

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA Y A LARGO PLAZO DEL
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL
POSTISQUEMICA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A :
DR. ALFONSO NARVAEZ SANCHEZ
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

TUTOR: DR. MAURICIO LOPEZ MENESES
CARDIOLOGO ADJUNTO SEPTIMO PISO INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ



MEXICO D. F.

SEPTIEMBRE 2005

0350829



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Dr. José Fernando Guadalajara Boo.

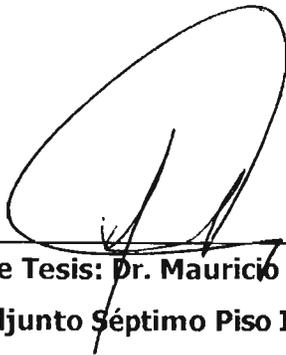
Director de Enseñanza.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.



CO
UN
C

**Dirección de
Enseñanza**



Tutor de Tesis: Dr. Mauricio López Meneses

**Cardiólogo Adjunto Séptimo Piso Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez**



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS:

A mi familia por todo su apoyo y comprensión.

A Yareb Santibáñez Flores por su cariño y apoyo en estos años.

A Maribel, Miriam por su amistad sincera.

A todos mis amigos residentes del Instituto Nacional de Cardiología.

Al Dr. Mauricio López Meneses por su apoyo y asesoría.

ÍNDICE.

I.	ANTECEDENTES.....	6
II.	JUSTIFICACIÓN.....	21
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
IV.	OBJETIVOS.....	21
V.	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	22
VI.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	22
VII.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	22
VIII.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	23
IX.	DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	23
X.	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	24
XI.	METODOLOGÍA.....	24
XII.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	24
XIII.	RECURSOS.....	25
XIV.	ASPECTOS ÉTICOS.....	25
XV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	25

XVI. RESULTADOS.....	26
XVII. DISCUSIÓN.....	42
XVIII. CONCLUSIONES.....	45
XIX. BIBLIOGRAFÍA.....	46
ANEXO I. MODELO DE CAPTACIÓN DE DATOS.....	53

EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA Y A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL POST- ISQUÉMICA

I. Antecedentes:

La insuficiencia mitral isquémica funcional definida como una complicación de la cardiopatía isquémica, no como la asociación fortuita con una insuficiencia mitral degenerativa o de cualquier otra etiología, es una enfermedad compleja con una historia natural de mal pronóstico.

Grigioni et al¹ han descrito una sobrevida actuarial a los 5 años del $38 \pm 5\%$, con un impacto importante sobre la calidad de vida. La sobrevida fue significativamente menor ($29 \pm 9\%$) en los pacientes con un área regurgitante efectiva $\geq 2.0 \text{ cm}^2$.

La sobrevida y pronóstico a corto y largo plazo en los pacientes con cirugía mitral post-isquémica es incierta debido a varios factores como la población de riesgo alto que generalmente se encuentra ³⁹⁻⁴¹, la gravedad de la insuficiencia mitral, el tipo de cirugía mitral ⁴²⁻⁴⁵.

En lo que respecta a la sobrevida a largo plazo de los pacientes sometidos a cambio valvular mitral depende igual de varios factores, uno de los más importantes es la coexistencia de enfermedad arterial coronaria. En un estudio de poblaciones con baja prevalencia de enfermedad aterosclerótica coronaria, el porcentaje de sobrevida después de la reparación mitral alcanza hasta 85% ³⁵. Otros determinantes mayores son los síntomas prequirúrgicos y los signos de insuficiencia cardíaca. Se ha documentado sobrevida a los 5 años del 76% en pacientes en clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) I-II,

comparados con el 48% de sobrevida en aquellos con clase funcional III-IV ³⁶.

El tercer determinante mayor de sobrevida es la función ventricular preoperatoria.

Los procedimientos quirúrgicos también afectan la sobrevida y los síntomas y complicaciones, con porcentajes altos de tromboembolismo, endocarditis y complicaciones hemorrágicas en los pacientes con sustitución mitral y de recurrencia de la insuficiencia mitral y por ende, de insuficiencia cardíaca en aquellos con reparación mitral ^{37,38}.

Los mecanismos anatómicos y fisiopatológicos funcionales que causan la insuficiencia mitral de origen isquémico son complejos y no han sido totalmente aclarados.

El remodelado ventricular izquierdo, debido a la isquemia miocárdica grave, desempeña un papel importante en la aparición de la insuficiencia mitral, aunque la afección local de los músculos papilares también participa en ella.

La dilatación anular no es la causa directa de la regurgitación, como ocurre en otros tipos de insuficiencia mitral, sino la consecuencia de los diferentes mecanismos que llevan a la falta de coaptación valvular.

Identificar la etiología de la insuficiencia mitral funcional en la cardiopatía isquémica no siempre es fácil, puesto que en un porcentaje importante de pacientes ésta se presenta con una insuficiencia mitral de origen degenerativo.

La lesión valvular por enfermedad de Barlow puede comprobarse por los típicos velos redundantes y engrosados con las cuerdas tendinosas alongadas: por el contrario, la coexistencia de una lesión degenerativa aislada del velo posterior dificulta la identificación etiológica de la insuficiencia mitral, tanto en la

exploración ecocardiográfica como en la inspección directa durante el acto operatorio.

Cuando el músculo papilar posterior aparece alargado, con aspecto nacarado o con rotura parcial, el origen isquémico de la lesión es evidente.

La actitud terapéutica ante esta enfermedad es motivo de controversia, ya que los resultados de la cirugía mitral siguen siendo insatisfactorios. En el ámbito internacional, en la actualidad la insuficiencia mitral isquémica funcional constituye una de las materias de estudio más novedosas.

Durante los últimos años se han descubierto nuevos aspectos sobre su anatomía y fisiopatología, y se han realizado importantes aportaciones quirúrgicas que están ayudando a corregir mejor esta enfermedad.

Anatomía funcional:

En un adulto normal, el anillo mitral tiene un perímetro de aproximadamente 10 cm y es blando y flexible. La contracción del músculo circundante y del ventrículo izquierdo durante la sístole produce una contracción del anillo que contribuye de manera importante al cierre de la válvula. La regurgitación mitral secundaria a la dilatación del anillo mitral puede producir cualquier tipo de cardiopatía caracterizada por la dilatación del ventrículo izquierdo. Respecto a los músculos papilares, debido a que se encuentran perfundidos por la porción terminal del lecho vascular coronario, son particularmente vulnerables a la isquemia y cualquier problema en la perfusión coronaria puede producir una disfunción de los músculos papilares. Cuando la isquemia es transitoria, se produce una disfunción temporal de los músculos papilares y puede ocasionar episodios transitorios de insuficiencia mitral que, algunas veces, se asocian a

episodios de angina de pecho. Cuando la isquemia de los músculos papilares es grave y prolongada, produce una disfunción de los mismos y cicatrización patológica, al igual que la insuficiencia crónica. El músculo papilar posterior, que es irrigado por la rama descendente posterior de la arteria coronaria derecha, se vuelve isquémico y se infarta con más frecuencia que el músculo papilar anterolateral: este último es irrigado por las ramas diagonales de la arteria coronaria descendente anterior izquierda y, con frecuencia, también por las ramas marginales de la arteria circunfleja. La isquemia de los músculos papilares está producida, en la mayoría de los casos, por una aterosclerosis coronaria, pero también se puede presentar en pacientes con anemia severa, choque, arteritis coronaria por cualquier causa o una arteria coronaria izquierda anómala. La insuficiencia mitral se puede presentar en pacientes con infarto del miocardio cicatrizados⁴⁰, y es producida por una discinesia del miocardio ventricular izquierdo en la base del músculo papilar

En los pacientes con una insuficiencia mitral de origen no isquémico, la estructura valvular anormal conlleva un deterioro funcional del ventrículo izquierdo mediante dilatación y, eventualmente, disfunción ventricular, por el contrario, la disfunción ventricular en la cardiopatía isquémica genera una serie de cambios en la geometría ventricular izquierda y en los diferentes componentes de la válvula mitral (músculos papilares, cuerdas, velos y anillo) que conducen a la compleja anatomía funcional de la insuficiencia mitral isquémica. La cardiopatía isquémica puede llevar a la disfunción ventricular izquierda con alteración de los músculos papilares, rotura o desinserción de

cuerdas tendinosas, restricción de la movilidad valvular, dilatación anular y, en consecuencia, a la insuficiencia mitral.

El progresivo aumento de la regurgitación mitral conlleva un incremento de la dilatación ventricular y del estrés de la pared, estableciéndose un círculo vicioso con progresivo deterioro de la función ventricular y empeoramiento de la insuficiencia mitral²⁻⁴.

