

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO EN
EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA

TESIS DE POST-GRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA

PRESENTA

DR. JAVIER MORENO RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARÍA



2005

0350825



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO EN EL TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO DE LA VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA

HJM1101/05.06.28


DR. AQUILES AYALA RUIZ

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN


HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA


DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA


DR. ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARÍA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE MEDICINA CRÍTICA

TUTOR DEL CURSO DE UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CARDIOLOGÍA





SECRETARIA DE SALUD
 HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO
 DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO EN EL TRATAMIENTO
 QUIRÚRGICO DE LA VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA

HJM1101/05.06.28



DR. LUIS FAUSTO GARCÍA MAYÉN
 JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA



DR. ALFONSO VAZQUEZ MARTÍNEZ DE VELÁZCO
 JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS



DRA ALMA ROSA SÁNCHEZ CONEJO
 ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
 COLABORADOR DE TESIS



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo receptional.

NOMBRE: Javier Merino Rodríguez

FECHA: 30-9-05

FIRMA: 



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO EN EL TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO DE LA VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA

HJM1101/05.06.28

DR. JAVIER MORENO RODRÍGUEZ

MÉDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA DE QUINTO AÑO



A MIS PADRES

GRACIAS POR DARME LA CONFIANZA Y EL APOYO QUE EN TODO MOMENTO NECESITE, PARA PODER ALCANZAR MIS METAS.

A MIS PACIENTES

GRACIAS POR CONFIAR EN MÍ, Y PONER SU ESPERANZA DE ALIVIO EN MIS MANOS.

A MIS MAESTROS

GRACIAS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE CRECER Y COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS CONMIGO.

INDICE

1. MARCO TEÓRICO.....	7
2. OBJETIVOS.....	33
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	34
4. RESULTADOS.....	37
5. DISCUSIÓN.....	41
6. CONCLUSIONES.....	44
7. BIBLIOGRAFÍA.....	45

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria, no supurada que aparece tardíamente como secuela de una infección faríngea por *Streptococcus* b-hemolítico Grupo A, que puede afectar Corazón, Sistema Nervioso Central, Tejido Celular Subcutáneo, y articulaciones.

DATOS HISTÓRICOS

Esta enfermedad tiene una larga historia, en el Siglo XVI Baillou la describió como un reumatismo articular agudo, en el siglo XVII Sydenham la distinguió entre la gota y la artritis reumática y describió la Corea.

En el siglo XVII también Wells y Meynet, en forma independiente describieron los nódulos, Boilliaud integro la entidad nosológica en el siglo XIX cuando además Trousseau reconoció que la FR "lame las articulaciones y muerde el corazón" por señalar la naturaleza crónica del "Reuma Cardíaco". Cheadle identifico casos de familiares y sugirió la probable participación hereditaria.

Ya en el siglo XX Aschoff Describió en 1904 una lesión patognomónica, y entre 1920-1945 los científicos Von Pirquet y Schick propusieron el concepto de enfermedad post-infección. ⁽¹¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Entre 1800 y 1950 la cardiopatía reumática inactiva y la Fiebre Reumática aguda fueron grandes problemas de salud pública en el hemisferio norte.

En los países subdesarrollados se considera un problema de salud mayor, la Organización Mundial de la Salud estimó la prevalencia (casos x 1000 hab.) de esta enfermedad entre 1986 y 1990 en su forma crónica; y se encontró de la siguiente manera 12.6/1000 en Zambia, 10.2/1000 en Sudan, 7.9/1000 en Bolivia, Japón 0.7/1000 y Estados Unidos 0.6/1000.

En México fue una enfermedad contundente y hubo una campaña de control en la década de los 50s. Actualmente se cuenta con muy poca estadística con respecto a la prevalencia de esta patología en nuestro país.

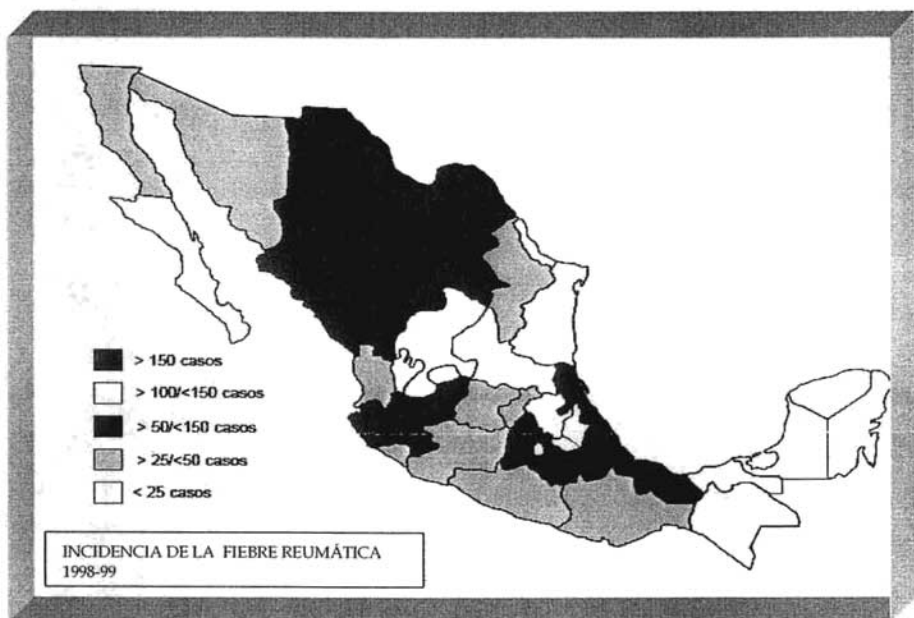
En un reciente estudio sobre la incidencia de la FR en México y San Luis Potosí se recolectó información en un período de 5 años, (brotes y recaídas) que va de 1994-1999 se encontró que por cada 1000 pacientes hospitalizados 6.6 correspondían al grupo Etario de 5-20 años, se diagnosticaron en este período en total y de acuerdo a los criterios de Jones 67 casos, de los cuales solo 22 correspondían a San Luis Potosí y 45 a México (reportados por el Instituto Nacional de Cardiología) 39 mujeres y 28 hombres, el primer brote a la edad de 13 años (58%), los que se encontraron con recurrencia tenían edad promedio de 26 años (42%). En orden de frecuencia las válvulas afectadas fueron Mitral, Aórtica, Pulmonar. Con los datos obtenidos en el estudio comentado se considera que en la época actual la FR lleva una tendencia decreciente con una prevalencia de 7/1000 habitantes (Datos obtenidos solo de 3 hospitales de pacientes sin ningún tipo de Derechohabiciencia)

Cabe señalar que en 1958 un estudio de prevalencia mostró que 90 individuos entre 10,000 jóvenes mexicanos reunían criterios de Jones para el diagnóstico de FR. En 1977 Kuri y Cols informaron en el quinquenio 1970-1974, una incidencia de 10.6 por 1000.

La razón de esta disminución no es muy clara, pero parece estar en relación con la mejora en la calidad de vida, eficacia del tratamiento antimicrobiano para erradicar el agente causal y prevención de las recurrencias, así como también modificaciones en la reumatogenicidad de las cepas de estreptococo actuales.⁽¹⁾⁽¹¹⁾

Tomando la información en lo que se refiere a las entidades federativas y el número absoluto (es decir brotes y recaídas) de casos reportados entre 1998-1999 se construyó un mapa de frecuencia relativa destacando la mayoría de los casos al norte del país. (11). TABLA1

TABLA NUM. 1



PATOGÉNESIS

El antecedente de infección del tracto respiratorio superior por el Estreptococo del grupo A es necesario para el desarrollo de la FR, su relación etiológica ha sido demostrada en múltiples estudios; sin embargo hasta un tercio de los pacientes con fiebre reumática niegan sintomatología faríngea. El grupo más frecuentemente afectado se encuentra entre los 5-20 años de edad y se ha considerado que algunos factores contribuyen en la patogénesis, tales como: persistencia del organismo, colonias bacterianas altamente encapsuladas con resistencia a la fagocitosis, las cepas bacterianas tipo M 1, 3, 5, 6, 14, 18 y 19, y la susceptibilidad genética relacionada a los antígenos de histocompatibilidad leucocitaria (HLA) DR 1, 2, 3 del huésped.

