

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



**VALORACIÓN PREOPERATORIA DE LA FUNCIÓN
SISTÓLICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
MITRAL CRÓNICA MEDIANTE SPECKLE-TRACKING**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Jose Alberto de Agustín Loeches

Bajo la dirección de los doctores

Jose Luis Zamorano Gómez
Leopoldo Pérez de Isla

Madrid, 2009

- **ISBN:978-84-692-8404-9**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

**VALORACIÓN PREOPERATORIA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA MEDIANTE
SPECKLE-TRACKING**

Jose Alberto de Agustín Loeches

Director: Jose Luis Zamorano Gómez

Co-director: Leopoldo Pérez de Isla

MADRID, 2008

Para mis padres, mi novia y mis amigos

Agradecimientos:

- **Al Doctor Jose Luis Zamorano Gómez y al Dr Leopoldo Pérez de Isla,
directores de la tesis**
- **A todo el personal del servicio de Ecocardiografía del Hospital Clínico San
Carlos**
- **Al servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico San Carlos por su
colaboración**

Lista de abreviaturas

ABC= Área bajo la curva ROC

AI = Aurícula izquierda

Cut-off= Punto de corte óptimo

Dp/dt = Derivada de la presión/tiempo en el ventrículo izquierdo

DTI = Doppler tisular

FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

IM= Insuficiencia mitral

Long. = Longitudinal

ORE = Orificio regurgitante efectivo

PISA = Área de isoconvergencia proximal.

PSAP = Presión sistólica de la arteria pulmonar

ROC = “receiver operating curve”

S = Strain

SIV = Septo interventricular

SR = Strain rate

ST = Speckle-tracking

VI = Ventrículo izquierdo

VPN: Valor predictivo negativo

VPP= Valor predictivo positivo

VTD = Volumen telediastólico

VTS = Volumen telesistólico

ÍNDICE

1. LA INSUFICIENCIA MITRAL: UN PROBLEMA ACTUAL.....	8
1.1. Etiología de la insuficiencia mitral.....	8
1.2. Fisiopatología de la insuficiencia mitral.....	12
1.2.1. Fisiopatología de la insuficiencia mitral aguda.....	12
1.2.2. Fisiopatología de la insuficiencia mitral crónica.....	13
2. DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL	14
2.1. Diagnóstico no invasivo de la insuficiencia mitral.....	14
2.2. Diagnóstico invasivo de la insuficiencia mitral.....	22
3. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL.....	22
3.1. Tratamiento de la insuficiencia mitral aguda.....	22
3.2. Tratamiento de la insuficiencia mitral crónica.....	23
3.2.1. Actividad física.....	23
3.2.2. Tratamiento farmacológico.....	24
3.2.3. Seguimiento periódico.....	24
3.2.4. Tratamiento quirúrgico.....	25
3.2.5. Indicaciones de tratamiento quirúrgico.....	26
3.2.6. Reparación frente a sustitución valvular.....	28
3.2.7. Criterios para la selección del tipo de prótesis.....	29
3.2.8. Algoritmo diagnóstico terapéutico en pacientes con insuficiencia mitral crónica severa.....	29
3.2.9. Seguimiento del paciente intervenido.....	30

4. VALORACIÓN PRE OPERATORIA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA: MÉTODOS TRADICIONALES.....	31
5. ANÁLISIS DE DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA: “STRAIN Y STRAIN RATE”.....	34
6. PRINCIPIOS DE SPECKLE-TRACKING.....	38
7. UTILIDAD TEÓRICA DEL SPECKLE-TRACKING EN LA VALORACIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA.....	41
8. HIPÓTESIS.....	41
9. OBJETIVOS.....	42
9.1. Objetivo general.....	42
9.2. Objetivos específicos.....	42
10. MATERIAL Y METODOS.....	43
10.1. Población de estudio.....	43
10.2. Información al paciente y sus familiares.....	43
10.3. Ecocardiografía.....	43
10.3.1. Estudio ecocardiográfico convencional bidimensional.....	44
10.3.2. Estudio ecocardiográfico tridimensional.....	44
10.3.3. Estudio de la deformación miocárdica (strain y strain rate).....	46
10.4. Métodos estadísticos.....	47
11. RESULTADOS.....	47
11.1. Características basales.....	47
11.2. Resultados del análisis de la deformación miocárdica obtenido a partir de Speckle-tracking y Doppler tisular.....	49
11.3. Comparación del Speckle-tracking con el Doppler tisular y los	s