La ecocardiografía transtorácica y transesofágica han contribuido de manera importante al esclarecimiento de la insuficiencia mitral isquémica^{5,6}. La regurgitación mitral, al depender de la función ventricular izquierda, actúa como una insuficiencia funcional, cuya severidad varía según el momento de su estudio. Por ello, es importante analizar con detalle la anatomía valvular, que permanece estable, y no su función, que varía con el tiempo.

Básicamente, la anatomía de la válvula mitral resulta afectada por una disminución de la movilidad de los velos y de la dilatación del anillo que ocasiona una falta de coaptación. Por este motivo, ha sido incluida en la clasificación de Carpentier de la insuficiencia mitral como de tipo IIIb⁷. Esta clásica clasificación de Carpentier¹⁰ agrupa desde 1983, sin que se hayan introducido revisiones posteriores, los diversos tipos de insuficiencia mitral según la movilidad de los velos mitrales.

En el tipo I se incluyen las insuficiencias mitrales con movilidad normal de los velos en las que la regurgitación valvular se produce fundamentalmente por falta de coaptación (dilatación anular) o perforación (endocarditis o traumatismo) de éstos.

El tipo II engloba las insuficiencias con movilidad valvular aumentada por elongación o rotura de cuerdas (enfermedad degenerativa). Por último, en el tipo III se incluyen las insuficiencias mitrales con movilidad valvular disminuida (tipo IIIa: valvulopatía reumática; tipo IIIb: enfermedad isquémica). Esta clasificación no es útil por los recientes hallazgos involucrados en la compleja enfermedad isquémica.

La afección isquémica segmentaria del ventrículo izquierdo, acinética o discinética, y de los músculos papilares, particularmente del músculo papilar posterior, provoca una restricción de la movilidad valvular (tipo IIIb).

Este hecho es debido al aumento de la distancia entre el plano anular mitral y la base de implantación del músculo papilar. La excesiva tensión de las cuerdas tendinosas impide la coaptación normal de los velos valvulares, de manera más evidente en la región de la comisura posterior y en la región posterior del velo mural.

Además, la insuficiencia mitral puede presentarse también como una simple insuficiencia funcional por dilatación anular (tipo I) o, con menos frecuencia, con prolapso valvular (tipo II), como han constatado recientemente Jouan et al⁸ en una tercera parte de sus pacientes. Suele haber prolapso cuando hay necrosis del músculo papilar o en alguna de sus cabezas en las que se insertan las cuerdas tendinosas marginales.

Esta isquemia del músculo papilar puede provocar su rotura parcial o su disfunción, lo que contribuye al prolapso valvular. La isquemia miocárdica suele afectar al músculo papilar posterior por su precaria irrigación, aunque el músculo papilar anterior también puede resultar afectado (9% de los casos)⁸ a

pesar de que su vascularización está mejor asegurada por las arterias descendente anterior y diagonal.

El estudio con resonancia magnética realizado por Yu et al⁹ en China ha demostrado que el mecanismo productor de la insuficiencia mitral es muy complejo y en él participan múltiples fuerzas vectoras originadas por el aumento del diámetro anteroposterior anular, la tracción anormal posteroinferior de los velos, el aumento de la distancia entre los músculos papilares, y el incremento de la distancia entre el anillo y la base de implantación de estos papilares.

Mediante un programa computarizado que utiliza ecocardiografía tridimensional (3D), Ahmad et al¹⁰ han descubierto datos muy interesantes sobre la geometría anular y la movilidad valvular en la insuficiencia mitral isquémica. El perímetro anular es significativamente mayor que en el grupo control (10,7 frente a 8,6 cm) y se observa un aumento de la distancia intertrigonal (2,8 frente a 2,1 cm), lo que conlleva un incremento significativo del área del orificio mitral.

Estos pacientes presentan, además, una disminución global de la movilidad del anillo mitral, especialmente en la región posterior del anillo (5,4 frente a 8,7 cm).

En este estudio se demostró que en el mecanismo causal de la insuficiencia mitral desempeñan un papel importante tanto el aumento del diámetro anteroposterior anular como de la distancia entre ambos trígonos.

Estos hallazgos contradicen el concepto tradicional introducido por Carpentier⁷ de que la zona intertrigonal del anillo mitral no experimenta dilatación alguna

por estar unida al anillo fibroso de la válvula aórtica, y únicamente aumenta de tamaño la zona del anillo correspondiente a las comisuras y al velo posterior.

En la insuficiencia mitral isquémica funcional todos los segmentos del anillo mitral se dilatan, incluida la región intertrigonal (fig. 1), en especial durante la fase telediastólica. Hueb et al¹¹ han demostrado que, en estos pacientes, la zona intertrigonal experimenta un incremento de tamaño del 33%. Este hallazgo ha sido confirmado por otros autores^{12,13} y en el estudio del grupo de la Cleveland Clinic¹⁰ parece aún más evidente.

El análisis por ecocardiografía 3D ha demostrado una restricción significativa de la movilidad espacial del anillo mitral. La estructura anular que normalmente tiene forma de «silla de montar» experimenta unos movimientos espaciales durante el ciclo cardíaco; en la insuficiencia mitral de origen isquémico, estos movimientos están muy limitados. En estos pacientes se comprueba que la región correspondiente al velo posterior y la comisura posterior experimenta cambios en la configuración anular y una limitación significativa del movimiento anular espacial entre las fases telesistólica y telediastólica^{10,14,15}.

Al progresar los mecanismos inductores de la regurgitación mitral, la superficie de contacto entre los velos anterior y posterior va disminuyendo. El estudio ecocardiográfico proporciona una valiosa información sobre las modificaciones del área de contacto valvular.

Paulatinamente, los músculos papilares van presentando un desplazamiento posterolateral y apical que aumenta las fuerzas de tracción de los velos, limitando su movilidad hacia el plano valvular normal.

La distancia entre el plano valvular y el punto de coaptación de los velos constituye una excelente medida predictiva del resultado de la reparación. El desplazamiento de este punto de coaptación es directamente proporcional a las fuerzas de tracción, lo que da clara idea de la relación entre los músculos papilares y la inserción anular de los velos.

Calafiore et al^{17,20} han encontrado que cuando el punto de coaptación está localizado a ≤ 10 mm del plano anular normal, la reparación mitral provee excelentes resultados postoperatorios a largo plazo y, por el contrario, si esta medida es > 10 mm, lo que indica una importante tracción del aparato subvalvular que impide una adecuada coaptación valvular, los resultados de la reconstrucción valvular no suelen ser satisfactorios, con un porcentaje importante de insuficiencia mitral residual.

Por ello, en estos casos aconsejan sustituir la válvula mitral.

Así pues, la insuficiencia mitral isquémica funcional está originada por alteraciones interrelacionadas de la geometría ventricular que afectan no solamente a la coaptación de los velos, sino que distorsionan de manera importante la localización y la función de los diferentes elementos que constituyen el complejo aparato subvalvular mitral.

Reconstrucción o sustitución valvular mitral:

La historia natural de esta enfermedad sugiere que la cirugía, al menos en la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado severo (4 +), representa la mejor opción para mejorar la sobrevida. Sin embargo, no hay un acuerdo acerca de los beneficios de la cirugía en los pacientes con insuficiencia de grado ligero (2 +) y moderado (3 +).

Hasta hace poco se aconsejaba realizar solamente la revascularización coronaria completa sin intervenir en la válvula mitral puesto que, de hacerlo, los resultados quirúrgicos empeoraban. Por el contrario, otros autores han descrito que la cirugía mitral en los pacientes coronarios mejora significativamente los resultados postoperatorios.

Diversos estudios clínicos han descrito una elevada mortalidad a medio plazo tras el recambio protésico en la insuficiencia mitral isquémica, con el fallecimiento de casi la mitad de estos pacientes dentro de los primeros 5 años del postoperatorio.

Hace unos años, Cohn et al¹⁸ defendían que era preferible la sustitución valvular mitral, ya que la supervivencia actuarial a los 5 años era significativamente mayor tras el recambio valvular (91%) que con la reparación mitral (56%).

En la actualidad, el mejor conocimiento de los mecanismos causales de la insuficiencia mitral isquémica ha hecho cambiar de manera radical este concepto, de tal manera que, en 2004, Calafiore et al¹⁷ han descrito una mejor supervivencia a los 5 años en los pacientes con reparación de la válvula mitral que en los de recambio por una prótesis (75,6 frente a 66%). Este resultado también ha sido confirmado por otros autores, como Gillinov et al¹⁹ o Grossi et al²⁰.

Por otra parte, la presencia de una regurgitación mitral de grado moderado asociada a la enfermedad coronaria empeora el pronóstico de los pacientes intervenidos de revascularización miocárdica.

En Toronto, Paparella et al²¹ han comprobado que los pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia mitral isquémica de grado moderado operados de revascularización coronaria aislada presentaron una supervivencia a los 10 años de la cirugía menor que el grupo de pacientes que no tenían insuficiencia mitral (53 frente a 75%).