El Mecanismo exacto por el que este agente ocasiona la FR no se conoce íntegramente; dos de las teorías con mayor aceptación actualmente son: 1) efectos tóxicos del estreptococo, particularmente las estreptolisinas liberadas las cuales se consideran capaces de ocasionar lesión tisular, 2) Un fenómeno auto inmune; inducido por la similitud de ciertos antígenos de la cápsula del estreptococo, con antígenos del Tejido Humano.

Se comparten epítopes entre la miosina, válvulas cardíacas, proteínas de la membrana sarcolémica, tejido sinovial, cartílagos de articulación y la **proteína M que se encuentra en el patógeno**, que llevan a una reacción cruzada mediada por inmunidad humoral y Células T a nivel tisular, desencadenado una reacción inflamatoria con liberación de citocinas y metaloproteinasas responsables del daño en los diversos tejidos y de perpetuar el proceso inflamatorio.

HALLAZGOS DE PATOLOGÍA

El cambio básico es la degeneración fibrinoide de la colágena; el tejido intersticial conectivo se encuentra edematoso y eosinofílico, con desgaste, fragmentación y desintegración de las fibras de colágena, estas alteraciones se acompañan de las Células de Aschoff (infiltración de células mononucleares y células abundantes Fibrohistiocíticas). Algunos de los histiocitos son muy grandes y multinucleados formando las células gigantes de Aschoff.

Los nódulos de Aschoff se consideran una etapa de mayor proliferación y son patognomónicos de fiebre reumática. En recientes estudios se ha visto que estos nódulos se encuentran solamente en un 30-40% de los pacientes con FR, su presencia esta estrictamente limitada al tejido miocárdico, especialmente a nivel del septum interventricular, apéndice auricular y pared del ventrículo izquierdo. Suelen persistir por muchos años después del ataque agudo de fiebre y no denotan continuidad de actividad inflamatoria.

DIAGNÓSTICO

No existen datos clínicos específicos, por lo que en 1944 Duke Jones formuló sus criterios diagnósticos los cuales aun son de valor. Divididos en criterios mayores y menores, los cuales deben ser avalados por el antecedente de infección por estreptococo B-hemolítico del grupo a; la presencia de dos Mayores o un Mayor y dos menores hacen el diagnóstico altamente probable.

CRITERIOS MAYORES

1. **CARDITIS:** es en realidad una pancarditis, es la manifestación más grave y más específica de la FR, y puede llevar al enfermo a la muerte rápidamente. a) La miocarditis provoca insuficiencia cardiaca que se manifiesta clínicamente con: taquicardia, ritmo de galope, disnea, plétora yugular y cardiomegalia. Es frecuente encontrar trastornos del ritmo cardíaco que desaparecen al cesar el proceso inflamatorio. b) La endocarditis lesiona preferentemente los aparatos valvulares (bordes de las valvas, comisuras o aparatos de sostén subvalvular). En orden de frecuencia, la valvulitis afecta a la válvula mitral, aórtica, tricúspide y finalmente la válvula pulmonar. c) La pericarditis es un proceso inflamatorio que se localiza en la capa más externa del corazón (pericardio) también de naturaleza auto inmune, manifestada por dolor tipo pleurítico, es decir que aumenta a la inspiración profunda y puede modificarse con los cambios de posición, además de ocasionar cambios electrocardiográficos,
2. **ATRITIS:** se considera el signo principal, pero el menos específico, con artralgia importante, inflamación, enrojecimiento, incapacidad funcional, es característicamente migratoria y autolimitada, ya que desaparece en el brote agudo sin dejar secuelas. Se afectan en orden de frecuencia las rodillas 75%, tobillos 50%, codos y muñecas
3. **COREA:** Es ocasionada por ataque al sistema nervioso central, principalmente en el sistema extrapiramidal, manifestándose por movimientos involuntarios, debilidad muscular y trastornos emocionales.

Los movimientos no coordinados de la musculatura de los miembros superiores y cara, ocasiona alteraciones del habla; que desaparecen durante el sueño, pero pueden presentarse en reposo e interferir con la actividad voluntaria. La duración es de semanas o meses, no deja secuelas neurológicas y tiende a presentarse con mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino.

4. ERITEMA MARGINADO: Poco frecuente en los pacientes con FR, se ve solo en el 5% de los afectados, se puede encontrar en el tronco y tiene carácter migratorio, se identifica también con constancia en pacientes que desarrollan carditis. Se caracterizan por ser manchas redondeadas, confluentes, de borde eritematoso, no pruriginosas, evanescentes con una gran variabilidad en su diámetro. Una característica muy peculiar es que son inducidas por el calor.
5. NÓDULOS SUBCUTÁNEOS: Aparecen por lo general después de las primeras semanas de la enfermedad. Los nódulos subcutáneos llamados también "nódulos de Meynet" se caracterizan por ser firmes e indoloros y presentarse en las superficies de extensión de las articulaciones, son desplazables, miden de .5-2cms y persisten de 1 a 2 semanas. TABLA 2

CRITERIOS MENORES

La fiebre y la artralgia son hallazgos no específicos de la FR aguda, puesto que una gran cantidad de padecimientos los presentan, se utilizan para aumentar la sensibilidad diagnóstica, en pacientes que presenten solo un criterio Mayor positivo.

Las manifestaciones generales pueden incluir también epistaxis y dolor abdominal.

Los hallazgos de laboratorio: se deben encontrar reactantes de fase aguda positivos, los cuales son altamente sensibles para demostrar inflamación pero poseen una especificidad muy baja.

La proteína C- reactiva y el índice de sedimentación globular se encuentran positivos en presencia de carditis y artritis, pero usualmente negativos en los pacientes con corea.

Una de las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes es la prolongación del intervalo PR el cual debe ser ajustado a la edad y frecuencia cardíaca, no se considera diagnóstico de carditis y tampoco correlaciona con la severidad de la enfermedad cardíaca. Otros cambios electrocardiográficos de menor frecuencia incluyen taquicardia, extrasistolia ventricular y/o auricular, cambios en el segmento ST en presencia de miocarditis (solo la prolongación del intervalo PR se considera criterio menor).

TABLA 2

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
CARDITIS	ARTRALGIAS
POLIARTRITIS	FIEBRE
ERITEMA MARGINADO	HALLAZGOS DE LABORATORIO: 1) Elevación de los Reactantes de Fase Aguda
COREA	<ul style="list-style-type: none">• Proteína C Reactiva• Índice de Sedimentación Globular
NÓDULOS SUBCUTÁNEOS	2) Intervalo PR prolongado.

Criterios diagnósticos de la Fiebre Reumática

*Estos criterios deben estar soportados por el antecedente de infección Faringea por el estreptococo B-Hemolítico, con titulación serológica elevada ó cultivos positivos.

La fiebre Reumática ocasiona secuela valvular aproximadamente en el 55% de los pacientes, por lo que se ha considerado como factor etiológico principal de la valvulopatía mitral (VM).

La VM se puede mantener subclínica por un periodo de tiempo que oscila entre 10 y 20 años posterior al ataque de FR ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾, cuando aparece la clínica, en el caso de la ESTENOSIS MITRAL (tabla 3) lo más habitual es la disnea, al principio solo durante el ejercicio, seguido de la disnea paroxística nocturna y la ortopnea lo que refleja la presión venopulmonar elevada, algunos factores pueden incrementar dramáticamente la sintomatología tales como fibrilación auricular, embarazo etcétera.