11.4. Correlación de los valores obtenidos por Speckle-tracking, Doppler tisular y los métodos tradicionales, con el grado de caída posoperatoria de la FEVI	54
12. DISCUSIÓN.....	56
13. LIMITACIONES.....	60
14. IMPLICACIONES CLÍNICAS.....	60
15. OTRAS UTILIDADES DEL SPECKLE-TRACKING.....	61
16. CONCLUSIONES.....	62
17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

1. LA INSUFICIENCIA MITRAL: UN PROBLEMA ACTUAL

Las enfermedades de las válvulas cardíacas han sufrido cambios radicales desde hace 40 años, en que se implantaron las primeras prótesis. La disponibilidad de la penicilina para tratar las faringoamigdalitis estreptocócicas y un menor hacinamiento que el existente antaño han hecho de la fiebre reumática una rara entidad en los países desarrollados. Actualmente la inmigración desde países en vías de desarrollo supone la mayor fuente de pacientes con valvulopatía de origen reumático. Al mismo tiempo, otras etiologías, como las degeneraciones mixoides, las secuelas de la endocarditis infecciosa, o las debidas a la enfermedad isquémica, han ido adquiriendo progresivamente un papel clínico relevante¹⁻⁴.

1.1 Etiología de la insuficiencia mitral

El aparato valvular mitral está constituido por los músculos papilares y las regiones de la pared ventricular sobre las que asientan, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas que comunican ambos músculos papilares con ambos velos valvulares, los velos mitrales anterior y posterior y dos comisuras, medial y lateral, donde confluyen los velos valvulares. El funcionamiento valvular normal depende de una adecuada interacción entre todos estos elementos. Cualquier anomalía de la anatomía o función del aparato mitral puede dar lugar a regurgitación⁵. La insuficiencia mitral (IM), a diferencia de la estenosis mitral, tiene múltiples causas posibles. Puede constituir una secuela crónica de una valvulitis reumática, pero también puede ser secundaria a un síndrome de prolapso de la válvula mitral, a una endocarditis infecciosa, a calcificación anular, al síndrome de Marfan, al Lupus, al síndrome antifosfolípido, a la artritis

reumatoide, al uso de ciertos anorexígenos, a causas congénitas y otras. No son infrecuentes los casos en los cuales la IM no es motivada por un daño de los velos mitrales, sino que el problema está en el aparato subvalvular, como sucede en la dilatación del ventrículo izquierdo, o en la secuela crónica de un infarto miocárdico que afecta a algún músculo papilar.

Actualmente, la degeneración mixomatosa se ha convertido en la etiología más común (45%) en el mundo occidental (figura 1), seguida de la reumática (40%), isquémica (10%), endocarditis (3%) y otras (2%). La debilidad estructural de la válvula degenerativa o mixomatosa puede afectar a cualquiera de los elementos que forman el aparato valvular mitral, incluido las cuerdas, facilitando su rotura.

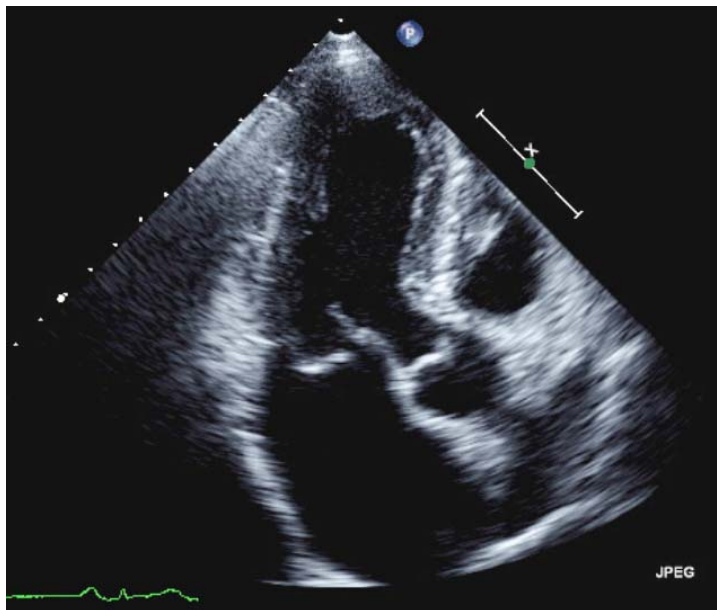


Figura 1: Insuficiencia mitral degenerativa con prolapso del velo posterior

La cardiopatía isquémica presenta varios mecanismos fundamentales para la producción de insuficiencia mitral, el más común es la disfunción del músculo papilar, aunque también pueden estar involucrados otros mecanismos, como la dilatación anular

secundaria a disfunción ventricular (Figura 2), o la rotura del cuerpo o una de las cabezas del músculo papilar (Figura 3).

