

11206

8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Hospital General de México

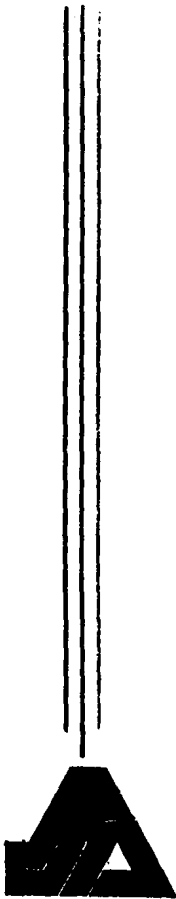
Secretaría de Salud

FALLA DE ORIGEN

Abordaje Biauricular Transeptal para

Cirugía de la Válvula Mitral

T E S I S
 Para obtener el Título de:
CIRUJANO CARDIOVASCULAR
 P r e s e n t a
Dr. Raúl Serrano Loyola





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 está 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.



TITULO :

**ABORDAJE BIURICULAR TRANSSEPTAL PARA
CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL.**

**TESIS PARA OBTENER TITULO DE CIRUJANO
CARDIOVASCULAR.**

RESPONSABLE.

DR. RAUL SERRANO LOYOLA.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

TUTOR DE PROYECTO:

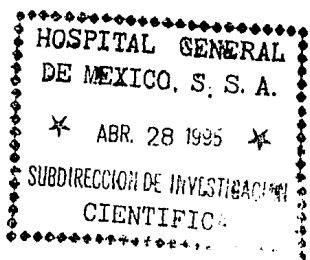
**DR. CARLOS FINK SERRALDE.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
CARDIOVASCULAR, HGM.**



SEDE:

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.
SECRETARIA DE SALUD.**

DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA



Esta tesis fué aprobada con el Número de registro.

DIC/94/501B/03/202

Comisión de Investigación y Ética.

RESUMEN.

La válvula mitral es la estructura intracardiaca que se afecta en un mayor número de los casos a consecuencia de la fiebre reumática por ello la cirugía mitral es la que se realiza con mayor frecuencia en nuestro medio, debido esto principalmente a que sin tratamiento médico adecuado, sus secuelas siguen siendo comunes. La cirugía de la válvula mitral representa retos importantes para el cirujano, ya que éste debe tener un amplio conocimiento de la anatomía y fisiología cardíaca para poder realizar el tratamiento más indicado, por otro lado, existen en algunos casos dificultades técnicas particulares al tenerse que realizar la cirugía en una pequeña cavidad "la aurícula", que si bien en algunos casos tiene un tamaño considerable, es común encontrar aurículas pequeñas que complican la realización de las cirugías.

El presente trabajo trata de demostrar la utilidad del abordaje biauricular en el manejo de las lesiones de la válvula mitral y al mismo tiempo demostrar que no presenta complicaciones mayores en relación a los accesos comunes a esta estructura.

Se realizó un estudio prospectivo en 20 pacientes con patología mitral, divididos en dos grupos, un grupo control, que fué operado con la técnica tradicional y el grupo de estudio que fué operado con el abordaje biauricular. Los pacientes fueron escogidos en forma aleatoria y se estudiaron los tiempos de cirugía, de pinzamiento aórtico, de bomba de circulación extracorpórea, de intubación, días de permanencia en la UCIC, hemorragia postquirúrgica, así como la facilidad técnica del procedimiento y las complicaciones secundarias al procedimiento como bloqueo auriculoventricular o arritmias. Se realizó estudio estadístico con Chi cuadrada. Los resultados no mostraron diferencias significativas en cuanto a los tiempos quirúrgicos, hemorragia postquirúrgica, días de permanencia en la UCIC o tiempo de intubación.

La principal diferencia fue la facilidad técnica que se reportó mayor en el grupo estudio. Los resultados del presente trabajo demuestran que el abordaje biauricular es seguro y facilita la realización de los procedimientos en la válvula mitral por lo que se recomienda particularmente ante la presencia de aurículas izquierdas pequeñas.

Se realizó estudio estadístico con Chi cuadrada. Los resultados no mostraron diferencias significativas en cuanto a los tiempos quirúrgicos , hemorragia postquirúrgica, días de permanencia en la UCIC o tiempo de intubación. La principal diferencia fue la facilidad técnica que se reportó mayor en el grupo estudio. Los resultados del presente trabajo demuestran que el abordaje biauricular es seguro y facilita la realización de los procedimientos en la válvula mitral por lo que se recomienda particularmente ante la presencia de aurículas izquierdas pequeñas.

*"Los errores causados por la falta de datos
son mucho menores que los que se deben a la total
ausencia de datos."*

Charles Babbage.

INTRODUCCION.

ANTECEDENTES.

La cirugía cardiaca es una de las especialidades más recientes dentro del campo de la medicina y de las especialidades quirúrgicas, aunque la existencia de las patologías cardiacas se conoce desde hace varios siglos, pero el estudio profundo de las mismas no fue posible hasta hace relativamente poco tiempo. El tratamiento quirúrgico de éstas permaneció oculto por un largo periodo .

Desde los tiempos de Hipócrates se conocían una gran variedad de patologías cardiacas, como la insuficiencia cardiaca y la estenosis mitral, entre otras, sin embargo la complejidad del estudio y el entendimiento anatomofisiológico no permitió el desarrollo de tratamientos útiles en estos padecimientos.

Fue hasta principios del siglo XX que el desarrollo del conocimiento médico permitió realizar con éxito los primeros tratamientos para patologías cardiacas.

Actualmente el desarrollo tecnológico en varias áreas de la medicina a hecho posible el manejo de la mayor parte de las entidades patológicas cardiacas con una morbi-mortalidad escasa.

La enfermedad valvular mitral engloba principalmente a tres estados de alteración funcional de la misma, estos son la estenosis mitral pura, la insuficiencia mitral pura (poco común) y la doble lesión mitral. Cada una de estas puede tener diversos orígenes, en nuestro país la más frecuente es la doble lesión mitral secundaria a fiebre reumática.

HISTORIA DE LA CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL.

Fue en el año 1902 cuando Sir Laurence Brunton ⁽¹⁾ en un artículo publicado en el Lancet, propuso la posibilidad de reparar por medio de cirugía las lesiones de la válvula mitral, sin embargo en aquellos años no se le tomó en cuenta. En 1923 Levin reportó el primer caso operado a través de una estrenotomía media, y la utilización de una hoja de bisturí curvo introducido por la punta del ventrículo izquierdo para corregir una estenosis mitral pura. En 1925 Souttar realizó la primera comisurotomía mitral cerrada abordando la aurícula izquierda ⁽²⁾. Harken y Bailey perfeccionaron la técnica de la comisurotomía mitral en forma aislada y posteriormente unieron su experiencia⁽³⁾.

Un avance importante fue la introducción del dilatador de Tubb ⁽⁴⁾ el cual se introducía a través del ventrículo izquierdo por el ápex y se tenía control digital del mismo en la aurícula izquierda. La técnica de la comisurotomía mitral cerrada pronto se puso de moda y se difundió en todo el mundo y permaneció como tratamiento de elección durante varios años . La invención de múltiples y complicados métodos para la corrección quirúrgica cerrada se mantuvo durante largo tiempo, sin embargo aún existía el problema de la reparación quirúrgica de lesiones complejas y los casos de insuficiencia valvular severa ya que éstos requerían la visualización directa de las estructuras valvulares. No fué sino hasta la aparición de la bomba de circulación extracorpórea en 1953 creada por Gibbon, que se inició la etapa moderna de la Cirugía Cardíaca, la bomba permitía por primera vez en la historia la visualización de las estructuras intracardiacas en un ser vivo. ^(5,6,7) Le correspondió a Lillehei en 1957 ⁽⁸⁾ y a Merendino la realización de la primera cirugía de la válvula mitral con bomba de circulación extracorpórea. En 1960 Mc Goon realizó la corrección quirúrgica de una lesión de cuerdas valvulares , logrando con esto la primera plastía mitral ⁽⁹⁾.

Ya en esta época se pensaba en la posibilidad de reemplazar la válvula nativa por otra, con el fin de lograr un mejor funcionamiento valvular en los casos en que la válvula propia se encontraba muy deteriorada, con esta premisa se inició una etapa de experimentación, algunos fallidos y algunos exitosos tratando de encontrar un sustituto valvular útil.

En el año de 1961 Starr y Edwards realizaron en Porttlan el primer remplazo valvular mitral con éxito ⁽¹⁰⁾ esto dió inicio a la época de oro del remplazo valvular el cual duró aproximadamente 20 años, durante su evolución se crearon varias válvulas protésicas con importantes diferencias de materiales, perfiles, y mecanismos, los resultados fueron variables aunque en algunos casos desastrosos, sin embargo aún hoy después de varios años de evolución no contamos con un sustituto valvular ideal ya que todas ellas tienen inconvenientes y complicaciones, las válvulas biológicas de cerdo demostraron gran utilidad sin embargo su vida media es corta ya que no logran funcionar adecuadamente después de 5 años ⁽¹¹⁾ requiriéndose posteriormente otro remplazo valvular, aumentando en forma considerable las complicaciones perioperatorias, lo anterior se debe principalmente a la calcificación de las valvas .