En los pacientes con disfunción ventricular izquierda moderada o grave, cuando la insuficiencia mitral no es reparada, se impide la restauración ventricular, como han descrito Isomura et al²², lo que afecta significativamente a la supervivencia a medio y largo plazo.

Por todo esto, se recomienda reparar siempre la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado moderado y grave al demostrarse ampliamente la superioridad de las técnicas reparadoras en cuanto a la supervivencia y la reducción de las complicaciones postoperatorias^{19,20,23-26}.

Tipo de reparación valvular:

La insuficiencia mitral isquémica es una lesión difícil de reparar por los diversos mecanismos que forman parte de esta compleja enfermedad, algunos aún escasamente conocidos. La anuloplastia mitral soluciona sólo de manera parcial la lesión mitral isquémica, favoreciendo la coaptación de los velos anterior y posterior al disminuir el diámetro anteroposterior del orificio mitral.

Sin embargo, no corrige el resto de mecanismos que producen la insuficiencia valvular, por lo que no se puede asegurar una competencia valvular estable.

Diversos factores contribuyen a la recidiva de la insuficiencia mitral, como el grado preoperatorio de disfunción ventricular izquierda, la severidad de la regurgitación, la localización del punto de coaptación valvular con respecto al

plano anular, o la dirección del jet de regurgitación en el estudio ecocardiográfico. La presencia de un jet central indica que hay una restricción en la movilidad de ambos velos por tracción severa de las cuerdas tendinosas, lo que hace difícil una buena coaptación sin insuficiencia residual.

La presencia de un jet excéntrico, el hallazgo más frecuente, indica la presencia de una restricción localizada en la región de la comisura posterior y la porción más posterior del velo posterior (P₃); esta variedad anatómica tiene más fácil solución desde el punto de vista quirúrgico (fig. 1).

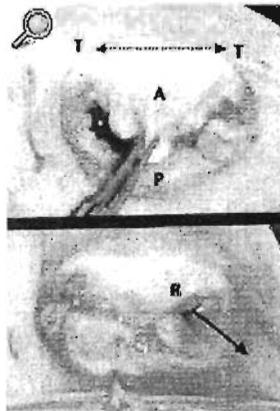


Fig. 1. Insuficiencia mitral isquémica funcional. A: velo anterior; P: velo posterior; T: trigono; R: regurgitación mitral en zona de comisura posterior con dirección indicada por la flecha. La flecha de trazo discontinuo indica la distancia intertrigonal aumentada.

La elección de la técnica de anuloplastia mitral sigue siendo motivo de debate, ya que pocos meses después de la cirugía (promedio de 6 meses), la insuficiencia mitral moderada vuelve a recidivar en el 17-29% de los pacientes operados²⁷⁻³⁰.

Desde hace años se sabe que la anuloplastia de sutura (tipo De Vega mitral) tiene una escasa durabilidad²⁴, con insuficiencia mitral recidivante precoz en la mayoría de los casos.

McGee et al³⁰, de la Cleveland Clinic, han aportado una amplia experiencia de 585 pacientes con insuficiencia mitral isquémica a los que se trató mediante una anuloplastia con anillo flexible incompleto de Cosgrove-Edwards[®], anillo rígido de Carpentier Classic[®] (utilizada en los 3 casos de reparación valvular mencionados en esta tesis) o anillo de pericardio bovino Peri-Guard[®].

Estos autores demostraron que el 28% de los operados presentaba una insuficiencia mitral de grado moderado o severo durante los primeros 6 meses del período postoperatorio. Esta lesión recidivante fue más frecuente cuando se empleó una anuloplastia con anillo biológico de pericardio que con anillos protésicos (66 frente a 25%)³⁰, aunque el tipo de anuloplastia utilizada no influyó en la supervivencia. Después de los primeros 6 meses no se comprobó un incremento de la insuficiencia mitral recidivante.

En la actualidad se dispone de un anillo asimétrico (Carpentier-McCarthy-Adams ring: ETlogix[®]) que, aparte de disminuir la distancia anteroposterior del orificio mitral para asegurar la coaptación de los velos, corrige específicamente la región posterior de la válvula (comisura posterior y zona posterior del velo mural), por lo que es posible que este nuevo anillo protésico asegure una mayor durabilidad de la reparación mitral.

Persiste cierta controversia sobre la conveniencia de utilizar anillos de menor tamaño (2 tamaños menos del indicado por el medidor) para conseguir una mayor coaptación de los velos, con lo que se han obtenido resultados muy

satisfactorios^{16,31}, aunque estos datos no han sido confirmados por algunos autores^{26,30}.

Bax et al³² han utilizado esta anuloplastia restrictiva con anillo rígido (Physio ring[®]) mediante la implantación de un anillo dos tamaños menor con excelentes resultados, con ausencia de insuficiencia mitral residual y una clara mejoría del remodelado ventricular.

Estos últimos autores consideran que esta anuloplastia restrictiva consigue la competencia valvular por una coaptación óptima de los velos anterior y posterior (media $0,8 \pm 0,2$ cm).

El reciente hallazgo de que el espacio intertrigonal puede dilatarse de manera significativa explica, en parte, los resultados satisfactorios obtenidos por estos autores con la anuloplastia restrictiva (dos tamaños de anillo protésico menor que el indicado por el medidor).

La maniobra de medición del tamaño del anillo protésico se basa en la distancia intertrigonal que, según el concepto clásico de Carpentier, es una medida fiel ya que, al no poderse dilatar, representa una tercera parte de la circunferencia anular normal. Este sistema de medida errónea, al tomar como referencia una región del anillo entre ambos trígonos que se ha dilatado, está induciendo al cirujano a emplear un anillo de mayor tamaño que el correcto para que la anuloplastia consiga su objetivo de asegurar una adecuada coaptación de los velos.

Asimismo, este descubrimiento anatómico nos aclara el hecho de que, con frecuencia, la anuloplastia con anillo incompleto (en forma de «U») no consigue corregir la insuficiencia mitral en muchos pacientes a los que no se ha

efectuado una adecuada corrección de la región intertrigonal. Este hecho también ha sido sugerido muy recientemente por Gómez-Durán³³.

En la actualidad ha aparecido un nuevo sistema de anuloplastia (Coapsys Annuloplasty System, Myocor[®])³⁴ consistente en la implantación de unas cuerdas artificiales de politetrafluoroetileno (PTFE) que se colocan atravesando la cavidad ventricular izquierda y que son sujetadas al epicardio mediante unos botones sintéticos.

Con estas cuerdas de PTFE se reduce significativamente la cavidad ventricular izquierda, al disminuir la distancia entre el anillo mitral y la base de implantación de los músculos papilares, así como al acortar la distancia anteroposterior del orificio mitral y el espacio existente entre los músculos papilares.

Con estas cuerdas artificiales se reduce de manera considerable el efecto de tracción anormal de los velos, corrigiéndose la insuficiencia mitral. Aunque la experiencia es todavía escasa, en la última reunión anual de la European Association for Cardio-thoracic Surgery (Leipzig, 2004) se presentó una experiencia inicial con 22 pacientes a los que se implantaron estas cuerdas intraventriculares con resultados muy satisfactorios.

Varios grupos de Estados Unidos han iniciado un ensayo clínico aleatorizado (RESTOR-MV) para la Food and Drug Administration con este sistema de anuloplastia, teniendo en cuenta la regresión del remodelado ventricular como mecanismo inductor de la insuficiencia mitral isquémica crónica.

II. Justificación:

La cardiopatía isquémica es un problema de salud en crecimiento, con una serie de complicaciones mecánicas, de las cuales algunas de ellas han sido poco categorizadas como es el caso de la insuficiencia mitral postisquémica, con alta morbi-mortalidad, por lo que comprender el mecanismo fisiopatológico y los factores independientes de riesgo para complicaciones tempranas y tardías es de gran importancia, con la finalidad de actuar sobre los mismos.

En nuestro país no existen estudios que aborden esta situación, por lo que se consideró de interés tratar esta problemática de salud.

III. Planteamiento del problema:

¿Cuál es la morbi-mortalidad de los pacientes con insuficiencia mitral postisquémica sometidos a cambio valvular mitral en los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología?

IV. Objetivos:

Primarios:

- Analizar la mortalidad trans y posquirúrgica temprana y tardía en los pacientes con insuficiencia mitral post isquémica sometidos a cambio valvular mitral.
- Conocer la morbilidad en estos pacientes.

Secundarios:

- Determinar los factores preoperatorios que se asocian con mayor riesgo de morbi-mortalidad.

V. Diseño del Estudio:

Estudio retrospectivo, descriptivo y trasversal.

VI. Material y Métodos:

Se realizó búsqueda intencionada de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, sometidos a cirugía mitral por insuficiencia post-isquémica en los archivos de Terapia Posquirúrgica y de Informática del INC, así como revisión de expedientes clínicos en el período del 1ro de Julio de 1995 al 30 de junio del 2005.