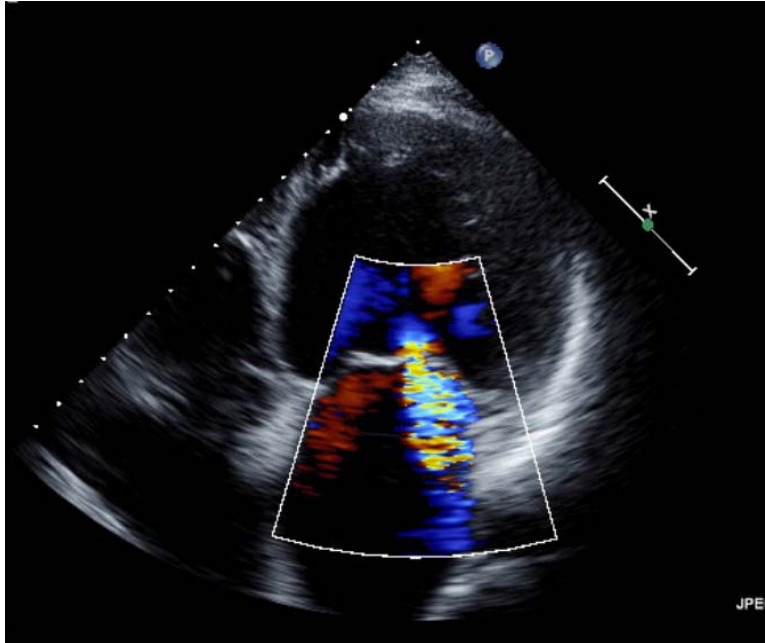


Figura 2: Insuficiencia mitral de origen isquémico ocasionada por dilatación ventricular y “tenting.”

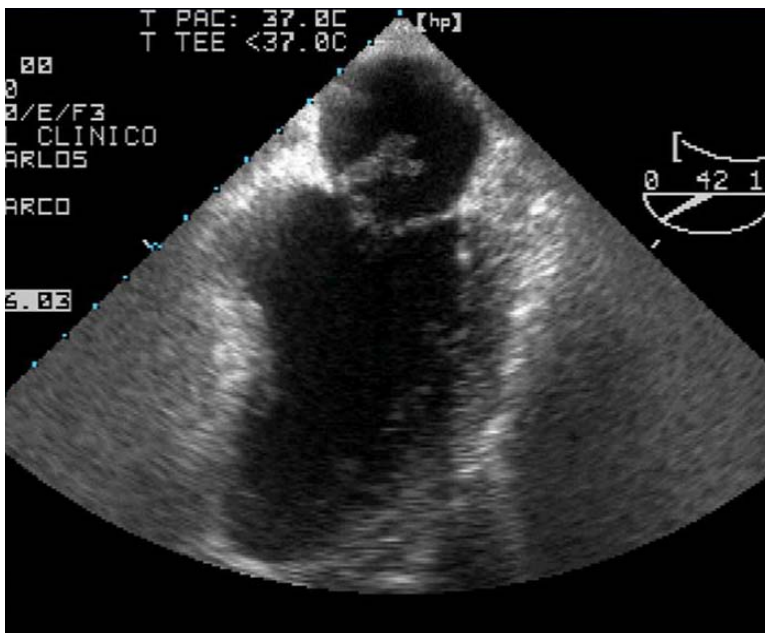


Figura 3: Rotura de músculo papilar posteromedial de origen isquémico. Obsérvese la cabeza del músculo papilar flotando en la aurícula izquierda

La endocarditis infecciosa puede dar lugar a regurgitación, ya sea por perforación de las valvas, por las vegetaciones que impiden un cierre adecuado, por la retracción de los velos en el proceso de cicatrización o por la rotura de cuerdas tendinosas⁶ (Figura 4).