Por otro lado las válvulas mecánicas han logrado rebasar este periodo de tiempo sin complicaciones, pero para su adecuado funcionamiento requieren de un manejo de anticoagulación⁽¹²⁾, estos medicamentos son causantes de graves complicaciones en un número considerable de pacientes , especialmente en aquellos con bajo nivel sociocultural que al no comprender la importancia del medicamento y su dosis aumentan o disminuyen la misma ocasionando hemorragias a varios niveles y la trombosis valvular. Debido al gran número de complicaciones y el costo de algunas de estas prótesis en años recientes se ha retomado la idea de realizar plastías de la válvula mitral cuando ésta es posible, sin embargo este tratamiento de conservación valvular no es posible en un buen número de casos y por ello se impone la colocación prótesis a pesar de sus desventajas.

Uno de los logros importante que mejoraron en forma trascendental a la cirugía cardiaca fue el descubrimiento de la heparina en el año de 1916, aunque su utilidad no se demostró hasta 1936 (15), esta sustancia tenía la capacidad de evitar la coagulación sanguínea lo que permitió la utilización de la bomba de circulación extracorpórea, sin embargo al inició se presentaron problemas ya que existían reacciones alérgicas por el uso de la heparina con el tiempo los distintos tipos de heparina se han purificado y se han logrado sintetizar algunas que presentan una mínima reacción alérgica además de aumentar su capacidad anticoagulante y prolongar su tiempo de actividad, en años recientes la creación de heparinas sintéticas de bajo peso molecular a resuelto muchos de los problemas que se presentaban con la heparina tradicional. Sin duda la aparición de la bomba de circulación extracorpórea marcó la diferencia en el desarrollo de la cirugía cardiaca y permitió el tratamiento de lesiones cada vez más complejas, con el tiempo el desarrollo de las técnicas de protección miocárdica como la hipotermia, la hipotermia profunda, y el paro circulatorio total, así como el perfeccionamiento de soluciones cardiopléjicas y el mejor conocimiento de la fisiología cardiaca perioperatoria aunada al desarrollo de sustancias cardioactivas han logrado que se puedan corregir prácticamente todas las lesiones, y en algunos casos incluso realizar la sustitución total de la víscera cardiaca con una morbi-mortalidad cada vez menor.

El último decenio ha sido testigo de grandes y sorprendentes avances en el manejo de las lesiones valvulares mitrales, el mejoramiento de las pruebas diagnósticas no invasivas, así como las valvuloplastias percutáneas con balón y la utilización de un músculo estriado para mejorar la función cardiaca (cardiomioplastia) son sin duda los mejores ejemplos de la evolución que ha tenido esta rama de la medicina.

ANATOMIA DE LA VALVULA MITRAL.

La válvula auriculoventricular izquierda es bicúspide, su nombre "Mitral" se remonta a la antigüedad cuando, se le dio éste nombre por la semejanza de dicha estructura con la forma de los gorros que solían utilizar los magos de aquella época llamados "mitras". Presenta dos valvas una de ellas anterior o septal también llamada aórtica y una valva posterior mural o ventricular dichas válvulas presentan una gran área de coaptación.

Embriológicamente, el esqueleto fibroso del corazón al que se encuentran unidas las válvulas cardiacas, se deriva de los cojinetes endocárdicos ⁽¹⁶⁾. El anillo fibroso de la válvula mitral es un aro delgado e incompleto de tejido fibroso que se encuentra más desarrollado en dos puntos que son los trígonos fibrosos derecho e izquierdo, el izquierdo está colocado en la cara anterior izquierda del anillo mitral y consiste de un tejido fibroso que une el anillo mitral a la base de la aorta ⁽¹⁷⁾. El derecho o cuerpo fibroso central, se sitúa sobre la línea media del corazón y representa la confluencia del tejido fibroso procedente de válvula mitral, válvula tricúspide, tabique membranoso y cara posterior de la base aórtica.

Aunque pequeñas partes de las valvas anteriores de las válvulas tricúspide y mitral provienen de los cojinetes endocárdicos, la mayoría de éste tejido proviene de la capa interna de la pared muscular ventricular mediante un proceso de diverticulización y tunelización ⁽¹⁸⁾. En un inicio este tejido es grueso y de características musculares que se originan de la unión auriculoventricular y se une a las paredes inferiores de los ventrículos. Al principio la válvula mitral es cuadrícúspide, y estas cúspides se transforman en velos fibrosos delgados al mismo tiempo que las comisuras se vuelven menos pronunciadas, por ello en la mayoría de los adultos solo se aprecian dos válvulas una anterior y una posterior, siendo la anterior en la mayoría de los casos más grande. Las comisuras no separan el tejido de las valvas de manera completa hasta el anillo valvular y las porciones basales a nivel de las comisuras están formadas por tejido fibroso continuo ⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

La valva anterior presenta una longitud mayor que la posterior tomando en cuenta la base a la punta de la valva, mientras que la valva posterior presenta una zona basal del doble en relación a la de la valva anterior, esto da como resultado un área global casi igual en ambas valvas. (21-22) La forma de ambas valvas es cercana al trapezoide y cada una se une mediante cuerdas tendinosas de tejido fibroso delgado a ambos músculos papilares (anterior y posterior), esta unión se hace en forma de abanico (23). Dichos músculos papilares se desarrollan a partir de la pared ventricular aproximadamente a dos tercios de la distancia al ápex ventricular. El músculo papilar anterior es único en el 75% de los casos mientras que el posteromedial suele ser doble o múltiple (24). ambos músculos reciben irrigación de las coronarias, el músculo anterolateral está irrigado por ramas de la arteria descendente anterior izquierda mientras que el posteromedial recibe sangre de ramas posterolaterales de la coronaria derecha. Cuando existe predominancia de la coronaria izquierda la circulación del músculo papilar posterior es dado por ramas de la circunfleja. Las cuerdas de primer orden se originan cerca de la punta de los músculos papilares o en ella y se insertan en los bordes libres de las valvas como fibras delgadas, las cuerdas secundarias también se originan cerca de la punta de los músculos papilares y se insertan en la superficie ventricular de las valvas, entre 1 y 3 mm de su borde libre, las cuerdas secundarias suelen ser menos numerosas y más espesas que las primarias. Las cuerdas terciarias se insertan a lo largo de las caras basales de las valvas y son más prominentes en la valva posterior (25). Los bordes tienen un aspecto festonado debido a la inserción de las cuerdas tendinosas cerca del borde e indican la línea de cierre valvular.

HISTOLOGIA DE LA VALVULA MITRAL.

Las válvulas auriculoventriculares están formadas por una capa fibrosa central que se conecta con el anillo fibroso cada superficie presenta una capa endocárdica compuesta de tejido colágeno y elástico, así como fibras musculares revestidas de tejido endotelial delgado . Entre la capa endocárdica y la fibrosa existe una capa de tejido laxo o esponjoso. La parte central de las cuerdas tendinosas esta formada de colágena recubierta por una capa de células endoteliales del mismo tipo de las que recubren al ventrículo.

FISIOLOGIA VALVULAR.

La función de las válvulas auriculoventriculares es permitir el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo durante la diástole ventricular y evitar el retorno sanguíneo durante la sístole ventricular. Esta función se logra mediante la coordinación de la contracción miocárdica ventricular y los músculos papilares durante el ciclo cardiaco. Durante la sístole la válvula mitral se cierra y la aurícula izquierda funciona como reservorio para la sangre proveniente de los pulmones, durante la relajación isovolumétrica y cuando la presión ventricular se hace menor que la de la aurícula, la válvula mitral se abre para dejar pasar la sangre acumulada en su interior. Son varios los factores que producen el cierre de la válvula mitral (27), en primer lugar está la desaceleración del flujo mitral durante la fase tardía del llenado ventricular y después de la sístole auricular se acompaña de un cierre parcial de las valvas mitrales, la desaceleración del flujo produce gradientes positivos de presión de la cara ventricular a la auricular de las valvas, con lo que se inicia el cierre. Otro factor es la producción de turbulencia durante el llenado ventricular al chocar la sangre contra la punta del ventrículo, esta turbulencia se dirige a lo largo de la pared ventricular logrando con esto chocar contra las valvas y fomentando el cierre de las mismas.

Se ha demostrado que la existencia de éstos dos fenómenos tiene la misma importancia desde el punto de vista funcional (29). Por último, al iniciarse la sístole ventricular el aumento de la presión acaba por cerrar la válvula mitral permitiendo solo un mínimo de flujo residual. Los movimientos activos del anillo mitral y de los músculos papilares también contribuyen al cierre eficaz de la válvula.

PATOLOGIA DE LA VALVULA MITRAL.