La hemoptisis suele representar la rotura de pequeñas venas bronquiales, debido a la elevación de la presión auricular izquierda. En etapas más avanzadas con dilatación de la Aurícula Izquierda puede aparecer el signo de Ortner (DISFONIA) por compresión del nervio laringeo recurrente. También la dilatación y la estasis a nivel auricular pueden ocasionar la formación de trombos especialmente a nivel de la orejuela auricular, los cuales son potencialmente embolígenos, con posibilidad de ocasionar infartos a nivel de cerebro, riñón y corazón; la válvula con su anatomía deforme puede predisponer a la endocarditis. En la estenosis mitral eventualmente la presión pulmonar se eleva llevando a la dilatación y fracaso del ventrículo derecho que se manifiesta con ingurgitación yugular, con hepatomegalia, edema de extremidades inferiores etcétera. TABLA 4

CAUSAS DE ESTENOSIS MITRAL TABLA 3

REUMÁTICA

- La más frecuente actualmente

CONGÉNITA

- Válvula mitral en paracaídas (un solo músculo papilar que recibe todas las cuerdas tendinosas de ambos velos. Produce estenosis y/o insuficiencia mitral)
- Anillo supralvular mitral.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- Síndrome Carcinoide
- Lupus Eritematoso Sistémico
- Artritis Reumatoide
- Mucopolisacaridosis
- Endocarditis Remitida

LOS HALLAZGOS AUSCULTATORIOS DE LA ESTENOSIS MITRAL

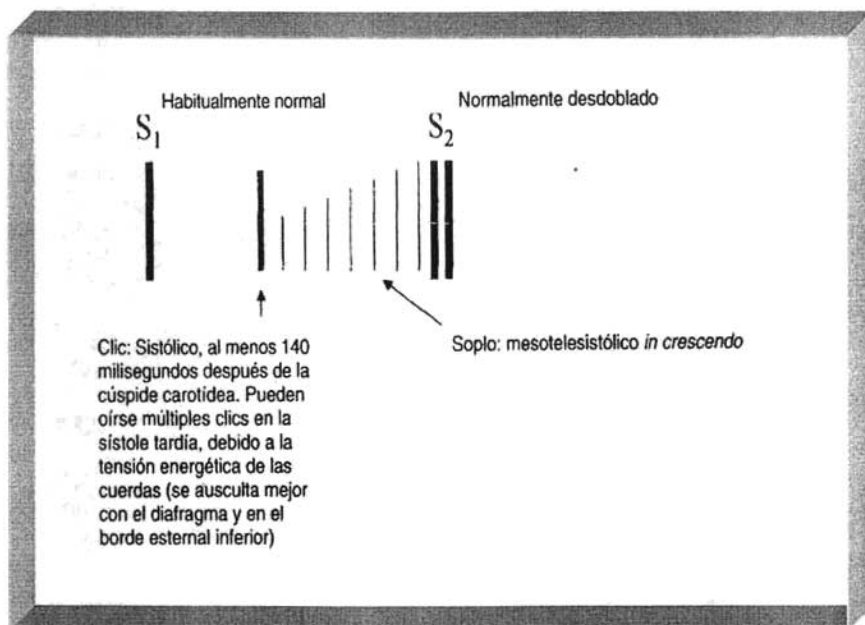


TABLA 4

FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS MITRAL

El área normal del orificio valvular mitral es de 4-6 cm², cuando este disminuye por debajo de los 2cm² el llenado del ventrículo izquierdo se altera, apareciendo un gradiente diastólico entre el ventrículo y la aurícula, se considera que la estenosis mitral es severa al presentarse un área valvular mitral menor a 1cm², puesto que el aumento del gradiente ocurre de manera exponencial dado que este se modifica en función a la raíz cuadrada del flujo. La presión auricular izquierda se transmite a la vasculatura pulmonar, traduciéndolo en síntomas de congestión, y esto eventualmente elevara también las resistencias pulmonares. TABLA 5

Aunque el ventrículo izquierdo no se ve afectado de forma directa, hasta un 25-30% de pacientes cursan con depresión de la función como consecuencia de la disminución de la precarga. En los casos de estenosis mitral severa pueden existir síntomas secundarios a hipoperfusión, y el gasto cardíaco disminuido produce una estimulación refleja de la resistencia vascular periférica empeorando el funcionamiento ventricular y llevando a algunos pacientes a la disfunción miocárdica persistente incluso después de la corrección de la estenosis.

GRADO DE ESTENOSIS DE LA VALVULA MITRAL TABLA 5

ÁREA VALVULAR MITRAL	SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS
> 2 CM ²	MUY LEVE
>1.5 – 2 CMS ²	LEVE
>1 – 1.5 CMS ²	MODERADA
<1 CM ²	SEVERA

DIAGNÓSTICO

En la radiografía de tórax la dilatación de la aurícula izquierda se aprecia como la existencia de un doble contorno en el borde cardiaco derecho, puede existir una convexidad debajo de la arteria pulmonar que representa la orejuela. El crecimiento de la aurícula izquierda puede también evidenciarse en la luxación del bronquio izquierdo, y en la proyección oblicua con trago de bario en el esófago grama. Pueden aparecer líneas B de Kerley, debido al incremento de la presión capilar pulmonar.

En el electrocardiograma se puede encontrar la onda P mitrale, si este se hallara en ritmo sinusal, con el desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar es posible encontrar datos de crecimiento del ventrículo derecho.

La Ecocardiografía juega un papel fundamental en la evaluación de la estenosis mitral:

- El eco-M pone en evidencia una mayor refringencia mitral, así como una disminución de la movilidad valvular. Una apertura diastólica reducida, desplazamiento anterior de la valva posterior y una pendiente EF disminuida de la valva anterior, además permite medir el diámetro de la aurícula izquierda.
- El ecocardiograma bidimensional pone de manifiesto una apertura restringida de ambos velos valvulares, así como una apertura en cúpula de las mismas.
- El eco doppler es esencial para calcular la severidad, una velocidad transmitral mayor de 1m/seg. sugiere la existencia de Estenosis mitral, aunque no es específico ya que puede tener otras etiologías como

aumento del inotropismo, la insuficiencia mitral, y la Comunicación Interventricular. El gradiente transvalvular medio se considera de grado importante cuando supera los 10mm/Hg.

- El área valvular puede estimarse por planimetría directa en un eje paraesternal corto, o mediante la medida del tiempo de hemipresión (que es el tiempo que tarda en caer la presión hasta la mitad de su valor inicial), lo que equivale al tiempo que tarda la velocidad hasta alcanzar el 70% de la velocidad máxima. Dando con esto por entendido que la impedancia al vaciamiento auricular izquierdo alarga la desaparición del gradiente transvalvular mitral. La onda E de llenado se utiliza para este cálculo.
- Se ha visto de forma empírica que el THP correlaciona bien con el área valvular, $AVM \text{ en } CM^2 = 220/THP$.
- Si no existe el programa informático para calcular de forma directa se puede calcular también midiendo la pendiente de desaceleración y multiplicándolo por 0.29
- Otro aspecto importante es que el THP no es fidedigno si existen alteraciones recientes de la hemodinámica auricular.