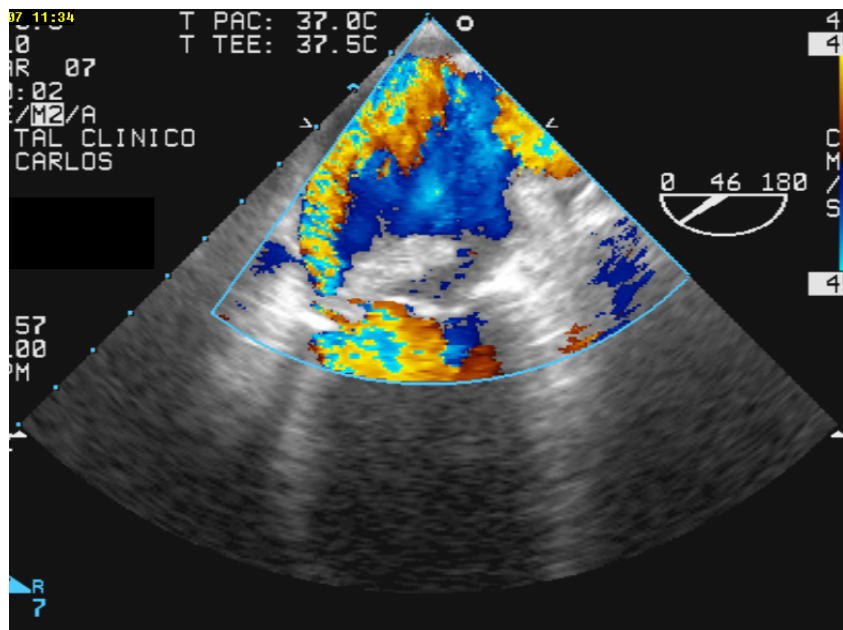


Figura 4. Gran vegetación sobre la válvula mitral que ocasiona una insuficiencia mitral excéntrica severa

La calcificación del anillo mitral (Figura 5), la miocardiopatía hipertrófica, las enfermedades del colágeno, los traumatismos y afecciones congénitas como los defectos atrioventriculares, la hendidura mitral o la comunicación interauricular son otras causas bien conocidas de insuficiencia mitral⁷.

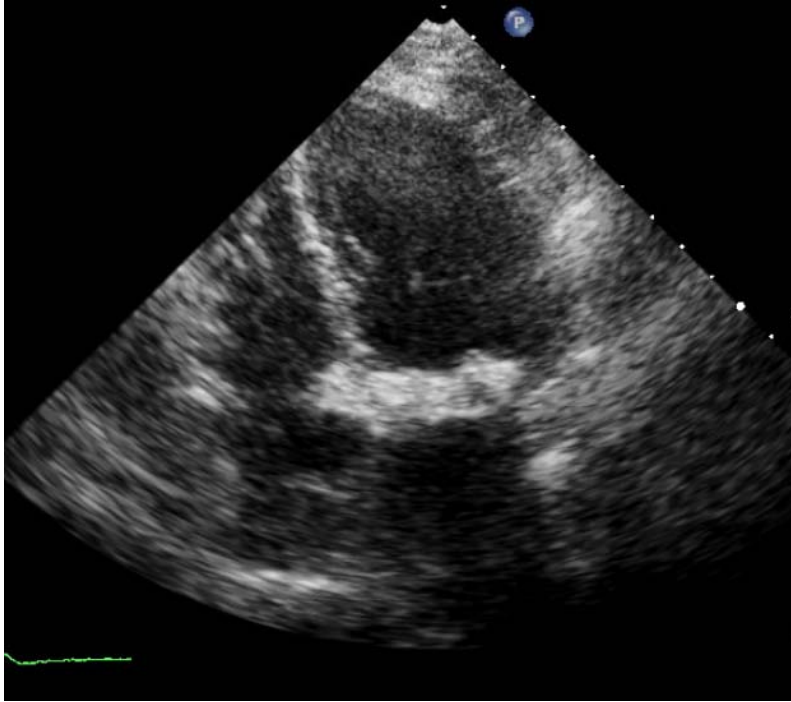


Figura 5: Calcificación severa del aparato válvula mitral en un paciente con regurgitación mitral severa