La patología valvular mitral se puede clasificar en tres categorías: la estenosis mitral pura, la insuficiencia mitral pura y la doble lesión mitral, siendo ésta la más común de todas.

ESTENOSIS MITRAL.

La causa más frecuente de ésta entidad sigue siendo la fiebre reumática (29,30,31,32), la asociación entre faringoamigdalitis y fiebre reumática se demostró desde hace más de 100 años. Es bien conocido el viejo adagio :**"la fiebre reumática lame las articulaciones y muerde al corazón"** refiriéndose a la lesión que produce en estas dos partes del organismo siendo obviamente mucho más severo el ataque a las estructuras cardiacas. La identificación del agente causal el Streptococcus beta hemolítico del grupo A permitió establecer un manejo adecuado y evitar en un gran número, la evolución de esta patología y con ello disminuir la incidencia de lesiones valvulares cardiacas, sin embargo en algunos países subdesarrollados como la India y algunos países de Sudamérica esto no se ha logrado, por lo que aún es nuestros días la frecuencia de lesiones cardiacas de origen reumático sigue siendo alta. La determinación desde el punto de vista inmunológico de antiestreptolisinas se correlaciona bien con la incidencia de fiebre reumática sin embargo en un buen número de los casos esta relación no existe por lo que se requiere de la realización de otros estudios. Con frecuencia la gravedad de los síntomas de la fiebre reumática no se relaciona con la magnitud de los

reacción de tipo exudativo difuso e inflamatorio proliferativo en el corazón, articulaciones y piel. En la fase aguda la miocarditis se caracteriza por degeneración difusa e infiltrados de linfocitos. La fase exudativa-degenerativa dura de dos a tres semanas y da origen a la lesión característica de la fiebre reumática **el Nódulo de Aschoff**, posteriormente aparece la fase proliferativa y de cicatrización, la cual puede durar varios años. Se ha observado la presencia de nodulaciones de **Aschoff** varios años después de la desaparición de la fiebre reumática, especialmente en la aurícula y tiene cierta relación con la estenosis valvular y la persistencia del proceso fibrótico.

Las lesiones valvulares se caracterizan por la presencia de tejido fibroso cicatrizal, esto trae como consecuencia la aparición de engrosamiento del anillo valvular así como la fusión de las valvas y posteriormente de las comisuras, quedando en ésta situación un aparato valvular inmóvil y con un área valvular mucho menor al normal, en etapas tardías el fenómeno cicatrizal fibroso se puede unir a la presencia de depósitos de calcio, lo cual aumenta la rigidez del anillo y disminuye aún más el área valvular ^(33,34,35,36). En algunos casos puede existir una estenosis mitral congénita que subsiste hasta la edad adulta y puede confundirse con una entidad adquirida, en ésta variedad de deformidad las cuerdas tendinosas se encuentran distribuidas en forma de paracaídas ya que todas las cuerdas se unen en un solo músculo papilar. ⁽³⁷⁾ existen por otro lado un grupo de patologías capaces de producir lesión valvular mitral, como son: el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, la fibrosis endomiocárdica, síndrome de Bartlow, la disfunción o ruptura papilar secundaria a isquemia, endocarditis bacteriana entre otras.

Es necesario un periodo de tiempo de por lo menos 2 años después del ataque de fiebre reumática para que se inicie el cuadro de lesión cardiaca, la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos por una o dos décadas antes de iniciar su sintomatología valvular ^(38,39). Al existir una obstrucción al flujo en la válvula mitral la aurícula se distiende y se hipertrofia, además de presentar

así la fibrilación auricular, que aunada al agrandamiento de la aurícula y a la estasis sanguínea favorece la aparición de trombos los cuales pueden adherirse a la pared auricular o bien a alguna porción de la válvula, algunos de estos trombos son pediculados y su fijación no es firme por lo que durante un evento en el que aumente la frecuencia o el gasto cardiaco, éstos pueden desprenderse y transformarse en émbolos (40,41,42,43,44).

Los efectos fisiológicos más importantes de la estenosis mitral se advierten en la vasculatura pulmonar y en el ventrículo derecho (45,46) , en forma característica se produce congestión de la vasculatura pulmonar con distensión y engrosamiento de los capilares pulmonares, además existe fibrosis de la íntima de arterias y venas y en casos avanzados éste fenómeno se presenta en la media de dichos vasos, con el paso del tiempo aparece hipertensión pulmonar con base en dos mecanismos: transmisión retrógrada de la aurícula izquierda a la vasculatura pulmonar y aumento reactivo de las resistencias vasculares pulmonares las cuales pueden alcanzar las cifras sistémicas. La congestión e hipertensión pulmonar se traduce clínicamente en el síntoma pivote de la lesión mitral estenótica que es la disnea, la cual en un inicio solo se presenta durante los esfuerzos, pero conforme la patología se va haciendo más severa se incrementa en frecuencia e importancia clínica, llegándose a presentar en reposo y en etapas tardías durante el sueño incrementada por la posición supina. La ortopnea es un dato indirecto de la severidad de la estenosis mitral, la evolución natural de la enfermedad producirá la aparición de hemoptisis que implica el estado final de la patología al iniciarse el edema pulmonar que pondrá fin a la vida del paciente. El manejo de estos pacientes con diuréticos y disminución de la ingesta de sodio produce una mejoría considerable de la disnea al disminuir el volumen plasmático, pero al disminuir así mismo el gasto cardiaco se produce fatigabilidad y la conocida caquexia cardiaca, las alteraciones del ritmo auricular disminuye el gasto cardiaco al disminuir la fase diastólica de llenado.

En algunos casos existe un patrón de resistencias pulmonares elevadas que "protegen" al pulmón y reducen los datos clínicos de congestión pulmonar (47), en estos casos lo que ocurre es que se presenta una dilatación e insuficiencia ventricular derecha severa, a consecuencia de la hipertensión pulmonar, lo cual se acompaña generalmente de dilatación del anillo tricuspídeo con la inevitable insuficiencia valvular tricuspídea funcional. En las etapas finales de esta variedad el paciente presenta un edema periférico severo, hepatomegalia pulsátil, cirrosis cardíaca, e insuficiencia renal.

A la exploración clínica el paciente se encuentra demacrado, caquético con la característica facies mitral, con frecuencia se observa rubor maleolar, cianosis periférica secundaria a la disminución del gasto cardíaco, existen además pulsación de

la yugular por sobrecarga de líquidos, también se encuentra edema periférico, hepatomegalia, y en la mayoría de los casos se puede encontrar el reflejo hepato yugular, cuando existe edema pulmonar la respiración es difícil, rápida y superficial además de estertores especialmente en las bases pulmonares y en ocasiones hasta los vértices pulmonares. Existe un levantamiento esternal consecutivo al crecimiento ventricular derecho. A la auscultación se encuentra reforzamiento del primer ruido en ausencia de calcificación valvular, este ruido disminuye al existir fibrosis importante o calcificación de las valvas, ante la presencia de hipertensión pulmonar hay un incremento del segundo ruido que a menudo se palpa en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdos junto al esternón, con frecuencia se escucha el chasquido de apertura en la punta cardíaca.

El electrocardiograma muestra: ondas P anómalas por crecimiento auricular izquierdo "P mitral", en un buen número de casos existe fibrilación auricular así como datos sugestivos de crecimiento ventricular derecho especialmente ante la presencia de hipertensión pulmonar.

Las placas de tórax muestran generalmente crecimiento auricular izquierdo, el ventrículo izquierdo aparece de tamaño normal, no así el ventrículo derecho y los vasos pulmonares que se encuentran dilatados ante la existencia de hipertensión pulmonar, el hilio pulmonar se encuentra muy dilatado, al existir insuficiencia tricuspídea asociada existe también crecimiento ventricular derecho. Los pulmones muestran datos de congestión venosa especialmente en las porciones altas, las *líneas B de Kerley* aparecen con el edema pulmonar intersticial o edema alveolar.

Uno de los estudios de gabinete que más importancia ha tomado en la actualidad es el Ecocardiograma, ya que aporta datos precisos de la anatomía y función de la válvula mitral además de no ser invasivo, en especial el modo M, los datos aportados por este método pueden ser suficientes para realizar el tratamiento quirúrgico, solo ante la presencia de duda o patología agregada se deberá realizar el cateterismo cardiaco.

El cateterismo cardiaco se realiza como complemento del ecocardiograma o ante la presencia de alguna patología agregada, ya sea valvular, o coronaria, en pacientes con bajo gasto cardiaco o pacientes obesos. La presión pulmonar en cuña es medida para determinar la severidad de la hipertensión pulmonar la cual es comparada con la presión diastólica del ventrículo izquierdo un gradiente de 10 mm de Hg o más demuestra la presencia de una estenosis severa. En algunos casos limítrofes los estudios dinámicos son útiles para valorar su respuesta, el área valvular mitral puede ser medida por varios métodos como el de Gorlin, en la mayoría de los casos sintomáticos el área valvular fluctúa entre 0,5 - 0,8 cm² x m², sin embargo en algunos casos el área valvular puede ser hasta de 1 cm² x m². La cateterización de las arterias coronarias se realiza en todos los pacientes mayores de 40 años o en aquellos con sospecha de lesión coronaria.