Se utilizó el modelo de captación de datos presentado en el anexo 1.

VII. Criterios de inclusión:

- Pacientes adultos con el diagnóstico de cardiopatía isquémica e insuficiencia mitral post isquémica, sometidos a cambio valvular mitral y cirugía de revascularización coronaria.
- Pacientes del Instituto Nacional de Cardiología, con seguimiento en la Consulta Externa del mismo.

VIII. Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes con insuficiencia mitral no isquémica (Reumática, degenerativa, prolapso de válvula mitral).
- Pacientes con cirugía de revascularización coronaria previa.
- Pacientes con cambio valvular mitral previo.
- Pacientes con cardiopatía congénita.
- Pacientes con expediente incompleto.

IX. Definición de cardiopatía isquémica:

Desequilibrio entre el aporte de oxígeno miocárdico y la demanda. En algunas situaciones este desequilibrio está causado por una reducción del flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno secundario al tono vascular coronario aumentado, la agregación plaquetaria intracoronaria o la formación de trombo (isquemia de aporte o de bajo flujo), o bien, en presencia de obstrucción coronaria crónica, ejercicio, taquicardia o emoción, conduce a un aumento en el flujo sanguíneo coronario que es insuficiente para conseguir la elevación en la demanda de oxígeno miocárdico (isquemia de demanda o de alto flujo).

Definición de insuficiencia mitral:

Disfunción del aparato valvular mitral que involucra valvas mitrales, cuerdas tendinosas, músculos papilares y anillo mitral que conlleva a la falta de coaptación valvar adecuada, con la consiguiente alteración en la hemodinámica cardíaca.

X. Fuentes de información:

Se realizó búsqueda intencionada en la bitácora de pacientes de la terapia posquirúrgica con insuficiencia mitral sometidos a cambio valvular mitral, se realizó posteriormente revisión de expedientes.

XI. Metodología:

De los 41 casos clínicos susceptibles para estudio, se eliminaron los siguientes:

- 2 por pérdida en el seguimiento.
- 2 por expediente incompleto o duda en la etiología de la insuficiencia mitral.

XII. Análisis Estadístico:

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 12.0 para Windows.

Variables continuas: Media más desviación estándar, intervalos, T de Student para muestras independientes

Variables categóricas: porcentajes, análisis univariado con chi cuadrada o prueba exacta de Fisher

Se realizó análisis bivariado para valorar la existencia de asociación entre cada una de las variables independientes con la variable de desenlace a través de una Chi cuadrada (prueba exacta de Fisher).

Curva de supervivencia de Kaplan-Meier

XIII. Recursos:

Humanos: Se contó con la colaboración del personal Médico, del personal del archivo clínico e Informática del Instituto Nacional de Cardiología.

Infraestructura: Archivo clínico del Instituto Nacional de Cardiología.

XIV. Aspectos éticos:

Se tomó en cuenta manteniendo la confidencialidad de los datos personales de los pacientes sometidos a estudio.

XV. Cronograma de actividades:

Elaboración de protocolo: 01 de abril al 31 de mayo del 2005.

Captación de pacientes: 01 de junio al 15 de agosto del 2005.

Análisis estadístico y elaboración de tesis: 16 de agosto al 15 de septiembre del 2005.

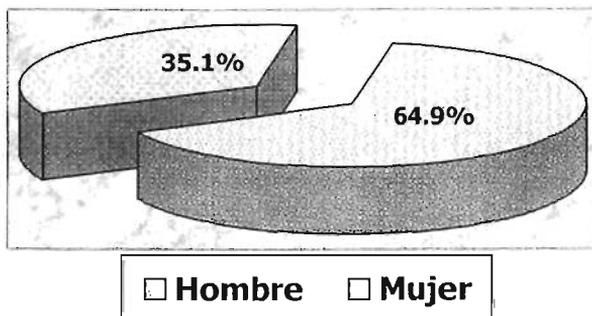
XVI. Resultados:

Se incluyeron en el estudio 37 pacientes de los cuales 24 (64.9%) eran varones y 13 (35.1%) eran mujeres. Edad de 59.2 +/- 9.39 (Media +/- DS), extremos de edad de 40 y 75 años, rango de 35. El 100% de los pacientes presentó diagnóstico de cardiopatía isquémica y además de insuficiencia mitral. El 100% de ellos contó con cateterismo cardíaco previo a evento quirúrgico y con informe histopatológico postquirúrgico.

Características clínicas prequirúrgicas de los 37 pacientes:

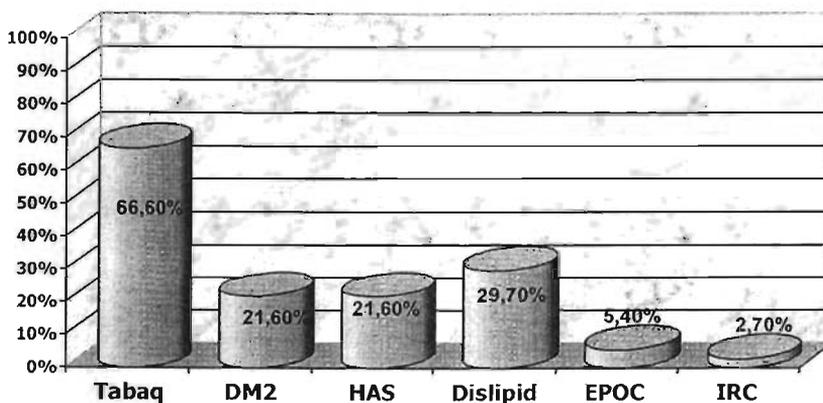
Masculino	24 (64.9%)
Femenino	13 (35.1)
Edad (años M+/-DS)	59.2 +/- 9.39
Tabaquismo	18 (48.6)
Diabetes Mellitus	8 (21.6)
Hipertensión Arterial	8 (21.6)
Dislipidemia	11 (29.7)
Insuficiencia Vascular Periférica	1 (2.7)
Infarto del Miocardio Previo	15 (40.5)
Enfermedad Univasular	14 (37.8)
Enfermedad Bivasular	11 (29.7)
Enfermedad Trivasular	12 (32.4)
Insuficiencia Renal Crónica	1 (2.7)
EPOC	2 (5.4)
Fibrilación Atrial	5 (13.5)
Clase Funcional NYHA Previo a Qx	
I	2 (5.4)
II	22 (59.5)
III	11 (29.7)
IV	2 (5.4)
Infarto del miocardio	19 (51.3)
Angina Inestable	18 (48.7)

Distribución por Género



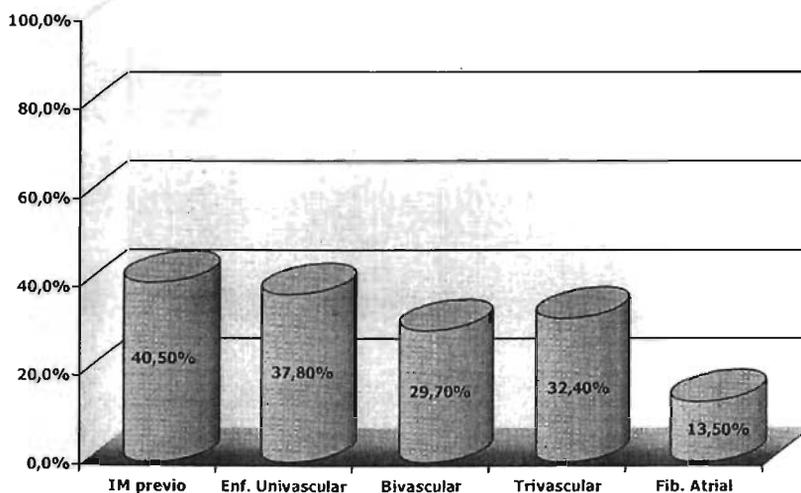
Se observó una mayor cantidad de pacientes del sexo masculino 24 (64.9%) en comparación con las mujeres 13 (35.1%).

Antecedentes Clínicos



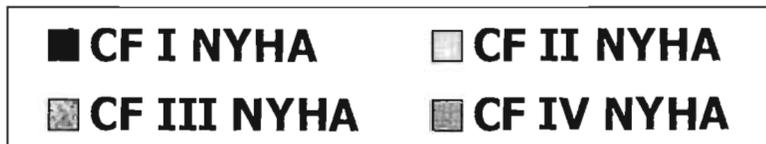
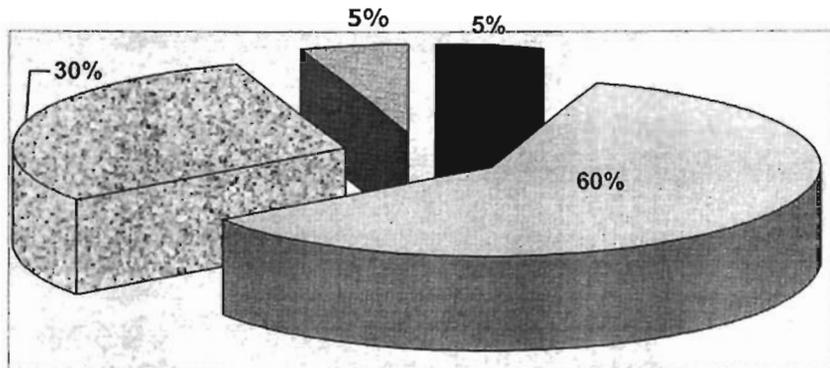
Mayor prevalencia de tabaquismo en los pacientes, el porcentaje de diabéticos e hipertensos fue similar a lo reportado en la población general.