El cateterismo cardíaco también permite cuantificar la severidad de la estenosis. Son necesarias las medidas de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, la presión de la aurícula izquierda, la frecuencia cardíaca y el tiempo de llenado diastólico. El gradiente transmitral se calcula a partir de las mediciones anteriores mediante la fórmula de Gorlin:

FÓRMULA DE GORLIN TABLA 6

- $\text{Área} = \frac{\text{Gasto cardíaco} / \text{periodo de llenado diastólico} \times \text{Frecuencia cardíaca}}{3.77 \times \text{raíz cuadrada del gradiente transvalvular medio.}}$

En algunos estudios se ha visto que cuando el área valvular mitral es de 1cm^2 o menor la mortalidad a 5 años es del 40% y a 10 años del 50% si se deja a su evolución natural, por su puesto que algunos factores pueden modificar adversamente este pronóstico (como serían fibrilación Auricular, tromboembolismos sistémicos y/o pulmonares, cardiopatía hipertensiva etc.)⁽²⁾ También es posible estadificar la severidad y mortalidad de la estenosis mitral utilizando la clase Funcional de la New York Heart Association; los pacientes en clase funcional I presenta una supervivencia de 84% a 10 años, no así quienes se encuentran en clase funcional IV que suelen tener una supervivencia aproximada de 5 años. TABLA 7

TABLA 7

CLASE FUNCIONAL	SOBREVIVENCIA A 10 AÑOS
Clase I	84%
Clase II tempranamente	34-42%
Clase III	40%
Clase IV	--
• 1 año	42%
• 5 años	10%

Historia Natural y Pronóstico de la Estenosis mitral Severa.

* Clase funcional de la New York Heart Association.

La insuficiencia mitral (IM) puede ser el resultado del mal funcionamiento de cualquiera de los componentes del aparato valvular, que incluye valvas, anillo mitral, cuerdas tendinosas y músculos papilares (VER TABLA 8). Puede ser

severa de “novo o crónica” esta última puede cursar de forma subclínica durante años, y cuando se hace evidente lo primero que el paciente refiere es la pérdida de la capacidad funcional, es decir la disnea durante el esfuerzo, o bien la astenia debida a la disminución del gasto anterogrado. La IM de larga evolución puede ocasionar hipertensión arterial pulmonar, y con ella insuficiencia cardiaca derecha. Como consecuencia de la dilatación de la aurícula izquierda también es factible que curse con fibrilación auricular.

TABLA 9

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL TABLA 8

ANOMALIAS DE LOS VELOS VALVULARES

- Reumática
- Degeneración Mixomatosa
- Endocarditis
- Cleft Mitral
- Miocardiopatía Hipertrófica

ANOMALIAS DEL ANILLO MITRAL

- Dilatación del ventrículo con afección del anillo.
- Calcificación Anular

ANOMALIAS DE LAS CUERDAS

- Rotura de cuerdas: su forma más severa es la valva batiente, ocasionada habitualmente por degeneración Mixomatosa.
- Reumatismo: calcificación y fibrosis de las cuerdas-

ANOMALIAS DE LOS MUSCULOS PAPILARES

- Rotura en el infarto de miocardio
- Disfunción del músculo papilar secundario a isquemia
- Procesos infiltrativos
- Congénita: por mal posición (valva en paracaídas).

HALLAZGOS EN LA AUSCULTACIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

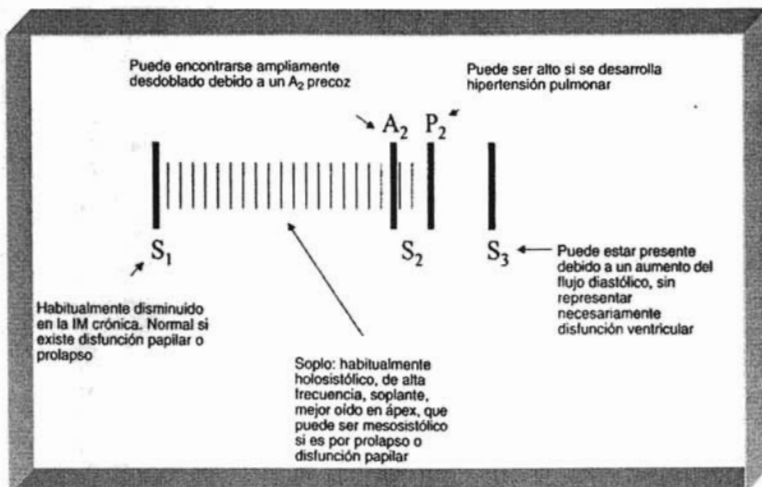


TABLA 9

En la insuficiencia mitral crónica (IM) existe dilatación del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica:

- El estrés parietal se normaliza con el desarrollo de la hipertrofia.
- Con la dilatación ventricular la reducción de la post carga en la aurícula izquierda se va haciendo más evidente, sin embargo la precarga permanece elevada.
- La dilatación de la aurícula izquierda ayuda a acomodar este incremento de la precarga, traduciéndose en presiones de llenado menores.

Durante la fase compensada los pacientes pueden permanecer asintomáticos por años, sin embargo la disfunción del ventrículo izquierdo progresa de forma silenciosa permaniendo los **índices eyectivos normales a expensas de la precarga.**

En la fase descompensada de la insuficiencia mitral crónica existe una evidente disfunción del ventrículo izquierdo con aumento de los diámetros ventriculares y el estrés parietal. La propia dilatación del ventrículo izquierdo hace que el anillo mitral se dilate y exagera la IM. El ecocardiograma también es útil para evaluar la severidad de la insuficiencia mitral. TABLA 10

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA SEVERIDAD DE LA IM MEDIANTE LONGITUD DEL JET Y LA RELACIÓN ÁREA DEL JET PORCENTAJE DE AURICULA IZQUIERDA. TABLA 10

GRADO DE SEVERIDAD	DE LONGITUD DEL JET	DEL RELACION JET/AI
Leve	<1.5	<20%
Moderada	1.5-2.9	20-40%
Moderada-severa	3.0-4.4	
Severa	>4.4	>40%

+Estos dos parámetros se consideran efectivos y fácilmente ejecutables.

CATETERISMO CARDÍACO

En el cateterismo cardiaco la amplitud de la onda V puede ser una pista de la severidad de la insuficiencia mitral. (La onda V ocurre durante la contracción del ventrículo izquierdo y la incompetencia valvular mitral la aumenta)

La ventriculografía izquierda permite cuantificar la severidad de la siguiente forma:

- +1 (leve) el medio de contraste se lava con cada latido.
- +2 (Moderado) no se lava con cada latido opacificando de forma tenue toda la aurícula.

- +3 (Moderada-Severa) opacificación completa de la aurícula, de intensidad igual al ventrículo.
- +4 (Muy severa) opacificación completa de la aurícula desde el primer latido, reflujo de contraste hasta las venas pulmonares.

La coronariografía pone de manifiesto la enfermedad concomitante a la valvulopatía mitral (estenosis o insuficiencia), aunque en la enfermedad valvular reumática tiene muy baja prevalencia. Aun así se debe realizar en todo paciente mayor de 40 años, aun en ausencia en factores de riesgo cardiovascular.

En grupos de pacientes seguidos a largo plazo la supervivencia solo en presencia de insuficiencia mitral alcanza 60% a 10 años ⁽²⁾.

Finalmente en pacientes en quienes se presenta doble lesión mitral el pronóstico es peor, ocasionando más rápidamente deterioro estructural, que repercute en la clase funcional, y morbilidad de forma adversa.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA VALVULOPATÍA MITRAL

Aunque el tratamiento definitivo en la valvulopatía es liberar la obstrucción o buscar la competencia valvular, algunos pacientes se benefician parcialmente del tratamiento médico. Especialmente aquellos que se encuentran con fibrilación auricular, restricción importante a la actividad física, presión pulmonar muy elevada, disfunción ventricular etc. TABLA 11

TRATAMIENTO MÉDICO EN LA VALVULOPATÍA MITRAL TABLA 11

<p>Profilaxis antibiótica</p> <ul style="list-style-type: none"> • FR recurrente • posibilidad de bacteriemia con desarrollo de endocarditis. 	<p>Anticoagulación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombo Auricular Izquierdo • Embolia Pulmonar • Disfunción del Ventrículo Izquierdo
<p>Arritmias (FA o Supraventriculares).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manejo de anticoagulación con Cúmarinicos INR 2-3 • Control de Frecuencia Ventricular: calcio antagonistas, digital. • Tratar de revertir a sinusal 	<p>Disfunción Ventricular, con Hipertensión arterial pulmonar y retención Hídrica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Digitalices, Diuréticos tipo ASA, IECAS, beta Bloqueadores.
<p>Restricción de Actividades</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio Intenso • Deportes de Competencia. 	