En los pacientes candidatos a cirugía por estenosis mitral la posibilidad de Mixoma deberá tenerse siempre en cuenta.

INSUFICIENCIA MITRAL.

La insuficiencia mitral esta directamente relacionada con la función del anillo valvular, las valvas mitrales, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y la pared ventricular, al igual que en la estenosis mitral pura la causa más frecuente de ésta patología sigue siendo la cardiopatía reumática afectando por lo menos del 35 al 45% de los casos en la literatura mundial, y en nuestro medio este porcentaje es aún mayor. El proceso fibrótico y cicatrizal sobre las valvas y cuerdas tendinosas produce acortamiento de las mismas (49). El prolapso de la válvula mitral se presenta en el 3 al 4% de los pacientes generalmente se acompaña de un chasquido mesosistólico y un soplo telesistólico (50) la causa en estos casos es la degeneración mixomatosa de la capa fibrosa de la válvula y cuerdas tendinosas, lo que produce elongación y redundancia de las mismas. En algunas ocasiones la ruptura de una cuerda tendinosa puede producir insuficiencia valvular aguda, en otras patologías como el *síndrome de Marfan*, el *pseudoxantoma elástico*, y el *síndrome de Ehlers Danlos* también se pueden presentar éstas alteraciones estructurales y fisiológicas (51). Además de lo anterior las lesiones de las valvas y cuerdas tendinosas pueden presentarse como consecuencia de traumatismo torácico o por endocarditis bacteriana. En el caso de lesiones congénitas como la válvula mitral en "*paracaídas*" la insuficiencia puede ser predominante, por otra parte la presencia de cardiopatía isquémica también es un factor potencial en el desarrollo de insuficiencia mitral al producirse isquemia del músculo papilar, o debido a dilatación ventricular o del anillo valvular postinfarto (52,53,54). La aparición de una insuficiencia mitral aguda tiene un pronóstico ligado directamente a su severidad y en los casos graves la evolución es tórpida, produciendo muerte en pocas horas por edema pulmonar agudo. las consecuencias fisiológicas de la insuficiencia mitral son semejantes a los de la lesión estenótica, al producir congestión de cavidades derechas y sobrecarga del sistema pulmonar con edema pulmonar en etapas tardías.

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de disnea y ortopnea, los síntomas pueden ser insignificantes y mantenerse así por muchos años, hasta que la reserva miocárdica ventricular sea escasa e irreversible. Por lo anterior la gravedad de los síntomas no tiene relación con el estado funcional real del corazón en más del 75% de los casos los síntomas se hacen aparentes al agregarse a la patología las arritmias especialmente la fibrilación auricular, el choque de la punta esta desviado a la izquierda en relación al grado de hipertrofia ventricular izquierda, la auscultación puede ser normal o bien puede escucharse un tercer ruido producido por la insuficiencia cardíaca o un segundo ruido secundario a la hipertensión pulmonar. El dato característico de insuficiencia mitral es la presencia de un soplo holosistólico intenso en la punta cardíaca que se irradia a la axila y la parte posterior del tórax.

El electrocardiograma muestra datos de hipertrofia ventricular izquierda por la sobrecarga crónica de volumen o bien datos de hipertrofia biventricular por hipertensión arterial pulmonar concomitante. La P mitral se observa en pacientes con ritmo sinusal.

La placa de tórax se considera muy útil, se observa crecimiento de aurícula izquierda así como dilatación ventricular ipsilateral, además del crecimiento ventricular derecho, redistribución cefálica del flujo pulmonar y *línea B de Kerley*, la dilatación de las cavidades dan por resultado la presencia de grandes cardiomegalias.

Mediante el cateterismo cardíaco se miden las presiones y gradientes auriculoventriculares ante la presencia de un índice cardíaco por debajo de 2 lts/min/m² y un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno son indicativos de lesión hemodinámica severa.

Generalmente se consideran tres factores en la determinación de instalar tratamiento quirúrgico a esta patología el estado funcional del ventrículo izquierdo, el grado de insuficiencia valvular y la etiología de la lesión.

DOBLE LESION MITRAL.

Como su nombre lo indica esta entidad se caracteriza por la presencia de las dos lesiones , la estenosis y la insuficiencia siendo con mucho la mas frecuente en nuestro medio, y en la mayoría de los casos el origen de la misma es la reumática.

RESULTADOS QUIRURGICOS.

Existen principalmente cuatro tipos de cirugía para la válvula mitral, la comisurotomía mitral cerrada, la comisurotomía mitral abierta, la plastía mitral y el remplazo valvular mitral, la comisurotomía mitral cerrada tuvo una época de apogeo cuando la circulación extracorpórea aún no se implementaba sin embargo con el paso del tiempo su utilidad se ha hecho cada vez menor, actualmente se indica ante la presencia de estenosis mitral pura sin calcificaciones y generalmente en el primer intento quirúrgico, la presencia de calcio, trombo intraauricular, o reoperación son contraindicaciones para la realización de esta técnica, sin embargo en algunos casos a pesar de existir dichas contraindicaciones el procedimiento se ha realizado con éxito, sin embargo algunos autores que ésta técnica ya no tiene indicación alguna ya que aún ante la existencia de estenosis mitral pura sin calcificaciones ni trombo intra auricular, la comisurotomía se realizará mejor bajo visión directa con apoyo de la bomba de circulación y evitando al mismo tiempo la posibilidad de producir insuficiencia mitral aguda de graves consecuencias. La plastía de la válvula mitral ha tomado gran interes e importancia ya que actualmente se sabe que las prótesis valvulares dejan mucho que desear y que el gran número de complicaciones que éstas traen consigo limitan su utilidad, y por ello la conservación de la válvula nativa permite una mejor sobrevida y disminuye considerablemente las complicaciones , sin embargo las plastías mitrales no siempre son posibles por el mal estado del aparato subvalvular y es necesaria la colocación de un sustituto valvular. *Carpentier* describió el uso de un anillo que

lleva su nombre y que se coloca sobre el anillo valvular para dar firmeza al mismo logrando con esto excelentes resultados.

La sustitución valvular por su lado se consideró, hasta hace unos años como el tratamiento de elección para las lesiones mitrales, sin embargo los resultados obtenidos

ESTUDIOS PRELIMINARES.

El conocimiento de varias técnicas quirúrgicas, ha permitido su utilización en circunstancias distintas de las que les dieron origen, el abordaje biauricular se ha utilizado desde hace varios años para la extracción de mixomas localizados en la aurícula izquierda, ya que esta técnica permite la extracción completa del tumor, sin producir lesiones agregadas que podrían ocurrir en una técnica a través de la aurícula izquierda y evitando sobre todo la posibilidad de dejar remanentes de tejido tumoral que podría producir la reaparición del mismo (54) sin embargo hasta hace unos pocos años la mencionada técnica solo tenía ese fin. Recientemente se publicó un artículo reportando la experiencia de un caso de doble lesión mitral operado a través del septum auricular sin complicaciones (55).

JUSTIFICACION.

Nuestro país al igual que otros países en desarrollo aún tienen que enfrentarse a algunos padecimientos que en otros sitios del planeta prácticamente han desaparecido, las lesiones cardíacas, en especial las localizadas en la válvula mitral secundarias a ataques de fiebre reumática mal tratada o no tratada es uno de estos ejemplos. En los centros hospitalarios de todos los servicios de salud de nuestro territorio nacional, persiste la patología mitral post-reumática como una de las patologías más frecuentes. Por otro lado, sabemos que el tiempo quirúrgico es trascendental en todo tipo de procedimiento quirúrgico y lo es más aún en la cirugía cardíaca por los efectos de la bomba de circulación extracorpórea, además de un

trastornos hemodinámicos postquirúrgicos importantes. Entre las complicaciones más comunes secundarias a una perfusión prolongada se encuentran: la insuficiencia renal aguda, encefalopatía post bomba, trastornos de la coagulación con la consecuente hemorragia postoperatoria, hipotermia etc. La realización de un remplazo o una plastía válvula no siempre es fácil, por razones técnicas. En muchas ocasiones la aurícula izquierda se encuentra muy posterior, además de que el tamaño pequeño que presentan estas estructuras en un buen número de los casos dificulta aún más el trabajo del cirujano, es por lo anterior que la realización de estos procedimientos por un abordaje que ofrece mayor espacio y mayor visualización de las estructuras, mejora substancialmente los resultados y previene la aparición de complicaciones como la fuga paravalvular.

HIPOTESIS NULA

La cirugía de la válvula mitral por medio de un abordaje trans-auricular no solo incrementa el tiempo quirúrgico sino que también produce alteraciones del ritmo auricular fomentando con esto complicaciones postquirúrgicas considerables.