Antecedentes Cardiológicos Prequirúrgicos



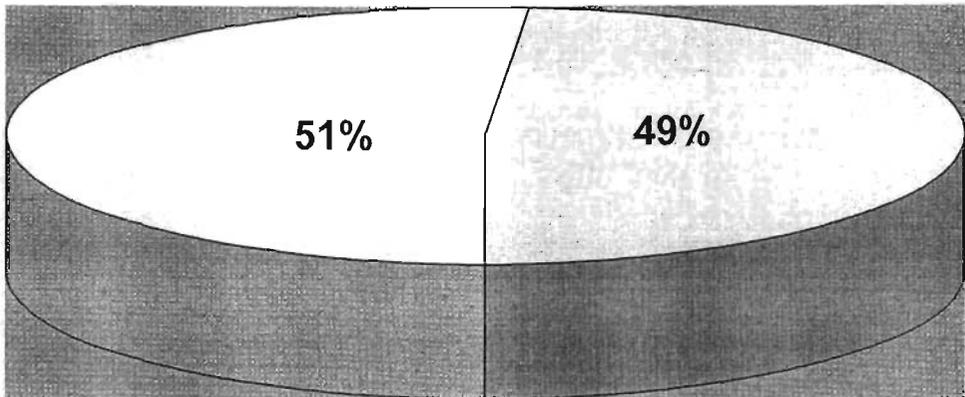
El porcentaje de pacientes con infarto del miocardio previo fue significativo (40.5%). Predominó la enfermedad coronaria univasular (37.8), seguida por enfermedad trivascular (32.4%).

Clase Funcional preQx de la NYHA



La mayoría de los pacientes (22) que significan el 60% se encontró en CFII NYHA, seguido por los pacientes en clase funcional II de la NYHA (30%).

Presentación Clínica de Cardiopatía Isquémica



Infarto del Miocardio

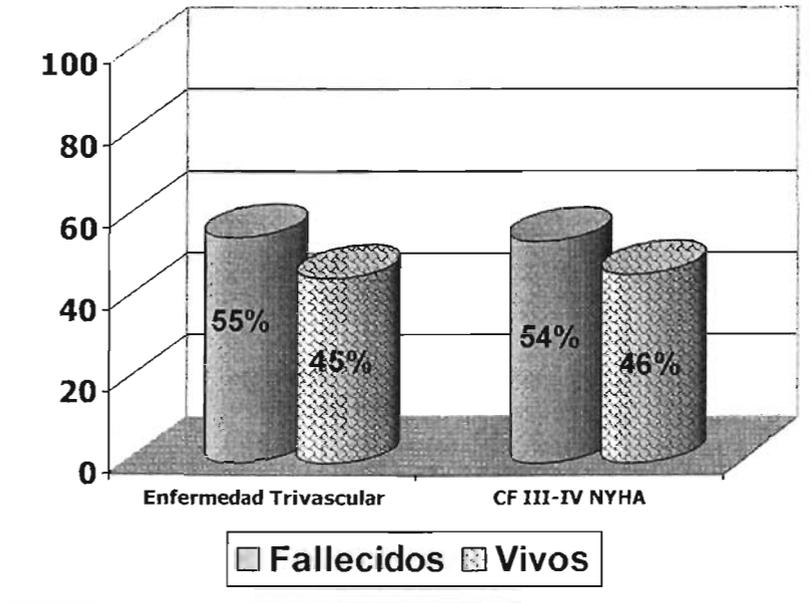
Angor

Dentro del espectro de la cardiopatía isquémica, la presentación en los pacientes fue similar en ambos grupos, ligero predominio en aquellos con infarto del miocardio 19 (51%).

Predictores de Mortalidad: Análisis Univariado de Variables Prequirúrgicas

	Fallecidos n= 11	Vivos n=26	p
Masculino	7 (63.7%)	17 (65.4%)	0.602 (NS)
Femenino	4 (36.4%)	9 (34.2%)	0.602 (NS)
Tabaquismo	5 (45.5%)	13 (50%)	0.543 (NS)
Diabetes Mellitus	3 (27.3%)	5 (19.2%)	0.444 (NS)
Hipertensión Arterial	3 (27.3%)	5 (19.2%)	0.444 (NS)
Dislipidemia	4 (36.4%)	7 (26.9%)	0.420 (NS)
Infarto del Miocardio Previo	5 (45.5%)	10 (38.5%)	0.484 (NS)
<i>Enf. Trivascular</i>	<i>6 (54.5%)</i>	<i>5 (19.2%)</i>	<i>0.042</i>
Insuficiencia Renal Crónica	1 (9.1%)	0	0.297 (NS)
EPOC	1 (9.1%)	1 (3.8%)	0.512 (NS)
Fibrilación Atrial	2 (18.2%)	3 (11.5%)	0.472 (NS)
Clase Funcional NYHA Previo a Qx			
I-II	4 (36.4%)	20 (76.9%)	0.238 (NS)
<i>III-IV</i>	<i>7 (63.6%)</i>	<i>6 (23.1%)</i>	<i>0.025</i>

Variables Prequirúrgicas Predictoras de Mortalidad



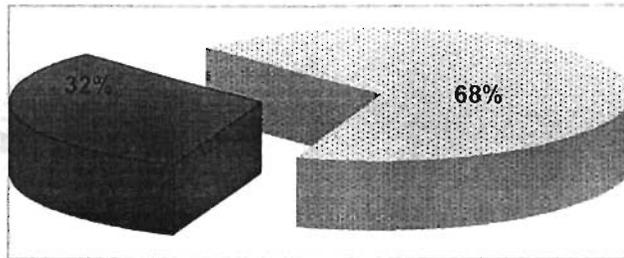
Estadísticamente significativa fue la enfermedad trivascular ($p=0.042$) y la CF NYHA III-IV ($p=0.025$)

Variables Operatorias:

Cirugía de Urgencia	19 (51.4%)	
Insuficiencia Mitral Ligera	0 (0)	
Insuficiencia Mitral Moderada	12 (32.4%)	
Insuficiencia Mitral Grave	25 (67.6%)	
Prótesis Mecánica	23 (62.2%)	
Prótesis Biológica	11 (29.7%)	
Plastia Mitral	3 (8.1%)	
Tamaño de Prótesis		27.1mm +/- 2.05 (M+/- DS)
TPAo		72.6 min +/- 5.3
TCEC		113.7 min +/- 6.8
Otro Cambio Valvular	1 (2.7%)	
CRVC DA	27 (73.0%)	
CRVC CD	10 (27%)	
CRVC MO	7 (18.9%)	
CRVC PL	7 (18.9%)	

TPAo: Tiempo de pinzamiento aórtico **TCEC:** Tiempo de circulación extracorpórea **CRVC:** Cirugía de revascularización coronaria **DA:** Arteria descendente anterior **CD:** Coronaria derecha **MO:** Marginal obtusa **PL:** Ramo posterolateral

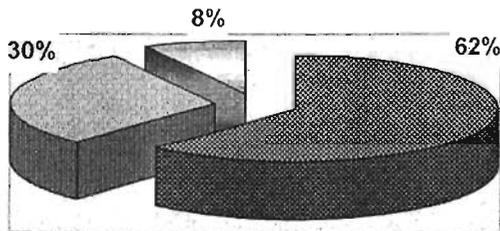
Gravedad de la Insuficiencia Mitral



■ Insuficiencia Moderada ■ Insuficiencia Grave

La insuficiencia grave 25 (67.6%), predominó sobre la insuficiencia moderada 12 (31.4%)