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA DE LA ESTENOSIS MITRAL

La mejor opción terapéutica en el caso particular de la estenosis mitral; es la comisurotoma con balón, en aquellos pacientes que no presentan anatomía adversa para el procedimiento, lo cual se puede valorar de forma muy efectiva mediante el Score de Wilkins, en donde se toma en consideración movilidad de las valvas, engrosamiento subvalvular, engrosamiento de los velos y calcificación, cada uno de los anteriores se califica de 0-4, y el Score < 8 se considera óptimo para el procedimiento con 79% de posibilidad de éxito y sobrevida libre de eventos a 12 años del 38%, la valvuloplastia per-se conlleva una frecuencia de complicaciones muy baja que van del 2-3%; que incluyen Comunicación Inter-Auricular Residual, perforación Cardíaca con Tamponade, Embolización, e insuficiencia mitral, el éxito del procedimiento se define como

un área valvular mitral igual o mayor de 2cm^2 ⁽⁸⁾. Las indicaciones y contraindicaciones se encuentran en las tablas 12 y 13.

TABLA 12

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DE LA VALVULOPLASTÍA CON BALÓN

1. Insuficiencia mitral modera a severa
2. Trombo en la Aurícula Izquierda
3. Puntuación ecocardiográfica muy elevada (P. ejemplo Wilkins mayor de 12)
4. Falta de experiencia del Operador
5. Situaciones en las que definitivamente se debe indicar cirugía a corazón abierto
 - Revacularización coronaria con colocación de puentes
 - Otra Cirugía Valvular
 - Cirugía de la Aorta Ascendente: Aneurisma.

* Circulation 2002;106: 1183-1188

TABLA 13

INDICACIONES DE LA VALVULOPLASTÍA MITRAL CON BALÓN EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS

1. Área valvular mitral de $<1\text{cm}$
2. Hipertensión Arterial Pulmonar
3. Episodio agudo de Edema Pulmonar
4. Embolismo
5. Fibrilación/Flutter Auricular
6. Embarazo Futuro

Circulation 2002;106: 1183-1188

CAMBIO VALVULAR MITRAL

El manejo quirúrgico puede dividirse en 3 tipos: comisurotomía abierta, cerrada y el reemplazo valvular mitral.

La comisurotomía cerrada fue la primera técnica utilizada, se lleva a cabo a través de toracotomía y atriotomía, y la aplicación de un dispositivo de dilatación valvular, sin circulación extracorpórea. Esta técnica actualmente se encuentra en total desuso principalmente desde el advenimiento de los procedimientos percutáneos y la mejoría de la cirugía abierta.

La comisurotomía abierta tiene algunas ventajas sobre la cerrada:

- Se realiza bajo visualización directa.
- Se abren nuevamente las comisuras, se desbridan los depósitos de calcio.
- Se separan las cuerdas tendinosas fusionadas y los músculos papilares.
- Generalmente se obtiene mayor disminución del gradiente transvalvular.
- Se evitan las complicaciones de la Circulación Extracorpórea.

Además de las ventajas mencionadas también es posible retirar los trombos que se encuentran en las aurículas; algunos centros optan por retirar el apéndice auricular que funge como potencial fuente de émbolos. La comisurotomía abierta es efectiva en 80% de los pacientes, con mortalidad perioperatoria muy baja <1%, con un índice de reoperación del 0-16% en un periodo de 35-53 meses y con supervivencia reportada de 10 años en el 81 a 100% de los pacientes. Indicaciones de la Comisurotomía abierta TABLA 14

TABLA 14

INDICACIONES PARA LA REPARACIÓN VALVULAR EN LA ESTENOSIS MITRAL

CLASE I

- Paciente en CF III o IV, sintomáticos, con EM moderada a severa y morfología favorable para reparación
- Paciente en CF III o IV, sintomáticos, con EM moderada a severa y morfología favorable para reparación con trombo en Aurícula Izquierda, a pesar de anti-coagulación.
- Paciente en CF III o IV, sintomáticos, con EM moderada a severa, con valvas muy calcificadas pero con posibilidad de proceder a cambio valvular si no es posible la reparación de la válvula.

CLASE IIa – no se reporta.

CLASE IIb

- Pacientes en clase funcional I con area valvular mitral < 1.5cm, pero con episodios recurrentes de embolismo sistémico o pulmonar.

El reemplazo valvular mitral se requiere frecuentemente en pacientes con Estenosis mitral severa y/o insuficiencia mitral de moderada a severa, que presentan extensa calcificación de las comisuras, fibrosis severa y fusión subvalvular. La mortalidad perioperatoria oscila 3-8% en la mayoría de los centros. La selección de prótesis valvular mecánica o biológica debe ser individualizada dependiendo de las condiciones de riesgo del paciente para el manejo de anticoagulación, edad del paciente frente a la reducida duración de la bioprótesis etc. Ver indicaciones tabla 15

TABLA 15

INDICACIONES DEL CAMBIO VALVULAR MITRAL EN PACIENTES NO CANDIDATOS A VALVULOTOMIA

1. Area valvular mitral <1.5cm en clase funcional III-IV
2. Area valvular mitral <1.0cm en clase funcional II, con hipertensión arterial pulmonar severa (>70mm/Hg).

**Debido a la alta mortalidad en clase Funcional IV, es preferible realizar la cirugía antes de que el paciente alcance este estadio (mortalidad 20%).

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA INSUFICIENCIA MITRAL TABLA 16

INDICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO EN LA INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA NO ISQUÉMICA

CLASE I

- Paciente en clase funcional II-IV con FEVI > 60% y DSVI <45mm.
- Pacientes con o sin síntomas con FEVI 50-60% y DSVI 45-50mm
- Pacientes con síntomas con FEVI 30% con DSVI 50-55mm, con disfunción moderada del Ventrículo Izquierdo.

CLASE IIa

- Pacientes asintomáticos con FEVI preservada y Fibrilación Auricular
- Pacientes asintomático con FEVI normal, con PSAP > 50mm/Hg. en reposo y >60mm/Hg. ejercicio.
- Pacientes asintomáticos con FEVI normal con DDVI 45-55mmhg
- Pacientes con severa disfunción del ventrículo izquierdo con FEVI <30% ó DDVI >55mm

*ACC/AHA GUIAS DE MANEJO, Diámetro sistólico del Ventrículo Izquierdo (DSVI), fracción de Expulsión del ventrículo izquierdo FEVI

Los resultados de las técnicas de reconstrucción mitral han reducido la morbilidad en las Insuficiencia Mitral severa. Tasas de supervivencia a los 5

años superiores al 85% han sido documentadas. Aunque no existen estudios aleatorizados comparando la reconstrucción frente al reemplazo valvular, los datos comparativos sugieren una mejor funcionalidad y supervivencia con la reparación. Indicaciones del manejo quirúrgico TABLA 16

- Tasa de mortalidad menor para la reparación valvular vs. Cambio valvular mitral 2% vs. 5-8%.
- La fracción de eyección post-operatoria se encuentra mejor preservada en pacientes en los pacientes que se realiza reparación Valvular.
- El riesgo trombo-embólico es menor 5% a 10 años frente al 10-35% en pacientes con prótesis valvular.
- Las válvulas reparadas requieren anticoagulación por un breve periodo de tiempo 2-3 meses.
- Sí existe necesidad de reoperación en ambas técnicas.