HIPOTESIS REAL

El abordaje de la aurícula izquierda a través del septum interauricular permite una visualización adecuada de la válvula mitral así como una mayor facilidad técnica en la realización de los procedimientos sobre la válvula mitral, permitiendo con esto, una mejor calidad en la realización de reemplazos o plastías valvulares sin aumentar las morbi-mortalidad existente con la técnica habitual.

OBJETIVOS.

1.- Demostrar la utilidad del abordaje transeptal en el manejo de las lesiones mitrales.

2.- Demostrar que este abordaje no aumenta las complicaciones postquirúrgicas en relación con el abordaje estandar.

3.- Determinar la diferencia de tiempo utilizadas en comparación con la técnica habitual y el abordaje transeptal.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo y controlado en forma aleatoria en 20 pacientes con patología mitral, ya sea: doble lesión mitral, o estenosis mitral pura, candidatos a cirugía cardiaca, sin alteraciones concomitantes, de ambos sexos y con edades comprendidas entre los 24 y los 69 años. los pacientes fueron captados en el servicio de "*Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México*" y fueron divididos en dos grupos de 10 cada uno, el grupo I o control fué sometido a remplazo válvula o plastía mitral, utilizando para ello el abordaje tradicional, el grupo II o de estudio fueéoperado utilizando el abordaje biauricular transeptal. Todos los pacientes fueron estudiados antes de su cirugía con exploración física completa, serie cardiaca, electrocardiograma, ecocardiograma, y cateterismo cuando se juzgó oportuno, así como pruebas de coagulación completa. Posteriormente los pacientes fueron comentados en sesión médico quirúrgica decidiéndose su tratamiento quirúrgico. La distribución de los pacientes se hizo en forma aleatoria. Se pidió autorización por escrito para entrar al protocolo.

Se estudiaron los tiempos quirúrgicos, tiempo de bomba, tiempo de pinzamiento aórtico, hemorragia trans y postquirúrgica, evolución postoperatoria, presencia de arritmias postoperatorias, tipo de cirugía, facilidad técnica para el procedimiento válvula, además de parámetros base como sexo, edad, diagnóstico preoperatorio y datos importantes de los estudios de gabinete. La recolección de

variables fué llevado a cabo con Chi cuadrada. El estudio tuvo una duración de 7 meses.

DEFINICION DE VARIABLES.

Se estudiaron el tiempo quirúrgico total, tiempo de bomba de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, tiempo de remplazo o plastía mitral, apoyo inotrópico al salir de bomba, presencia de arritmias o bloqueos postquirúrgicos, hemorragia postoperatoria y tiempo de intubación así como permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 24 y 69 años con enfermedad válvula mitral, que aceptaron entrar al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con mas de una válvula afectada, así como alguna patología agregada como diabetes mellitus, cardiopatía isquémica etc. Y pacientes que no aceptaron entrar al estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Pacientes con muerte perioperatoria.

TECNICA QUIRURGICA.

En todos los casos la sustitución de la válvula mitral se realizó por medio de una esternotomía media. Previa preparación del campo quirúrgico se realizó una esternotomía media, se disecaron por planos con electrocauterio para disminuir lo más posible la hemorragia que generalmente se presenta, se abre el esternón con esternotomo o sierra, se coloca cera para hueso en ambos bordes esternales, posteriormente se disecan las pleuras del saco pericárdico para evitar su ruptura, se abre el saco pericárdico y se refiere con puntos hacia el esternón. Se aspira el líquido pericárdico y se realiza una revisión cuidadosa de las estructuras, se colocan jaretas en aorta para cardioplejia y para la cánula aórtica, además de una jareta en orejuela derecha para la cánula de la cava superior y otra en aurícula derecha para la cava inferior. Más tarde se inicia la disección de la aorta, y cavas superior e inferior, una vez terminada la disección se inicia el procedimiento de canulación el cual se hace a partir de la cánula aórtica la cual se introduce en la luz vascular y se fija con las jaretas, posteriormente se colocaran las cánulas venosas de ambas cavas. Se administra heparina a razón de 300 UI por Kg de peso a través de la orejuela derecha y se inicia el enfriamiento del paciente, cuando la temperatura es de 28 grados se pinza la aorta, se administra la primera dosis de cardioplejia, se cinchan las cavas para iniciar la derivación cardiopulmonar total. Se abre la aurícula derecha continuándose la incisión a través del septum interauricular hasta llegar a la cavidad auricular izquierda. Se liberan las cuerdas tendinosas, la valva anterior de la válvula es retraída con una pinza de Allis y se inicia el corte en la cara anterior de la valva teniendo cuidado de dejar un borde de 2 mm de tejido valvular sobre el anillo, evitando siempre lesiona el anillo válvula, especialmente en la porción de la valva posterior donde se puede producir una lesión aurícula ventricular. Las cuerdas tendinosas se cortan en su origen vigilando no lesionar los músculos papilares para no lesionar la pared ventricular. Ante la presencia de calcificación de la válvula que se extienda hasta el anillo, éstos fueron

Una vez lista la superficie anular para la colocación de la válvula protésica, ésta se colocó con surgete continuo de sutura monofilamento, de 2 o 3 suturas. los puntos se colocaron sobre el anillo sin profundizar para no lesionar estructuras importantes como la arteria circunfleja, válvula tricúspide o sistema de conducción, el primer punto se colocó en la comisura superior y se continuó en el sentido de las manecillas del reloj. Realizando el punto en dos tiempos colocándolo primero sobre el anillo válvula y posteriormente en la prótesis, lográndose con esto mayor exactitud en los puntos, disminuyendo la aparición de fugas paravalvulares. una vez colocada la válvula protésica se revisó minuciosamente la motilidad de la o las valvas, hecho esto se introdujo una sonda foley para mantener "insuficiente" a la válvula hasta el cierre de la aurícula, la cual se retiró después de extraer el aire intracavitario y ya que se inició el cierre auricular. Posteriormente se revisó la hemostasia, y se colocó un marcapaso epicárdico en todos los casos, se inició el cierre de la aurícula derecha cerrando primero el septum interauricular en forma cuidadosa, con sutura continua de prolene 4 ceros y posteriormente la aurícula derecha en la forma acostumbrada, en el grupo de estudio. En el grupo control el cierre se realizó en forma rutinaria, cerrando la aurícula izquierda con dos planos de surgete continuo de prolene 0000. En todos los casos colocamos un catéter en la aurícula izquierda para medir presiones de aurícula izquierda en el postoperatorio. Se procedió al cierre de la cavidad torácica, colocando previamente sondas pericárdicas una anterior y una posterior en todos los casos, se cerró el pericardio con surgete continuo, y se dejó un pequeño espacio inferior para permitir la salida de sangre, cuando el cierre pericárdico produjo depresión de la función miocárdica ésta se dejó abierto. El siguiente paso fue el cierre del esternón que se realizó con alambre de acero inoxidable número 21 o con mersilene número 5. El plano aponeurótico se cerró en dos planos con sutura absorbible (vicryl o dextron del 0 y finalmente la piel con puntos aislados de dermalon 000.

Los pacientes fueron trasladados a la unidad de cuidados intensivos, o a la unidad coronaria para su manejo, permaneciendo intubados el tiempo necesario para permitir la redistribución de líquidos y electrolitos y fueron extubados de acuerdo a los criterios internacionales. Durante este periodo fueron manejados con monitoreo invasivo, (línea arterial, catéter central y catéter de Swan Ganz) además de toma de electrocardiograma por turno y seguimiento de estudios de laboratorio (Bh, Qs, EGO, tiempos de coagulación,) y tele radiografía de tórax diaria.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 20 pacientes de ambos sexos, 17 mujeres y 3 hombres, con edades comprendidas entre 25 y 59 años, con patología válvula mitral, del total de la población la patología más frecuente fué la doble lesión mitral que ocupó el 40%, seguido por la doble lesión mitral con insuficiencia tricuspídea G I a II (que no ameritó tratamiento), que ocupó un 35%, la estenosis mitral pura se encontró en un 15% y en el 20% de los casos se presentó doble lesión mitral con insuficiencia aórtica G I (no quirúrgica). En por lo menos el 85% de los casos se detectaron antecedentes de fiebre reumática. La distribución por edades fue equitativa en ambos grupos manteniendo un promedio de 43 años en ambos grupos. Las áreas valvulares se describen en la tabla correspondiente siendo la mayor de 2,2 cm² y la menor de 0,7 cm². El tiempo quirúrgico anestésico no presentó diferencias significativas, teniendo un promedio de 192 min. para el grupo control y de 206 min para el grupo de estudio, el mayor tiempo quirúrgico fué de 4 hrs y el menor fué de 2,25 hrs. La hemorragia postquirúrgica se midió en las primeras 24 hs del postoperatorio, y no se apreció diferencia significativa entre ambos grupos, ningún paciente requirió ser reoperado por sangrado. En el grupo control el promedio de hemorragia postquirúrgica fué de 259 ml. en 24 hrs. con un rango de 198 a 325 ml. mientras que en el grupo de estudio el promedio fué de 267 ml. con un rango de 145 a 512 ml. Con respecto a la evolución postquirúrgica la intubación tuvo una duración promedio de 12,5 hrs en el grupo control y de 12,6 hrs. en el grupo de estudio, siendo el menor tiempo de 8 hrs con 10 min en el grupo control y de 8 hrs. con 40 min, en el grupo estudio y el mayor de 18 y 19 hrs respectivamente, no observándose diferencia estadísticamente significativa. los días de permanencia en la UCIC no presentaron diferencias significativas entre ambos grupos siendo la mayor estancia de 8 días y la menor de 5 con un promedio de 5,9 días para ambos grupos. Las fracciones de expulsión se presentan en la tabla correspondiente. En lo que respecta a los tiempos de corrección válvula se