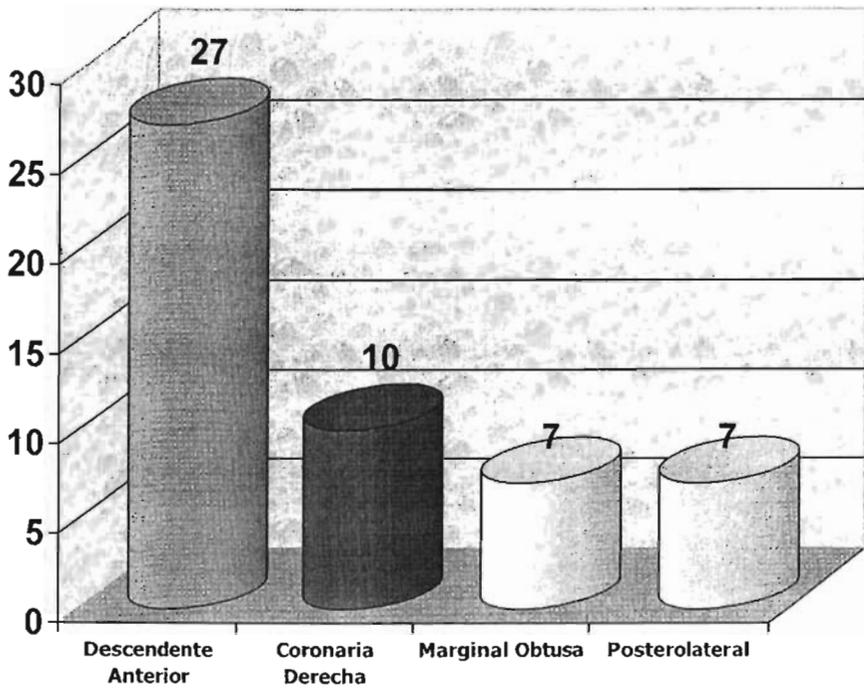
Tipo de Cirugía Mitral



■ Prótesis Mecánica ■ Prótesis Biológica
■ Reparación Valvular

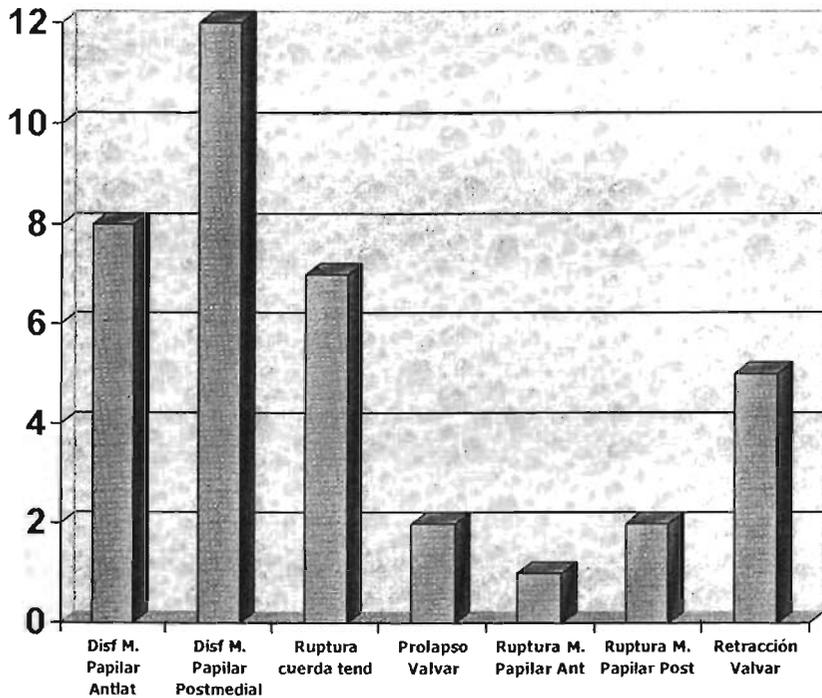
En el Instituto Nacional de Cardiología, la cirugía que más predominó fue el cambio valvular mitral por prótesis mecánica 23 (62.2%). Se realizaron 3 reparaciones mitrales (8%).

Arterias revascularizadas



La arteria que más se revascularizó fue la descendente anterior (27), seguido por la coronaria derecha (10).

Causas de Insuficiencia Mitral



La principal causa de insuficiencia mitral post-isquémica fue la disfunción del músculo papilar posteromedial, seguido de la disfunción del músculo papilar anterolateral.

Variables Predictoras Quirúrgicas de Mortalidad:
Análisis Univariado

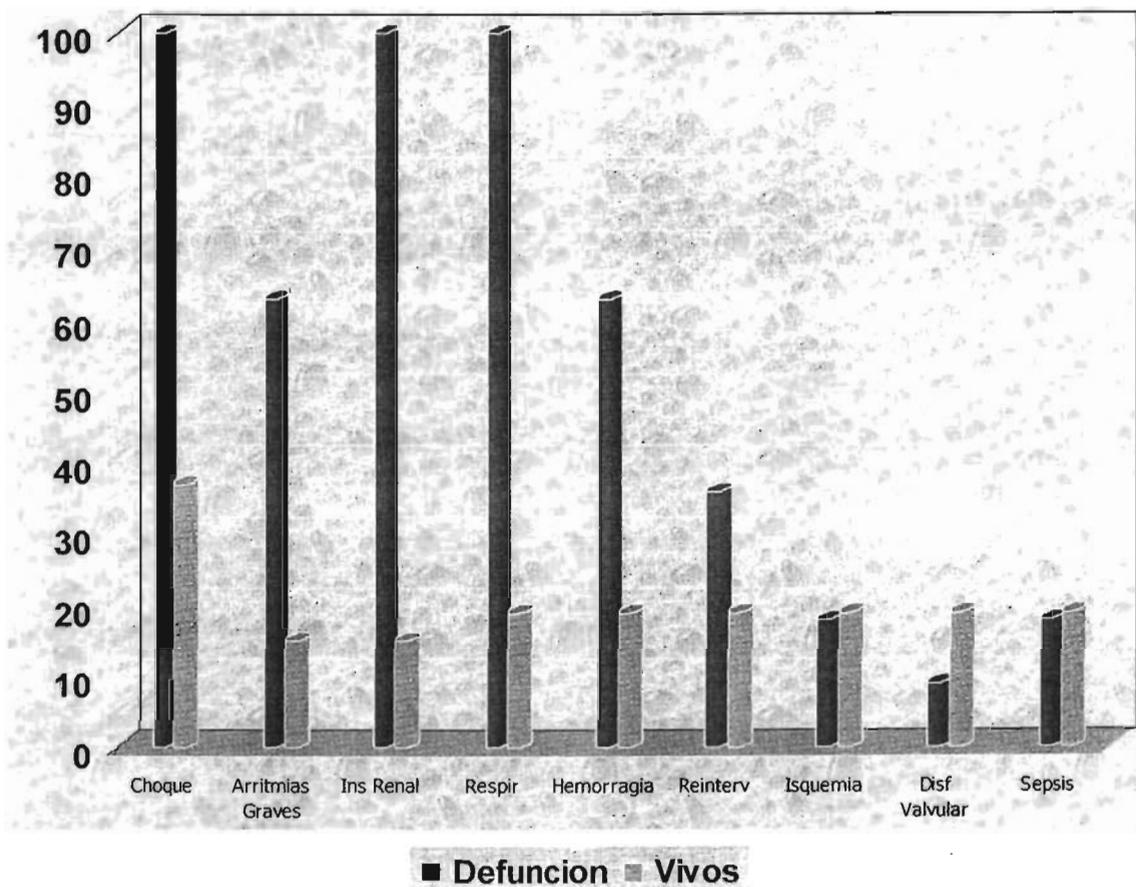
	Fallecidos n=11	Vivos n=26	p
CTC Lesión DA	9 (81.9%)	17 (65.4%)	0.445 (NS)
CTC Lesión Cx	7 (63.2%)	6 (22.8%)	0.429 (NS)
CTC Lesión CD	9 (81.1%)	10 (38.4%)	0.029
Infarto del Miocardio	9 (81.1%)	10 (38.4%)	0.019
Cirugía de Urgencia	8 (72.7%)	11 (42.3%)	0.091 (NS)
Insuficiencia Mitral Moderada	4 (36.4%)	8 (30.8%)	0.513 (NS)
Insuficiencia Mitral Severa	7 (63.6%)	18 (69.2%)	0.513 (NS)
Prótesis Mecánica	8 (72.7%)	15 (57.7%)	0.168 (NS)
Prótesis Biológica	1 (9.1%)	10 (38.5%)	0.423 (NS)
Plastia Mitral	2 (18.2%)	1 (3.8%)	0.091 (NS)
TCEC prolongado	134.6 +/- 47.7	104.8 +/- 35.9	0.044 (T de Student)
CRVC DA	7 (63.6%)	20 (76.9%)	0.328 (NS)
CRVC CD	3 (27.3%)	7 (26.9%)	0.639 (NS)

CRVC MO	2 (18.2%)	5 (19.2%)	0.661 (NS)
CRVC PL	4 (36.4%)	3 (11.5%)	0.099 (NS)