TABLA 17

POSIBILIDADES DE REPARACIÓN DE ACUERDO AL MECANISMO DE INSUFICIENCIA MITRAL

Degeneración Mixoide Total	75-80%
Degeneración Mixoide con Rotura de Cuerda	90%
Degeneración Mixoide con Elongación de cuerdas	81%
Reumática	45-50%
Endocarditis	45-50%
Anomalías Congénitas	50-55%
Isquémica	65-70%

En conclusión en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral podemos decir que el reemplazo mitral con la resección del aparato subvalvular fue la única alternativa quirúrgica hace años. La reducción de la función ventricular y la insuficiencia cardiaca eran hallazgos frecuentes. Las nuevas técnicas de reparación han demostrado reducir volúmenes ventriculares y el estrés parietal post operatorio, y mantener mejor la geometría elipsoidal del ventrículo izquierdo con mejor recuperación de los índices de eyección en el seguimiento post operatorio.

**EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO EN
EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA.**

OBJETIVO GENERAL

Analizar la morbilidad y mortalidad de los pacientes sometidos a cambio valvular específicamente en posición mitral a corto y largo plazo.

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, transversal y retrospectivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron solo pacientes con valvulopatía mitral reumática, tipo insuficiencia y/o estenosis en quienes se realizó colocación de prótesis valvular en posición mitral.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con cambio valvular aórtico y/o tricúspideo.

Sospecha de Etiología no reumática de la valvulopatía mitral.

MATERIAL Y METODOS

Para realizar el presente estudio recurrimos al banco de datos de la unidad de cuidados coronarios donde se registra el total de los pacientes con cambio valvular mitral del año 1996-2004.

La morbimortalidad se dividió en 2 grupos considerando temprano en los primeros 30 días seguidos del evento quirúrgico. Y tardío posterior a 30 días.

Para llegar al diagnóstico de certeza se estudio la válvula mitral con un eco cardiógrafo General Electric vivid 7, la técnica utilizada incluyo modo M, bidimensional con color y doppler; en eje largo, corto y apical, movilidad de la válvula mitral y aparato subvalvular con la puntuación de Wilkins; se midieron diámetros de las cavidades izquierdas, cuantificación de gradiente, efecto de flujo a nivel de válvula, aurícula izquierda, y área valvular utilizando el método de planimetría y tiempo de hemipresión, así como FEVI y PSAP. El procedimiento transesofágico se requirió en un número escaso de pacientes con mala ventana acústica transtoracica.

Criterios de estenosis crítica: area $< 1\text{cm}^2$, gradiente transvalvular mayor de 20 mm/Hg. Dilatación severa de la Aurícula Izquierda, hipertensión arterial pulmonar.

Criterios de insuficiencia mitral severa: como principales parámetros ecocardiograficos se utiliza relación area/jet mayor de 40% a nivel en el chorro regurgitante/aurícula izquierda, y efecto coanda en la regurgitación mitral cuando era excéntrica, además de diámetros de cavidades izquierdas.

Se valoro la clase funcional (CF) utilizando la clasificación de la New York Heart Association. Y solo se sometieron al procedimiento quirúrgico de

sustitución valvular mitral aquellos pacientes en quienes estrictamente se cumplieron criterios de severidad ya sea por insuficiencia y/o estenosis.

Se realizó coronariografía en todos los pacientes mayores de 45 años, para considerar posibilidad de colocación de hemoductos coronarios en el mismo procedimiento quirúrgico.

Se encontraron en total 84 pacientes, de los cuales fue solo posible recabar información en 45; el resto tuvieron que ser eliminados por encontrarse expedientes incompletos, o no acudieron a seguimiento etc. En todos los pacientes se realizaron estudios clínicos, laboratoriales, e imagenológicos.

Del grupo de pacientes incluidos en el estudio se encontraron 37 (82.2%) del género femenino y 8 (17.8%) del género masculino, los rangos de edad oscilan entre 17 y 66 años.

TABLA 1.GÉNERO

GENERO	NUM Y (%) DE PACIENTES
MASCULINO	8 (17.8%)
FEMENINO	37 (82.8%)

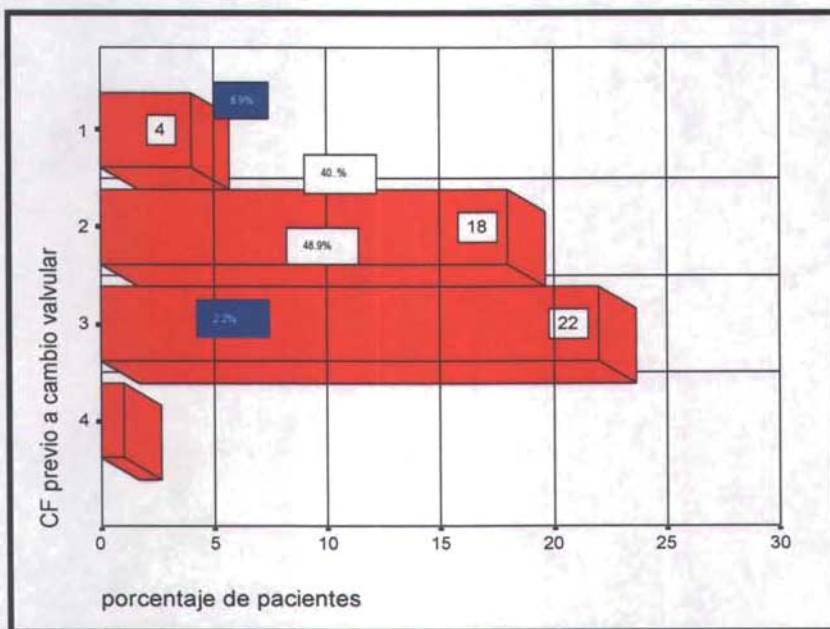
Num: Número, (%) porcentaje.

En la evaluación preoperatoria 22 (48.9%) de los pacientes se encontraron en CF III, 18 pacientes en CF II (40%), 4 pacientes en clase funcional I y solo 1 (2.2%) paciente en CF IV, de la New York Heart Association, todos los sujetos fueron compensados a clase funcional I-II previo a la sustitución valvular mitral.

GRAFICA 1

La alteración valvular originalmente encontrada fue Doble Lesión Mitral en 22 (48.9%) pacientes, Insuficiencia Mitral en 10 (22.2%) pacientes, y estenosis mitral en 13 (28.9%) gráfica 2. Como hallazgos pre-operatorios encontramos 7 pacientes con fibrilación Auricular, 9 pacientes con evento vascular cerebral, 12 pacientes con Aurícula aneurismática, 6 con trombo en el interior de la auricular izquierda, 2 con antecedente de TSV, 1 con isquemia cerebral transitoria, y 1 con antecedente trombo embolia pulmonar.