colocación de prótesis o plastía mitral, fue de 32 min a 75 min con un promedio de 48,3 min. En el grupo de estudio el rango fue de 35 a 52 min, con un promedio de 39,2 min. En lo referente al apoyo con amins éste solo se requirió en un caso de doble lesión mitral en el grupo de estudio y en dos pacientes del grupo control uno con doble lesión mitral y otro con doble lesión mitral mas insuficiencia aórtica GI. Este parámetro no presentó diferencias significativas. La presentación de arritmias fue de 3 pacientes (30%) en el grupo control y de 1 paciente en el grupo estudio (10%) además se presentó un bloqueo auriculoventricular completo en el grupo estudio que representó el 10% que tampoco tuvo valor estadísticamente significativo. El remplazo valvular mitral o comisurotomía fué clasificado por el cirujano de acuerdo a la facilidad técnica en el procedimiento en difícil, fácil y dificultad media. En ésta clasificación existió una clara diferencia en favor del abordaje biauricular (grupo estudio) ya que en el 70 % de los casos se clasificó como fácil y en el 30% como de mediana dificultad, mientras que en el grupo control el 30 % se reportó como fácil, el 20 % difícil y el 50 % como de mediana dificultad.

DISCUSION.

En nuestro medio, como en muchos países en desarrollo, la fiebre reumática sigue siendo la principal causa de lesiones valvulares cardiacas, En nuestro estudio

por lo menos en el 85% de los casos existió un antecedente de fiebre reumática, la afección a la válvula mitral siempre es mayor que a otras estructuras valvulares siendo la doble lesión mitral la predominante en los casos crónicos como se muestra en la presente revisión. Las lesiones asociadas, especialmente la insuficiencia tricuspídea funcional se apreció con la frecuencia habitual, sin embargo en ninguno de los casos de la serie se requirió el tratamiento quirúrgico ya que ésta se encontraba en un estado I, por lo que su corrección fué secundaria a la recuperación funcional de la válvula mitral. Así mismo la lesión aórtica se presentó en dos casos que tampoco requirieron tratamiento quirúrgico por ser mínima la repercusión hemodinámica.

La cirugía cardíaca requiere de una gran destreza por parte del cirujano ya que tiene que trabajar sobre estructuras relativamente fijas y con espacios reducidos, por ello en algunos casos la reparación valvular se dificulta al tener que realizar el remplazo o plastia válvula sobre una aurícula pequeña, a veces fibrosa y posterior, limitando con esto el área de trabajo. lo anterior trae como consecuencia un incremento en los tiempo de pinzamiento y de bomba de circulación extracorpórea aumentando con ello las complicaciones postquirúrgicas, como trastornos de coagulación que producen hemorragias postquirúrgicas graves, insuficiencia renal aguda, síndrome post bomba, etc. Por ello consideramos que un abordaje biauricular favorece la realización de la cirugía mitral permitiendo mantener tiempos de pinzamiento y bomba reducidos, y evitando la existencia de fugas, paravalvulares al lograrse una cirugía más precisa sobre el anillo valvular mitral., todo esto sin complicaciones adicionales y aunque aparentemente el tiempo quirúrgico requerido para sutura el septum interauricular es mayor al usado para el

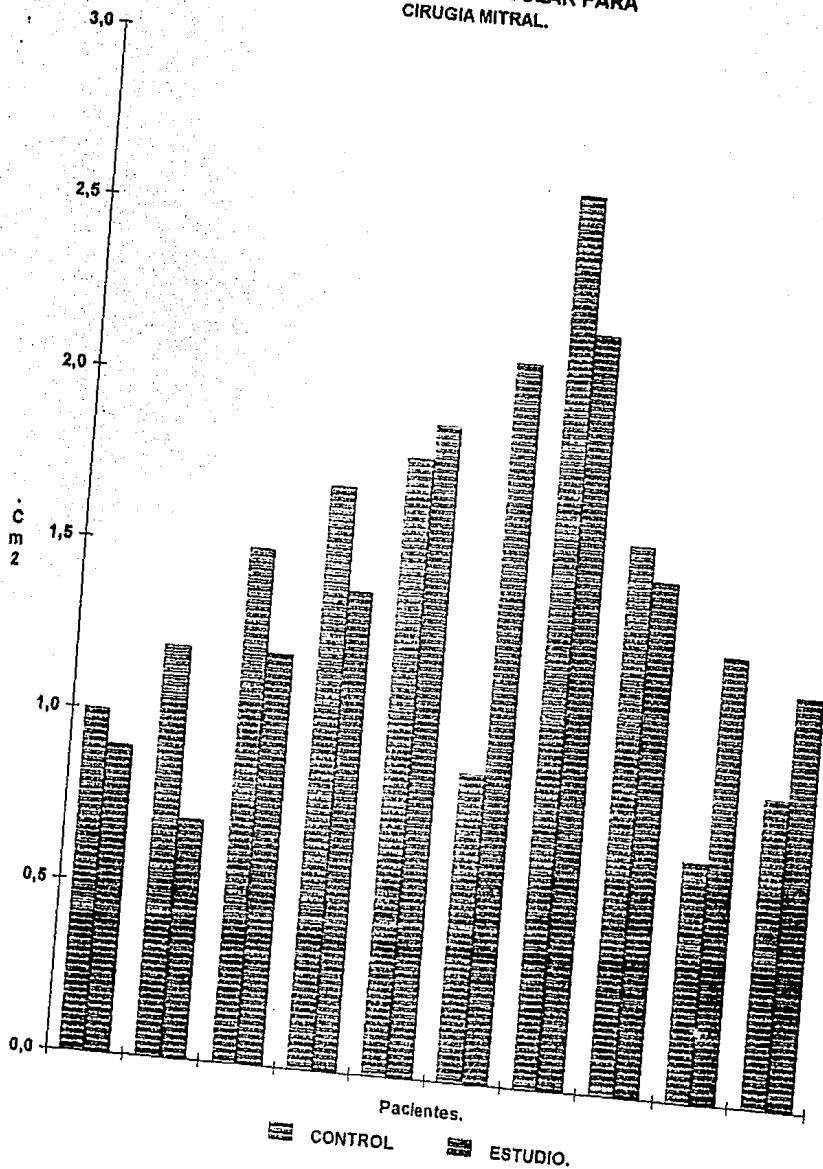
la plastia de la misma se disminuye considerablemente por lo que el tiempo total de cirugía no es significativamente distinto. El estudio demostró la utilidad de la técnica al favorecer la colocación de puntos sobre el anillo válvula y visualizar con mayor claridad las estructuras intracavitarias sin producir complicaciones inherentes al procedimiento.

CONCLUSIONES.

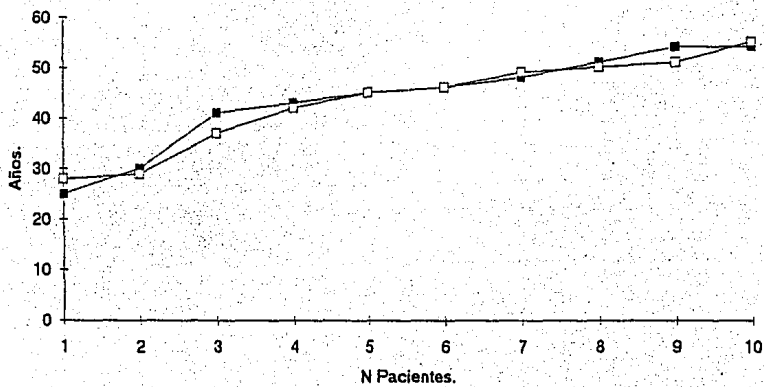
Los resultados obtenidos de este estudio demuestran la utilidad del abordaje biauricular transeptal para realizar reemplazos valvulares o comisurotomías mitrales abiertas, sin aumentar las complicaciones postquirúrgicas producidas por la técnica común a través de la aurícula izquierda. Desde el punto de vista técnico la técnica propuesta facilita la realización de los procedimientos al permitir tener una mejor exposición de las estructuras valvulares, además de proporcionar un campo de trabajo más amplio, y aunque el tiempo para realizar el abordaje y posteriormente para suturar el mismo, es mayor que el utilizado en el abordaje común, los tiempos quirúrgicos totales son similares ya que por medio del abordaje trans-septal la colocación de la prótesis o la comisurotomía valvular se realiza en tiempos menores a los requeridos en la técnica habitual. Las complicaciones comunes al procedimiento son: hemorragia postoperatoria, aparición de bloqueos auriculoventriculares, arritmias, etc. Estas complicaciones fueron valoradas en ambos grupos para determinar su aparición, encontrándose que no existió diferencia significativa entre ambos grupos. Por lo anterior podemos concluir que la técnica propuesta es segura, práctica, y cómoda, por lo que es recomendable su uso especialmente en aquellos pacientes que presentan una aurícula izquierda pequeña.