Variables Posquirúrgicas

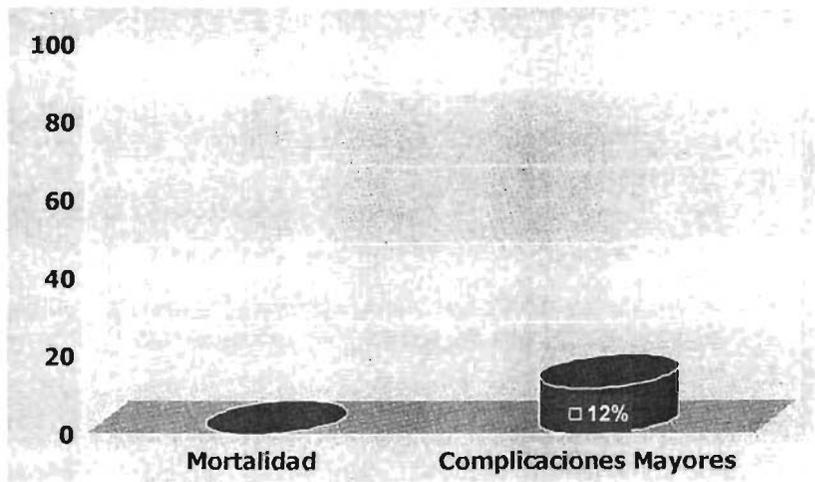
Complicaciones Mayores	23 (62.2%)	
Defunción	11 (29.7%)	
Días de Estancia TPQx		5.7 +/- 0.8
Total Seguimiento (Meses)		24.9 +/- 4.9
Clase Funcional		
I NYHA	19 (51.4%)	
II NYHA	6 (16.2%)	
III NYHA	2 (5.4%)	
IV NYHA	11 (29.7%)	

Complicaciones Posquirúrgicas



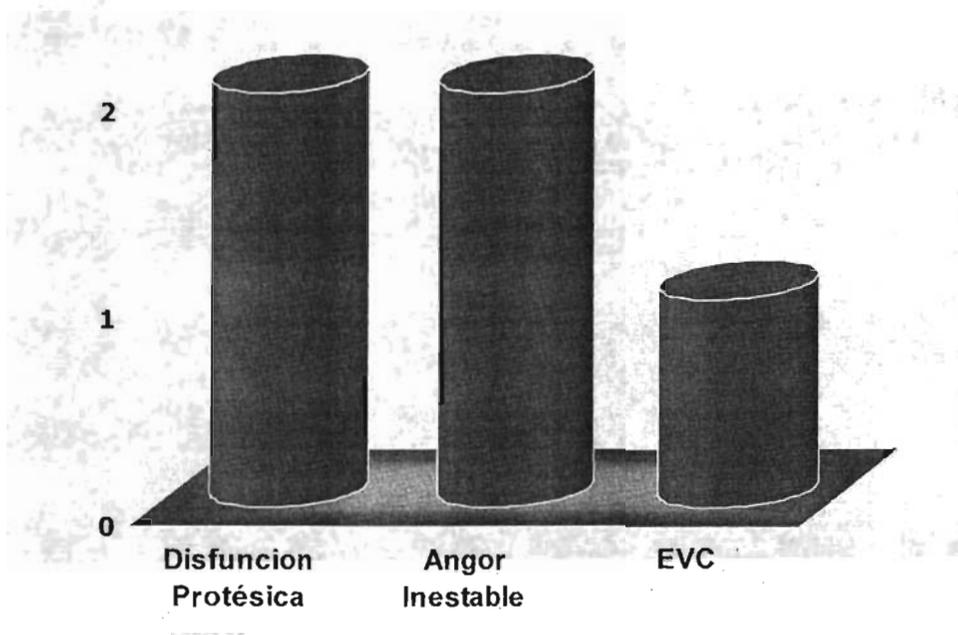
La principal complicación en ambos casos fue el choque, las complicaciones renales y respiratorias le siguieron en frecuencia en los casos con defunción

Evolución a los 5 años



De los 26 pacientes que no presentaron defunción en el internamiento operatorio, no se observó mortalidad a los 5 años, en cambio, las complicaciones mayores se presentaron en el 12% de ellos.

Complicaciones a 5 años. Número de Casos



Se presentó disfunción protésica a los 5 años en 2 pacientes, al igual que angor inestable. 1 paciente presentó evento vascular cerebral (con antecedente de prótesis mitral mecánica).

XVII. Discusión:

La mayoría de los pacientes que integraron el estudio fueron hombres 24 (64.9%). La edad promedio fue de 59.2 +/- 9.39. Un gran porcentaje los pacientes tenía el antecedente de tabaquismo 18 (48.6%), existió un porcentaje similar entre la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 y de hipertensión arterial sistémica (21.6%). Es relevante el porcentaje de pacientes con antecedente de infarto del miocardio (40.5%), con la consiguiente alteración crónica en la función del aparato valvular mitral ya descrito. Predominó la enfermedad univascular 14 (37.8%) principalmente de la arteria coronaria derecha (implicada con mayor frecuencia en la bibliografía internacional), la enfermedad trivascular se presentó en el 32.4%.

Es importante la clase funcional para evaluar el pronóstico, en nuestros pacientes, predominó la clase funcional II de la NYHA en 22 (59.5%), le siguió la CF III de la NYHA en 11 pacientes (29.7%), sólo 2 pacientes (5.4%) se presentaron con CF IV NYHA, asociados con síndrome coronario agudo que ameritaron cirugía de urgencia.

19 (51.3%) pacientes se presentaron con complicaciones mecánicas secundarias a infarto del miocardio.

En el análisis univariado de los aspectos prequirúrgicos, se encontró significancia estadística para pronóstico de mortalidad y de eventos clínicos adversos en lo que respecta al antecedente de enfermedad trivascular ($p=0.042$) y la clase funcional III-IV (0.025), éste último aspecto, con mayor

relevancia. No se encontró valor estadístico en lo que respecta a género o edad (esto último observado en otros estudios).

La cirugía de urgencia se realizó en 19 (51.4%). Predominó la insuficiencia mitral grave (67.6%), seguida por la insuficiencia mitral moderada (32.4%). En el Instituto al contrario de los reportes internacionales (estadounidenses y europeos), la cirugía que más se realizó fue el cambio valvular mitral, y de éstas, predominó la prótesis mecánica (23 pacientes, 62.2%). La reparación mitral sólo se realizó en 3 pacientes (8%). El tiempo de circulación extracorpórea fue de 113.7 +/- 6.8 min.

La cirugía de revascularización coronaria más frecuentemente asociada a la cirugía mitral fue a la arteria descendente anterior 27 (73.0%), seguido de la arteria coronaria derecha 10 (27%), sin embargo, hay que recordar que en varios casos, arterias involucradas en el síndrome coronario no fueron revascularizadas por presentar oclusión crónica con circulación colateral o malos lechos distales.

En el análisis univariado de los aspectos quirúrgicos, presentó significancia estadística la lesión de la arteria coronaria derecha evidenciada por cateterismo cardíaco ($p=0.029$), el antecedente de infarto del miocardio ($p=0.019$) y el tiempo de circulación extracorpórea (0.044 -T de Student-). Es interesante hacer notar que el grado de insuficiencia y el tipo de cirugía mitral no influyó significativamente sobre la mortalidad y la presencia de eventos clínicos adversos a corto y largo plazo.

La principal causa de insuficiencia mitral corroborada en el informe histopatológico fue la disfunción del músculo papilar posteromedial 12 (32%), seguido por la disfunción del músculo papilar anterolateral 8 (21.6%).

Por lo comentado en los antecedentes, la combinación de la cardiopatía isquémica y mitral se vió reflejado en la alta tasa de defunción, en su totalidad, operatoria (11 pacientes, 29.7%), y en las complicaciones mayores (23 pacientes, 62.2%), lo que concuerda con los más recientes datos internacionales validados.

La cirugía contribuyó al bienestar de los pacientes, se observó mejoría en la clase funcional, la mayoría de los pacientes a los 5 años se encontró en CF I NYHA (19 pacientes, 51.4%). Se presentaron 5 complicaciones mayores a los 5 años, 2 por disfunción protésica, 2 por angor inestable y 1 por evento vascular cerebral.

XVIII. Conclusiones:

La cirugía mitral debido a insuficiencia mitral moderada a grave post-isquémica es un tratamiento óptimo para los pacientes que presentan esta complicación mecánica de la cardiopatía isquémica, si bien se encontró mortalidad significativa, ocurrió en pacientes con antecedentes de gravedad ya comentados, la mortalidad y las complicaciones mayores a largo plazo fueron mínimas y lo relevante fue la mejoría en la capacidad funcional de los pacientes.

Los factores significativos asociados con mayor morbi-mortalidad fueron CF NYHA III-IV, enfermedad trivascular, lesión significativa en arteria CD, infarto del miocardio, TCEC prolongado.

La mortalidad perioperatoria fué del 29.7%, similar a estudios previos.

La sobrevida a los 5 años fue del 100% una vez egresados, en estos pacientes, la sobrevida a largo plazo libre de eventos adversos mayores fue del 84%.

El porcentaje de plastía mitral es bajo (8.1%) en contraste con otros países como E.U. (66%).