GRAFICA 1
CLASE FUNCIONAL NYHA ANTES DEL CAMBIO VALVULAR MITRAL



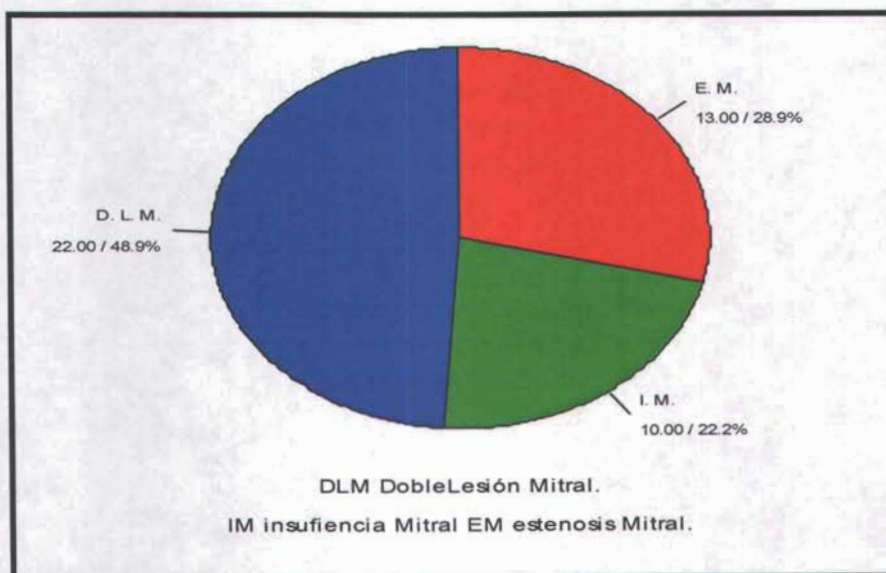
RESULTADOS

Se analizaron un total de 45 expedientes; el tiempo de seguimiento oscila de 1-96 meses, solo fue posible conocer el estado actual en un porcentaje de pacientes discretamente mayor del 50%; únicamente 9 pacientes (20%) tienen un seguimiento mayor de 60 meses, 7 pacientes (15.6%) solo por 24 meses y 6 pacientes (13.3%) por un periodo de 48 meses.

En 27 (60%) de los pacientes no se reportaron complicaciones post-quirúrgicas; globalmente.

GRAFICA 2

FRECUENCIA Y TIPO DE LESIONES VALVULARES



En los procedimientos de coronariografía no se encontró ningún paciente con indicación de colocación de hemoductos aorto-coronarios.

RESULTADOS TEMPRANOS

En la unidad de cuidados coronarios se mostraron en rangos de estancia de 3 a 15 días, donde el 75.5% de los pacientes permanecieron en un tiempo que oscila entre 3 y 7 días.

La estancia intrahospitalaria prequirúrgica fue de 4 días en el 97% de los pacientes.

El tiempo de bomba oscila en rango de 32-143 minutos, con una media de 65 min. el 24.4% de los pacientes tuvieron tiempo de bomba mayor de 90 minutos.

Las complicaciones reportadas en los expedientes en un periodo menor de 72 horas posterior a la intervención quirúrgica fueron en total 12(26.4%) ver tabla 2.

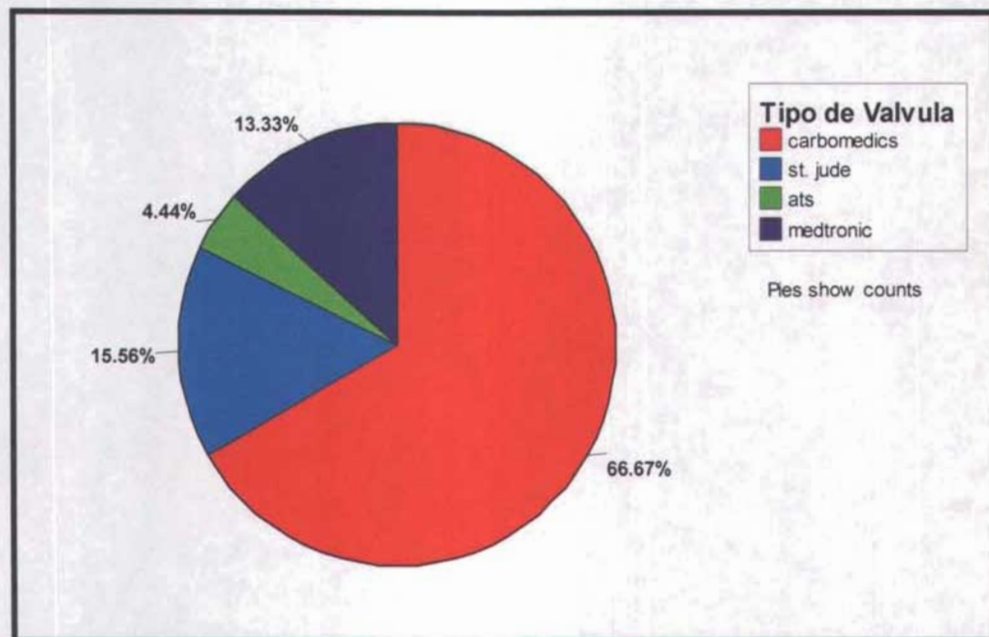
Los tipos de válvulas utilizados fueron carbomedics en 30 pacientes (66.7%), St Jude en 7 (15.6%), ATS solamente en dos (4.4%), Medtronic en seis (15%) grafica 3.

TABLA 2.
COMPLICACIONES TEMPRANAS

COMPLICACIÓN	NUM. DE PACIENTES	PORCENTAJE
Neumotórax	2	4.4%
Sx post-Bomba	2	4.4%
EVC	2	4.4%
Desgarro Al	1	2.2%
Tamponade	1	2.2%
P. D.	1	2.2%
A. Pulm.	1	2.2%
Neumonía	2	4.4%

EVC: Evento Vascular cerebral, PD: Parálisis Diafragmática, A. pulm: Atelectasia pulmonar, Al: aurícula Izquierda.

Gráfica 3
TIPO DE PROTESIS UTILIZADAS PARA LA SUSTITUCIÓN MITRAL

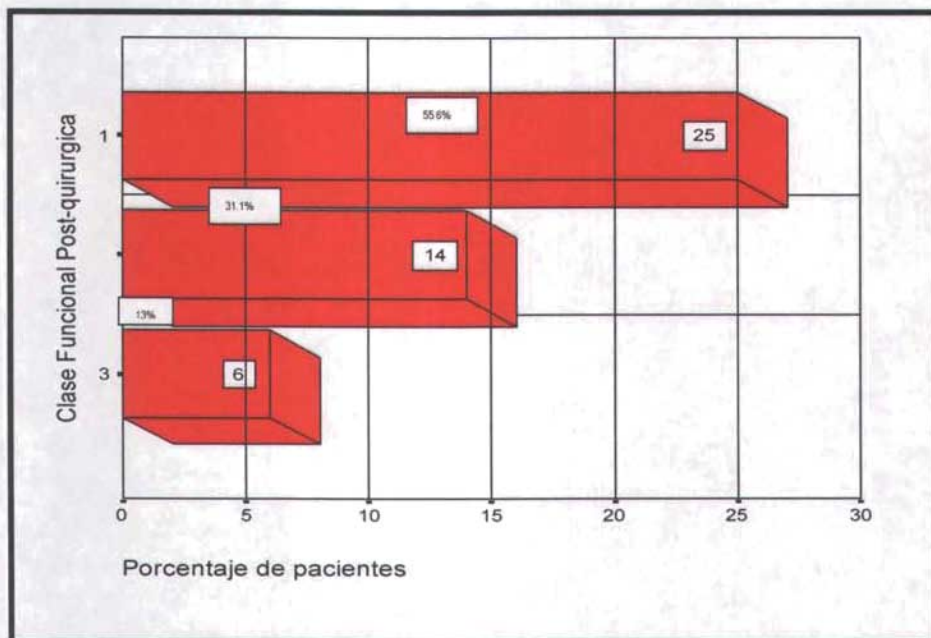


RESULTADOS TARDIOS

Se encontraron en clase funcional I 25 pacientes (55.6%), Clase funcional II 14 (31.1%) pacientes, clase funcional III 6 (13.3%) pacientes, clase funcional IV 0 pacientes (gráfica 4). I caso de trombosis protésica, I caso de endocarditis bacteriana I recambio valvular mitral a los 12 meses.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 4
CLASE FUNCIONAL NYHA POSTERIOR A MANEJO QUIRURGICO



MORTALIDAD

Se encontró una mortalidad global de 5 pacientes (11.1%), correspondiendo a las mortalidad temprana 2 pacientes (4.4 %) uno de ellos por sobre anticoagulación y el otro por síndrome post-bomba. En los 3 pacientes (6.7%) restantes fallecidos se recabo la información por vía telefónica, imposibilitando esto obtener causa específica.