AREA VALVULAR.

ABORDAJE BIAURICULAR PARA
CIRUGIA MITRAL.



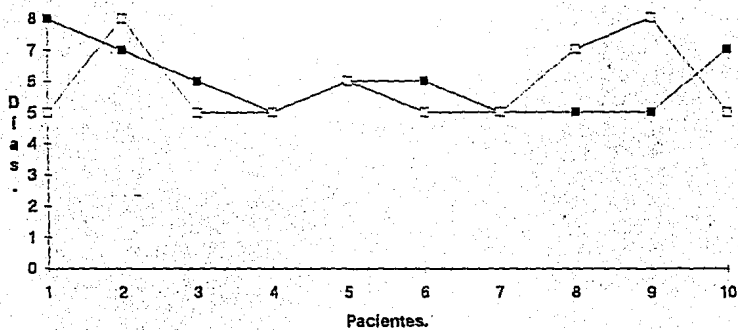
Distribución por edad.



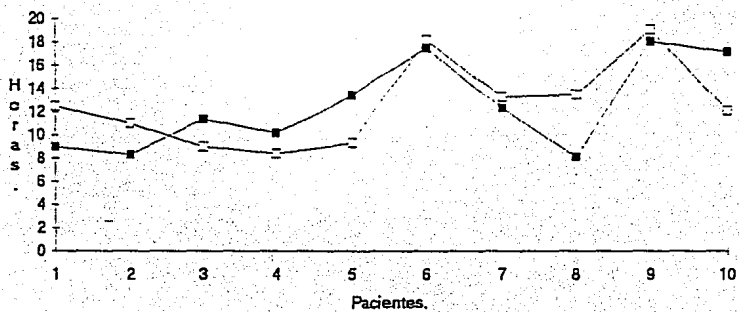
PAGINACION VARIA

COMPLETA LA INFORMACION

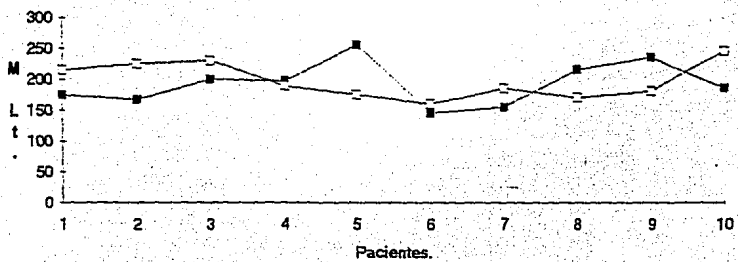
Días de internamiento en UCIC.



Tiempo de Intubación

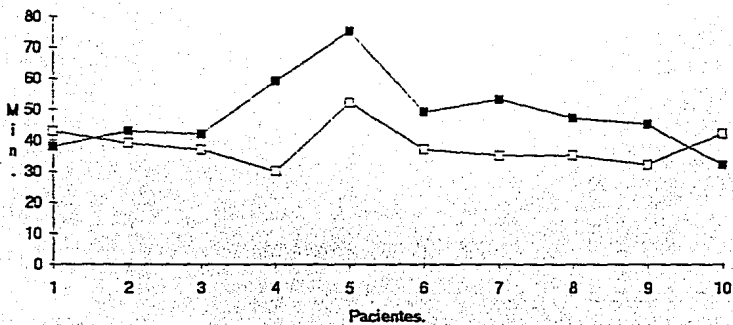


Hemorragia PO.



Hoja1 Gráfico 1

Tiempo Colocación valvular.



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- **Brunton L. Edin MD.** Preliminary note of the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods.
Lancet Feb 8 1902-352.
- 2.- **Souttar H.S.** The surgical treatment of mitral stenosis.
Br Med J. 2:603 1925.
- 3.- **Bailey C.P.** The surgical treatment of mitral stenosis. (mitral commissurotomy)
Diseases of the Chest. 15:377 1949.
- 4.- **Austen W.G. Wooler G.H.** Surgical treatment of mitral stenosis by the transventricular approach with mechanical dilator.
N. Engl J. Med. 263:661 1960.
- 5.- **Bailey C.P. Bolton H.E. Redondo Ramirez.H.P.** Surgery of the mitral valve.
Surg Clin North Am 32:1807 1952.
- 6.- **Davila J.C. Gloor R.P.** Circumferential suture of the mitral valve for the correction of regurgitation.
Am J Cardiol. 2:267 1958.
- 7.- **Nichols HT.** Mitral insufficiency. Treatment by polar cross fusion of mitral annulus fibrosus.
J Thorac Cardiovasc Surg 33:102 1957.
- 8.- **Lillehei C.W. Gott U.L.** Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision.
J Lancet 77:446 1957.
- 9.- **Merendino K.A. Bruce R.A.** One hundred seventeen surgically treated cases of valvular rheumatic heart disease: with a preliminary report of two cases of mitral regurgitation treated under direct vision with the aid of a pump oxygenator.
JAMA 164:749 1957.
- 10.- **Belhouse B.J.** The fluid mechanics of heart valves.

- 11.- **Braunwald E.** Valvular heart disease.
textbook of Cardiovascular medicine.
Philadelphia W.B. Saunders company 1984.
- 12.- **Cherian K.M.** Endomiocardial fibrosis: Clinical profile and role of surgery in management.
Am Heart J. 105:706 1983.
- 13.- **Dubin A.A.** Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis.
Circulation. 64:381 1971.
- 14.- **Ellis F.H.** The effects of age and other factors on early and late results following closed mitral valvuloplasty.
Am Heart J. 75:743 1968.
- 15.- **Ellis F.H.** Surgery for acquired mitral valve disease.
Philadelphia W.B. Saunders company 1967.
- 16.- **Gahl K. Sutton R.** Mitral regurgitation in coronary heart disease
Br Heart J 39:13 1977.
- 17.- **Glover R.P., Davila J.C.** The Surgery of mitral valve stenosis
New York grune and Stratton 1961.
- 18.- **Glancy D.L.** Results of valve replacement for severe mitral regurgitation do to papillary muscle rupture or fibrosis.
Am J Cardiol. 32:313 1973.
- 19.- **Mammama R.B.** Endomyocardial fibrosis :Diagnosis and treatment
Am Heart J. 105 699 1983.
- 20.- **Gutierrez F.R.** Double porcine valve replacement in carcinoid heart disease .
Chest. 81:101 1982.
- 21.- **Halseth. W.L.** Sinplified intraoperative tecnique to test mitral valve repair.
J Thoracic cardiovasc Surg 80:792 1980.

Edwards porcine bioprosthesis .

J. Thoracic Cardiovasc Surgery 88:324 1984.

- 23.- **Kay H. J.** Mitral valve repair for significant mitral valve insufficiency
Am Heart J 96:253 1978.
- 24.- **Killen D. A.** Surgical treatment of papillary muscle rupture .
Ann Thorac Surg 35:243 1983.
- 25.- **King H. Csicsko J.** Intraoperative Assessment of the mitral valve following
reconstructive procedures .
Ann Thorac Surg 29:81 1980.
- 26.- **Marshall W.G.** Late results after mitral valve replacement with the Bjork
Shiley
and porcine prostheses.
J. Thorac Cardiovasc. Surg. 85:902 1983.
- 27.- **Mc Goom M.D. Fuster V.** Aortic and mitral valve incompetence. Long term
follow-up (10-19 years) of patients treated with Starr Edwards Prostheses.
J.A.C.C. 3:930 1984.
- 28.- **Marshall W.G. Kouchoukos K.T.** Late results after mitral valve replacement
with the Bjork-Shiley and porcine prostheses.
J Thoracic Cardiovasc Surg 85:902 1983.
- 29.- **Starr A. Edwards M.L.** Mitral valve replacement clinical experience with
a ball valve prostheses.
Ann Surg 154:726 1961.
- 30.- **Lawrence H.C:** Cirugía de la válvula mitral: Sustitución o reconstrucción
J Thoracic Cardiovasc Surg 65:702 1963
- 31.- **Milano A. Bortolotti U.** Calcific degeneration as the main cause of porcine
bioprosthetic valve failure.
Am J. Cardiol. 53:1067 1984.