Por lo anterior, se debe tener en mente en todos los pacientes con cardiopatía isquémica aguda y crónica, la posible asociación de insuficiencia mitral, y actuar a tiempo y evitar la morbi-mortalidad perioperatoria y a largo plazo e incidir en la capacidad funcional de los pacientes, asociado a mejoras en la técnica quirúrgica al comprender la fisiopatología de esta entidad.

XIX. Bibliografía:

1. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KL, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognosis implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103:1759-64.
2. Dion R, Benetis R, Elias B, Guennaoui T, Raphael D, Van Dyck M, et al. Mitral valve procedures in ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 1995;4 Suppl 2:S124-31.
3. Comin J, Manito N, Roca J, Castells E, Esplugas E. Insuficiencia mitral funcional. Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:512-20.
4. Dion R. Ischemic mitral regurgitation: when and how should it be corrected? *J Heart Valve Dis*. 1993;2:536-43.
5. Laraudogoitia E. Ecocardiografía. Novedades diagnósticas. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2004;4:A36-44.
6. Messika-Zeitoun D, Fung Yiu S, Grigioni F, Enriquez-Sarano M. Papel de la ecocardiografía en la detección y el pronóstico de la regurgitación mitral isquémica. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:529-34.
7. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the «French correction». *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;86:323-37.
8. Jouan J, Tapia M, Cook RC, Lansac E, Acar C. Ischemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26:1112-7.

9. Yu HY, Su MY, Liao TY, Peng HH, Lin FY, Tseng WY. Functional mitral regurgitation in chronic ischemic coronary artery disease: analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:543-51.
10. Ahmad RM, Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, Qin JX, et al. Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:2063-8.
11. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LF, Pomerantzeff PM, Kallas E, De Oliveira SA. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:1216-24.
12. Gorman JH 3rd, Gorman RC, Jackson BM, Enomoto Y, St John-Sutton MG, Edmunds LH Jr. Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1556-63.
13. Tibayan FA, Rodríguez F, Langer F, Zasio MK, Bailey L, Liang D, et al. Annular remodeling in chronic ischemic mitral regurgitation: ring selection implications. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1549-55.
14. Liel-Cohn N, Guerrero JL, Otsuji Y, Handschumacher MD, Rudski LG, Hunziker PR, et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation.* 2000;101:2756-63.

15. Kwan J, Shiota T, Agler DA, Popovic ZB, Qin JX, Gillinov MA, et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation*. 2003;107:1135-40.
16. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta L, Iaco AL, D'Alessandro S, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1146-52.
17. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iaco AL, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1989-97.
18. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ, et al. The effects of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risk of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9:568-74.
19. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122: 1125-41.
20. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, Ye X, Zakow P, Sussman M, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1107-24..
21. Paparella D, Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J. Mild to moderate mitral regurgitation in patients undergoing coronary bypass grafting:

- effect on operative mortality and long-term significance. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1094-100.
22. Isomura T, Suma H, Yamaguchi A, Kobashi T, Yuda A. Left ventricular restoration for ischemic cardiomyopathy: comparison of presence and absence of mitral valve procedure. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;24:614-9.
23. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation redux: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1059-62.
24. Grossi EA, Bizakis CS, LaPietra A, Derivaux CC, Galloway AC, Ribakove GH, et al. Late results of isolated mitral annuloplasty for «functional» ischemic mitral insufficiency. *J Card Surg.* 2001; 16:328-32.
25. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis.* 2002;11 Suppl 1:S21-5.
26. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:11-8.
27. Von Oppell UO, Stemmet F, Brink J, Commerford PJ, Heijke SA. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis.* 2000;9:64-73.
28. Lachmann J, Shirani J, Plestis KA, Frater RW, LeJemtel TH. Mitral ring annuloplasty: an incomplete correction of functional mitral regurgitation associated with left ventricular remodeling. *Curr Cardiol Rep.* 2001;3:241-6.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

29. Akar AR, Doukas G, Szafrank A, Alexiou C, Boehm MC, Chin D, et al. Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:793-800.
30. McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:916-24.
31. Smolens IA, Bolling SF. Surgical approaches to dilated cardiomyopathy. *Curr Cardiol Res.* 2000;2:99-105.
32. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MI, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation.* 2004;110 Suppl 1:II103-8.
33. Gómez-Durán C. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57 Supl 1:39-46.
34. Inoue M, McCarthy PM, Popovic ZB, Doi K, Schenk S, Neme H, et al. The Coapsys device to treat functional mitral regurgitation: in vivo long-term canine study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:1068-76.
35. Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, et al. Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. *J Cardiovasc Surg* 2000;41:187-92.

36. Tribouloy CM, Enríquez Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400-5.
37. Enríquez Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation* 1995;91:1022-8.
38. Enríquez Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Congestive Heart Failure after surgical correction of mitral regurgitation: a long term study. *Circulation* 1995;92:2496-503.
39. Adler DS, Goldman L, O'Neil A, et al. Long term survival of more than 2000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986;58:195-202.
40. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:827-33.
41. Bursi F, Enríquez Sarano M, Nkomo VT, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community. The emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005;111:295-301.
42. Gillinov AM, Wicrup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1125-31.
43. Von Oppel UO, Stemmer F, Brink J, et al. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis* 2000;9:64-73.

44. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, et al. Dadditive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention ? Ann Thorac Surg 2000;231:710-4.
45. Harris KM, Sundt TM, Aeppli D, et al. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? Ann Thorac Surg 2002;74:1468-75.

Anexo 1: Modelo De Captación de Datos:

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA Y A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL POST-ISQUÉMICA

1. Datos Generales:

Nombre: _____ Edad _____ Registro: _____
Genero: Masc (1) _____ Fem (2) _____
Institución Hospitalaria: _____
Fecha de Cirugía: ____/____/____ Día/Mes/Año

2. Aspectos Clínicos Prequirúrgicos:

Antecedentes:

	Sí (1)	No (2)
Tabaquismo	_____	_____
Diabetes Mellitus	_____	_____
Hipertensión Arterial	_____	_____
Dislipidemia	_____	_____
Insuficiencia Vascular	_____	_____
Infarto Mjoc. Previo	_____	_____
Insuf. Renal Crónica	_____	_____
EPOC	_____	_____
Ritmo Sinusal	_____	_____
Fibr. Atrial	_____	_____
Bloqueo AV Completo	_____	_____
Marcapas Definitivo	_____	_____

ECO previo a Qx: FEVI _____% DDVI _____mm DSVI: _____mm Septum: _____mm PPVI: _____
Grado de Insuf.Mitral: Ligera (1) _____ Moderada (2) _____ Severa (3) _____

3. Clasificaciones Clínicas:

Clasif. Angina CCS (En caso de Angina): I (1): _____ II (2): _____ III (3): _____ IV (4): _____
Killip Kimball (En caso de Infarto): I (1): _____ II (2): _____ III (3): _____ IV (4): _____
Clase Funcional NYHA: I (1): _____ II (2): _____ III (3): _____ IV (4): _____

Localización del Infarto:

Anteroseptal (1) _____ Ant. Extenso (2) _____ Lateral (3) _____ Inferior (4) _____ Angina Inestable: Sí (1) _____ No (2) _____
En caso de CTC: Lesiones significativas: DA: Sí(1) _____ No(2) _____ Cx: Sí(1): _____ No(2) _____
DP: Sí(1) _____ No(2) _____ Otras: _____

4. Variables Transquirúrgicas:

Tipo de Cirugía: Urgencia (1) _____ Electiva (2) _____
Grado de Insuficiencia Mitral: Ligera (1) _____ Moderada (2) _____ Severa (3) _____
Tipo de Prótesis: Mecánica (1) _____ Biológica (2) _____ Modelo: _____ Tamaño _____ mm.
TPAo: _____ TCEC: _____ Otro Cambio valvular: Sí (1) _____ No (2) _____
Tipo de Alteración valvular: _____

CRVC:

Sí (1) _____ No(2) _____
DA _____
DP _____
MO _____
PL _____
Otras _____

5. Complicaciones Postquirúrgicas:

	72 hrs		1 Semana		1 Mes		1 año		>1 año	
	Si(1)	No(2)	Si(1)	No(2)	Si(1)	No(2)	Si(1)	No(2)	Si(1)	No(2)
Choque										
Arritmias										
Neurológicas										
Renales										
Respiratorias										
Hematológicas										
Reintervención										
Recurrencia Isquemia										
Disfunción Valvular										
Defunción										

Días de Estancia Intrahospitalaria: _____ Total de seguimiento (Meses): _____ Rehospitalización: Si

(1) No (2) Tiempo después del alta: _____

Clase Funcional NYHA: I (1): _____ II (2): _____ III (3): _____ IV (4): _____

ECO PostQx: FEVI Qx: _____ DDVI: _____ DSVI: _____ Septum: _____ PPVI: _____