DISCUSION

Una de las características primordiales de la cardiología contemporánea es su alta capacidad resolutive, sin embargo la gran mayoría de los procedimientos no están exentos de complicaciones.

En la cirugía a corazón abierto podemos dividir por grupos las complicaciones considerando las intra y extra cardiacas; dentro del grupo mencionado en segundo lugar destacan las del tipo disfunción pulmonar, los factores implicados con mayor importancia son tabaquismo, obesidad, edad mayor de 59 años, estancia intrahospitalaria mayor de 4 días, estado nutricional, tiempo de circulación extracorpórea prolongada; específicamente las complicaciones en orden de frecuencia son: Derrame pleural y hemotórax, atelectasias, Edema pulmonar, disfunción diafragmática las cuales son responsables de la morbilidad y aumento de la estancia intrahospitalaria post-quirúrgica. ⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾.

A pesar de que nuestra experiencia en el Hospital Juárez de México es limitada encontramos una tendencia a la presentación de complicaciones pulmonares, dentro de los porcentajes a nivel mundial y nacional, los factores que favorecen lo anterior en nuestra población son edad avanzada, tiempo de bomba prolongado, y estancia intrahospitalaria prequirúrgica prolongada ⁽¹³⁾.

La mortalidad global reportada en nuestro centro hospitalario fue del 11% de estos 2 fueron en los primeros 30 días, por síndrome post- bomba 1 y el otro por sobre anticoagulación; los 3 casos restantes fueron tardíos; a nivel nacional se ha reportado una mortalidad global muy similar a la nuestra; por ejemplo el instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez reporta 11.2% de mortalidad global ⁽¹³⁾.

La mortalidad temprana a pesar de presentarse en un número muy bajo de pacientes se encuentra en porcentaje discretamente elevada así en nuestro centro fue de 4.4% Vs. 2.4% reportado a nivel nacional ⁽¹³⁾.

Es importante considerar que no se realiza en nuestro hospital auriclectomía, puesto que la dilatación es un factor relacionado con la génesis y mantenimiento de la FA; así como también actúa como promotora de la formación de trombos y embolismos. Se han descrito algunas técnicas con abordaje para la mitral en la pared posterior de la auricular izquierda donde se supone asienta con mayor frecuencia los frentes de onda; la reducción del tamaño en la aurícula izquierda es efectiva en 70% para control de la FA⁽¹²⁾ y teóricamente mejora la CF y disminuye morbilidad.

Tampoco se realiza reparación de válvulas prefiriendo ir directamente al cambio valvular mitral; se sabe que hoy en día el tratamiento de elección para la insuficiencia mitral es la reparación de la válvula mitral, siempre que la anatomía lo permita; teniendo por objeto re-establecer la geometría del aparato valvular y sub.-valvular; utilizando reducción de los velos, recambio de cuerdas tendinosas, anuloplastia con anillo flexible completo para prevenir dilatación; con una tasa de efectividad del 80% por degeneración valvular, 50% en la valvulopatía mitral reumática, y con recurrencia tardía de la insuficiencia en tan solo 30% de los casos⁽¹⁶⁾. Tampoco contamos con experiencia en la colocación de prótesis biológicas.

Una de las limitantes más importantes del presente estudio es el bajo número de pacientes controlados en la consulta externa donde las principales circunstancias que promueven esto son nivel socio-económico y cultural muy

bajos, además de ser pacientes que desde otros estados del país acuden con dificultad a nuestro centro hospitalario.

En el grupo de los pacientes seguidos a largo plazo, se aprecia que un porcentaje importante se mantiene en clase funcional I y II (86.7%), el grupo mayormente beneficiado fueron quienes se encontraron en clase funcional III antes de la cirugía; evidentemente su mejoría sugiere beneficio de el cambio valvular mitral, disminución a largo plazo de los eventos cardiovasculares que la propia enfermedad ocasiona, modificando así la historia natural de esta patología, puesto que se reporta que la supervivencia a 10 años, de la valvulopatía mitral en clase funcional III y IV son 40 % menos de 5% respectivamente ⁽⁷⁾, no así el grupo de pacientes en clase funcional I y II en donde en el mejor de los casos se esperaría supervivencia del 84% ⁽⁷⁾, por supuesto considerando las agravantes y limitantes de la anticoagulación crónica.

CONCLUSIONES

Considero que evaluar globalmente la evolución de nuestros pacientes es difícil puesto que un número muy elevado tuvieron que ser excluidos del estudio por motivos ya comentados, lo que podría modificar los resultados; a pesar de esto observamos que tanto morbilidad como mortalidad se encuentra dentro de límites aceptables, y el grupo estudiado muestra una importante mejoría en su clase funcional lo cual debe impactar positivamente en la supervivencia y los eventos cardio-vasculares de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jorge Kuri, Fiebre Reumática En: Attie/ Zabal Cardiología Pediátrica, 1era ed, 2001 p.365-375
2. J.F. Guadalajara, Valvulopatias En: Guadalajara, Cardiología, 5ta edición, p.489-519
3. Joshep. S. Alpert, Mitral Valve Disease, En: Eric. J. Topol, M.D. Cardiovascular medicine, 2da ed. 2002 p. 483-506.
4. Robert O. Bonow, Valvular heart Disease En: Braunwald Eugene, editor Heart Disease 7ma edición, Vol. II. 2005 p. 1553-1576.
5. Shabudin H. Rahimtoola Mitral Valve Disease, En: Hurst, The Heart 11va ed, 2004 p. 1669-1693.
6. Yoshiharu soga, Up to 8-Year Follow-up of Valve Replacement With CarboMedics Valve, (Ann Thorac Surg 2002; vol. 73, pag. 474 –9
7. Shahbudin y cols. Current Evaluation and Management of patients with mitral Stenosis, circulation 2002; vol. 106: pag. 1183-1188.
8. José Azpitarte y cols. Guías de practica clínica de la sociedad española de cardiología en valvulopatias Rev Esp cardiol 2000 vol 53 pag 1209-1278
9. Ramón Arcas Meca y cols. Cirugía intracardiaca otro enfoque del problema Arch Cardiol Mex 2004, vol 74 p. s361-s363.
10. Teresa Yañez-Rivera y cols. análisis de factores pronósticos en pacientes con insuficiencia mitral crónica llevados a reemplazo valvular mitral Rev Mex Cardiol 2000, Vol. 3 p. 37-46

11. Maria E. Soto López y cols. Fiebre reumática en el quinquenio 1994-1999 en dos hospitales de San Luis Potosí y en México D.F., Arch Cardiol Mex 2001 vol. 71 p. 127-135.
12. Fernando Hornero y cols. Auricuclectomia parcial Izquierda en el tratamiento de la fibrilación Auricular por valvulopatía Mitral Rev Esp Cardiol 2001 Vol. 54 p. 703-708
13. Alejandro Juárez Hernández y cols. Prótesis Valvulares Experiencia del Instituto Nacional de Cardiología 2004 Vol. 74. s 364-s 368.
14. Light R. Rogers y cols. Large pleural effusions occurring after coronary artery bypass. Ann Int Med 1999 vol. 130 p. 891-6.
15. Schuller Morrow, Pulmonary complications after coronary revascularization. Curr Opin Cardiol 2000 vol. 15 309-315.
16. Carlos Gómez Duran, Estado actual de la Cirugía Mitral Reconstructiva, Rev Esp Cardiol 2004; Vol 57 Supl 1 39-46.