- 32.- **Montoya A. Mullet G.** The advantages of open mitral commissurotomy for mitral stenosis.
Chest 75:131. 1979.
- 33.- **Nashimura R.A. Schaff R.** Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction , analysis of 17 patientes.
Am J Cardiol. 51:373 1983.
- 34.- **Nichols H.T. Blanco G.** Open mitral commissurotomy .Experience of 200 consecutive cases.
J.A.M.A. 182:148 1962.
- 35.- **Rapaport E.** Natural history of aortic and mitral valve disease
Am J cardiol. 35:221 1975.
- 36.- **Reichek N. Shelburne J.C.** Clinical aspects of reumatic valve disease
Progr. Cardiovasc Dis. 15:491 1973.
- 37.- **Roberts W.C.** Morphological features of the normal and abnormal mitral valve.
Am J cardiol. 51:1005 1983.
- 38.- **Sala A. Schoevaerdt J.C.** Review of 387 isolate mitral valve replacement by the model 6120 Starr edwards prosthesis.
J. thorac Cardiovas. Surg. 84:744 1982.
- 39.- **Solomon N.W. Stinson E.B.** Surgical treatmen of degenerative mitral regurgitation.
Am J cardiol. 38:463 1976
- 40.- **Schuler G. Peterson K.L.** Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery.
Circulation. 59:1218 1979.
- 41.- **Schaff H.V. Danielson G.H.** Late results after Starr Edwards valve replacement in children.
J. Thoracic Cardiovasc Surg. 88:583 1984.

bioprosthesis.

J Thoracic Cardiovasc Surgery. 78:343 1979.

- 43.- **Perloff J.K.** Evolving concepts of mitral valve prolapse.
New Engl J med 307:369 1982.
- 44.- **Selzer A. Kelly J.J.** The syndrome of mitral insufficiency due to isolated chordae tendinae.
A, J Med 43:822 1967.
- 45.- **Shah P.M. Tei C.** Functional anatomy of the mitral valve and cannulus in man
Lessons from echocardiographic observations.
Progress in mitral valve disease London Butterworths 1984.
- 46.- **Rossiter S.J. Stinson E.B.** Prosthetic valve endocarditis: comparison
of heterograph tissue valves and mechanical valves.
J Thoracic Cardiovasc Surg 76:795 1978.
- 47.- **Spencer F.C.** Acquired disease of the mitral valve.
J Cardiovas Surg. 65:345 1989.
- 48.- **Shore D.F. Wong P.** Results of mitral valvuloplasty with a suture plication
technique.
J. Thoracic Cardiovasc Surg. 70:349 1980.
- 49.- **Toumburn C.W. Morgan J.J.** Long term results of tricuspid valve
replacement and the problem of prosthetic thrombosis.
Am J Cardiol 51:1128 1983.
- 50.- **Urschel C.W. Cowell J.W.** Myocardial mechanics in aortic and mitral
regurgitation.
J Clin invest. 47:867 1968.
- 51.- **Van Mierop L.H.S.** Morphologic development of the heart.
American physiology Society. 1979.
52. **Virmano R. Chun P.K.** Suture obliteration on the circumflex coronary
artery in three patients undergoing mitral valve operations.

- 53.- **Waller B.F. Morrow A.C.** Etiology of clinically isolated severe mitral regurgitation : And analisis of 97 patients over 30 years of having mitral valve replacement.
Am heart J. 104:276 1982.
- 54.- **Wood P.** An appreciation of mitral stenosis. Clinical features.
Br Med J. 1:1051 1954.
- 55.- **Yellin E. L. Yoran C.** Phisiology of mitral valve flow.
Recent progress in mitral valve disease London. 1984.
- 56.- **Daley R. Mattingly T.W.** Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease.
Am Heart J. 42:566 1951.
- 57.- **Deverewx R. B. Perloff J.K.** Mitral valve prolapse.
Circulation 54:3 1976.
- 58.- **De Vega N.G.** La anuloplastía selectiva,regular Y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea.
Revista Española de cardiología. 25:555 1972.
- 59.- **Friedman S. Edmunds L.H.** Long term mitral valve replacement in young children.
Circulation 57:981 1978.
- 60.- **Gabbay S. Bortolotti U.** The Meadox unicuspid pericardial bioprosthetic heart valve : New concept.
Ann Thorac Cardiovasc Surg 88:758 1984.
- 61.- **Gallo I. Ruiz B. Nistal F.** Degeneration in porcine bioprosthetic valves incidence of primary tissue failures among 938 bioprothesis at risk.
Am J Cardiol 53:1061 1984.
- 62.- **Gross R.I. Cunningham J.N.** Long term results of open mitral commissurotomy ten years follow up study of 202 patiens.
Am J Cardiol 47:821 1981.

- 63.- **Halseth W.L. Elliot D.P. and Walker. E.L.** Open mitral commissurotomy a modern re-evaluation.
J Thoracic and Cardiovasc Surgery 80:842 1980.
- 64.- **Higgs L.M. Galncy D.L.** Mitral restenosis: An uncommon cause of recurrent symptoms following mitral commissurotomy .
Am J Cardiol 26:34 1970.
- 65.- **Gabbay S. Factor S.M.** Sudden death due to cuspal dehiscence of the Ionescu-Shiley valve in kital position.
J. Thoracic Cardiovasc Surg 84:313 1982.
- 66.- **Rossiter J.C. Stinson E.B.** Prosthetic aortic and mitral valve reoperation.
Arch Surg 114:1279 1979.
- 67.- **Rowe J.C. Bland E.F.** The course of mitral stenosis without sugery. ten and twenty year perspective.
Ann Inter Med 52:741. 1960.
- 68.- **Schott C.R. Kotler M.N.** mitral annular calcification. Clinical and echocardiographic correlations.
Arch Inter Med 137:1143 1977.
- 69.- **Oyer P.E. Stinson E.B.** Long term evaluation of the porcine bioprothesis
J. Thoracic cardiocas Surgery. 74:863 1980.
- 70.- **Tandon E.P. Smith D.A.** Hemodynamic evaluation of the ionescu Shiley pericardial xenographt in mitral position.
Am Heart J. 95<:595. 1978.
- 71.- **Ben Farhat R. N. H Boussadia.** Closed versus open mitral commissurotomy in pure noncalcific mitral stenossis. Hemodynamic studies before and after operation.
J Thoracic Cardiovasc Surg 99:639 1990.
- 72.- **Luque A.M. Manuel G.H.** A comparison of repair and replacement for mitral stenosis with partilly calcified valve.

- 73.- Shuji Seki Hideshima Iwamoto.** Mitral valve suturing technique . Needle , grips of choice determined from geometric basis.
J. Cardiovasc Surg 34:172-172 1993.
- 74.- Lessana A. Carbone C.D.** Mitral valve repara:results and desition making process in reconstruction
J Thoracic Cardiovasc Surg. 99 631-638 1990.
- 75.- Stanley J. Edwin R.** Valve replacement in young patients with rheumatic heart disease . 20 years experience.
J . Thoracic Cardiovasc Surg. 99 622-630 1990.
- 76.- Hani A. Swain C.** Camparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacemete.
J Thoracic Cardiovasc Surg. 99: 828-837 1990.
- 77.- Lars I.P. Thulin M.C.** Age relate complication and optimal choice of artifitial heart valves in early patients.
J Cariovasc Surg 32 223-229 1991.
- 78.- Conrar L. P. carrier M.** Influence of age an late results of valve replacement with porcine bioprotjheses
J, Cardiovasc Surg. 33 315-317 1992.
- 79.- Lawrence S.C. Cuaux D.G.** Ten years experience with St Jude Medical valve for primary valve replacement.
J Thoracic Cardiovasc Surg 100 44-55 1990.
- 80.- Roques X.F. Baudet M.** Long term results of cardiac valve replacement in patients aged 75 years and older.
J Cardiovasc Surgg 32 189-193 1991.
- 81.- Gagliardi C. Luigi D.T.** Bioprosthetic valve endocarditis factors affecting bad outcome.
J. Cardiovasc Surg 32 187-189 1991.

- 82.- **Edward H. J. Thomas L.M.** Accesory mitral valve tissue: An incresingly recognized cause on left ventricular outflow tract obstruction.
J Cardiovasc Surg. 31 145-152 1990.
- 83.- **Murat T. Block P.C.** Percutaneous mitral ballon valvulotomy with caicified mitral stenosis: inmediate and long term outcome.
JACC 23 Jun 1604-09 1994.
- 84.- **Rawitscher R. James W.A-** A prospective study of aspirins effects on red cells los in cardiac surgery.
J Cardiovasc Surg 32 260-263 1991.
- 85.- **Youchirou Nakamura. kiyotaka Fucamachi.** A new method of retrograde cardioplegic administration.
J Thoracic Cardiovas Surg. 99 335-344 1990.
- 86.- **Jhon S. Ravikumar E.** Closed mitral valvulotomy in the older subject
J Cardiovasc Surg. 31 135-139. 1990.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA