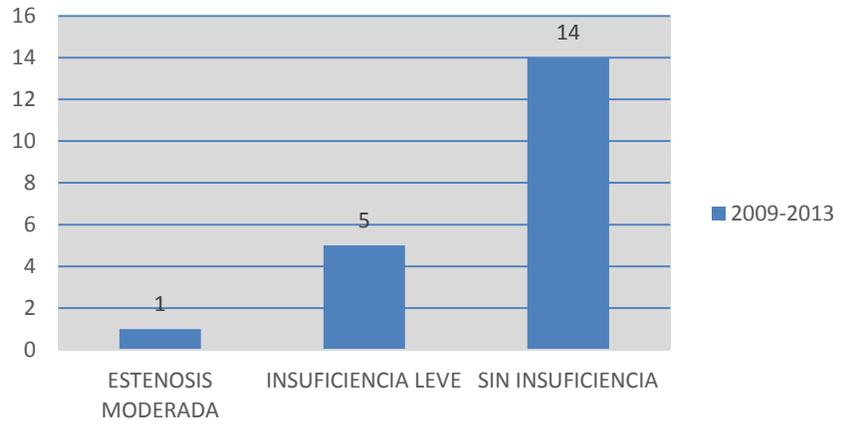
Gráfica 9.



Fuente. Autor

Gráfica 10.

ECOCARDIOGRAMA POST-OPERATORIO 2 AÑOS



Fuente. Autor

## 5. CONCLUSIÓN

Los pacientes que fueron sometidos a reparo valvular mitral por insuficiencia en el Hospital Universitario Mayor-Méderi, en el servicio de cirugía cardíaca, predominantemente fueron adultos mayores hombres con promedio de edad 65 años con riesgo quirúrgico elevado por múltiples comorbilidades quienes presentaban una clase funcional entre IV y III asociado a una fracción de eyección relativamente conservada. Al realizar el análisis de los datos en los puntos de corte en el tiempo se pudo evidenciar que la mortalidad se presentó en el postoperatorio temprano sin poder establecer la causa del mismo, igualmente hay una mejoría en clase funcional a I y II en la escala de la NYHA. La fracción de eyección se conservó a través del tiempo y se pudo evidenciar la corrección adecuada dada por hallazgos ecocardiográficos sin insuficiencia o con un grado de insuficiencia leve sin indicación de nuevas intervenciones. Todos estos factores tuvieron un impacto importante en la calidad de vida de los pacientes.

Los datos obtenidos con una muestra pequeña limitan el estudio realizado al igual que se deberá extender la observación un tiempo más largo al igual de realizar la comparación con otro método quirúrgico como el cambio valvular. Las medidas ecocardiográficas fueron heterogéneas puesto que fueron realizadas por diferentes cardiólogos, sólo la fracción de eyección y el gradiente medio se encuentra unificados por lo cual se pueden realizar conclusiones basados en estos datos.

De igual forma la presentación como entidad única de la insuficiencia valvular mitral no es frecuente, puesto que, se encuentra asociada a otras patologías como enfermedad coronaria, otras valvulopatías o alteraciones aórticas lo que podría explicar la mortalidad en el postoperatorio inmediato.

La técnica quirúrgica fue similar en todas las intervenciones realizadas por la uniformidad en los protocolos del servicio.

A pesar todas estas limitantes expuestas el estudio arroja resultados muy similares a los encontrados en la literatura universal mencionada en la introducción del mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohn L., Mitral Valve Repair, Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Volume 3, Issue 2, 1998, Pages 109-125.
2. Stephenson L, Rodengen L. State of the heart: the practical guide to your heart and heart surgery. Ed Write Stuff Enterprises, 2000. Chapter 10. Pages 148 – 172.
3. Chen F Yi, Cohn L Hi. Mitral Valve Repair. Cohn Lh, ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008:1013-1030.
4. Braunwald E, Turi ZG: Pathophysiology of mitral valve disease, in Wells FC, Shapiro LM: Mitral Valve Disease. Oxford, England, Butterworth Heineman, 1996; p 28.
5. WobbeBouma, Iwan C.C. van der Horst, Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches Review Article European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, Volume 37, Issue1, January 2010, Pages 170-185.
6. Favalaro R. A Revival of Paul Dudley White - An Overview of Present Medical Practice and of Our Society. Circulation 1999; 99(12): 1525-37.
7. Fann J li, Ingels N Bi Jr, Miller D Ci. Pathophysiology of Mitral Valve Disease. CohnLh, ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008:973-1012.
8. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In Mastery of Cardiothoracic Surgery. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Lippincott-Raven Publishers. 1998.

9. Kimura March. W. Proctor Harvey A Master Clinician -Teacher's Influence on the History of Cardiovascular Medicine: Tex Heart Inst J 2002; 29 (3): 182–192.
10. Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, Hanley F, Karp R. Acquired valvar heart disease. Kirklin/Barratt-Boyces Cardiac Surgery, 3rd Edition 2003; 484:486.
11. Salgo IS, Gorman JH 3d, Gorman RC, et al: Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. Circulation 2002; 106:711.
12. Sakai T, Okita Y, Ueda Y, et al: Distance between mitral annulus and papillary muscles: Anatomic study in normal human hearts. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:636.
13. Guilherme L, Cury P, Demarchi LM, et al: Rheumatic heart disease: Proinflammatory cytokines play a role in the progression and maintenance of valvular lesions. Am J Pathol 2004; 165.
14. Schofield PM: Invasive investigation of the mitral valve, in Wells FC, Shapiro LM: Mitral Valve Disease. Oxford, England, Butterworth-Heinemann, 1996; p 84.
15. Karalis DG, Ross JJ, Brown BM, et al: Transesophageal echocardiography in valvular heart disease. Cardiovasc Clin 1993; 23:105.
16. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani J, et al: Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79:338.
17. Miller DC: Ischemic mitral regurgitation redux: To repair or to replace? J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122:1059.

18. Perier P., Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery, Quadrangular resection for repair of posterior leaflet prolapsed, 2004.
19. Roberts WC, Braunwald E, Morrow AG: Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *Circulation* 1966; 33:58.
20. Kozerke S, Schwitter J, Pedersen EM, et al: Aortic and mitral regurgitation: Quantification using moving slice velocity mapping. *J MagnResonImag* 2001; 14:106.
21. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, et al: Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am CollCardiol* 2005; 45:388
22. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, et al: The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: Operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J CardiothoracSurg* 1995; 9:568.
23. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, et al: Patient survival characteristics after routine mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *J ThoracCardiovascSurg* 2005; 129:860.
24. Kalangos A., *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual* Volume 15, Issue 1 , Pages 80-87, 2012

**ANEXO A**

VALVULOPLASTIA MITRAL						
NOMBRE:					H.C:	
EDAD:	SEXO: M	HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR				
DIRECCION:						
TEL:	CELULAR:	E.MAIL				
DX:	1.					
	2.					
	3. NYHA: III					
ECOCARDIOGRAFIA (Preop.)			FECHA:		DR:	
F.E	VIS:	VID	ECOCARDIOGRAFISTA			
VFSI:	VFDI:	V.C:	DiL. Anillo			
IMVI:	Prolapso v. ant.	Prolapso v. post	P1	P2	P3	
Perforación	Vol.regurg	Frac. Regurg (%)				
Area jet.						
Area Orif.						
CX:	FECHA:	CIRUJANO:				
	1.					
	2.					
	FECHA	I.Mi	E. Mi		F.E	NYHA
	D / M / A	GRADO	$\Delta$ med	$\Delta$ pico	%	
ECO.PO inmed.						
ECO 6 MESES						
ECO 1 AÑO						
ECO 2 AÑOS						
ECO 3 AÑOS						
ECO 4 AÑOS						
ECO 5 AÑOS						

Vélez J., Cirugía Cardiovascular Hospital Universitario Mayor Méderi, 2009