1.2 Fisiopatología de la insuficiencia mitral

1.2.1 Fisiopatología de la insuficiencia mitral aguda

En la insuficiencia mitral aguda, el flujo regurgitante se dirige a una aurícula izquierda no dilatada. En consecuencia, se produce un rápido aumento de la presión, que se transmite de forma retrógrada al capilar pulmonar, dando lugar a congestión severa. La insuficiencia mitral proporciona una vía de baja impedancia para la eyección ventricular, comparado con respecto al circuito sistémico. Esto produce una reducción de la poscarga ventricular, con incremento del acortamiento y mejoría de los parámetros de eyección ventricular como la fracción de eyección y el volumen por latido, si bien buena parte del cual es regurgitante. La función sistólica del ventrículo izquierdo no está comprometida. Aun así, estos mecanismos de compensación son insuficientes

provocando congestión pulmonar severa, y en los casos graves además mala tolerancia hemodinámica e hipoperfusión periférica⁸.

1.2.2 Fisiopatología de la insuficiencia mitral crónica

En la insuficiencia mitral crónica, la aurícula se adapta al volumen regurgitante, dilatándose y aumentando su distensibilidad, lo que le permite tolerar un incremento del volumen sin apenas aumento de la presión. El volumen regurgitante determina el grado de crecimiento de la aurícula izquierda (Figura 6).

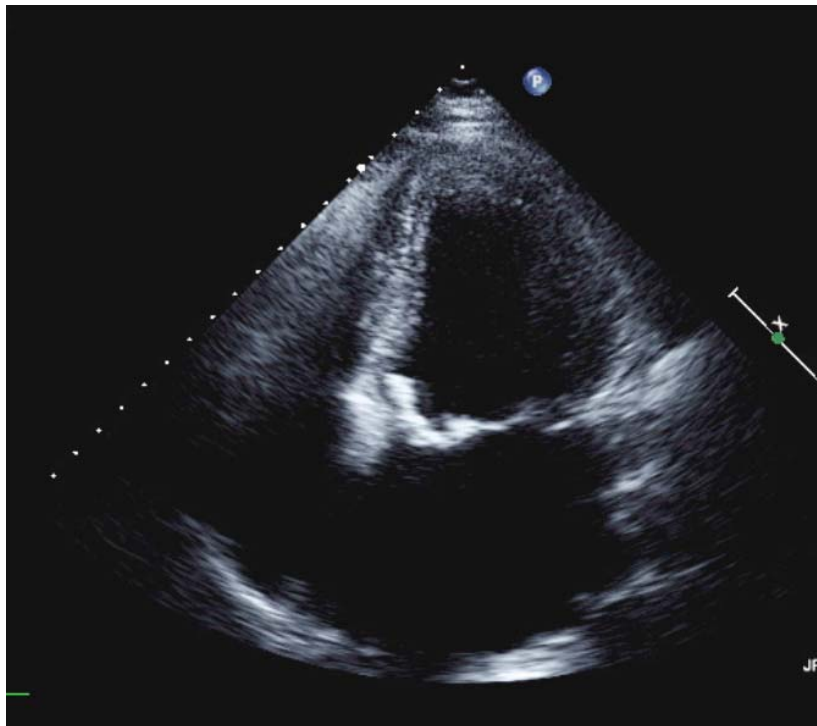


Figura 6: Dilatación severa de la aurícula izquierda en un paciente con insuficiencia mitral severa

Además se produce una dilatación progresiva de la cavidad ventricular izquierda que se acompaña de un aumento del grosor de la pared, lo que ayuda a mantener la

función sistólica (hipertrofia excéntrica compensadora). Estos mecanismos compensadores hacen que la fase inicial de la enfermedad apenas hay síntomas de congestión pulmonar. La insuficiencia mitral proporciona una vía de baja impedancia para la eyección ventricular izquierda, manteniéndose los índices de función sistólica dentro de la normalidad o incluso algo aumentados hasta fases avanzadas de la enfermedad. Esta normalidad de los índices eyectivos puede enmascarar la presencia de disfunción sistólica incipiente. Sin embargo, tras unos años de sobrecarga, los mecanismos compensatorios se agotan y suben las presiones de llenado; como consecuencia, aumenta la congestión pulmonar y aparece disnea, a pesar de que la fracción de eyección se mantenga en cifras aceptables.

2 DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

2.1 Diagnóstico no invasivo de la insuficiencia mitral

Hace varias décadas el diagnóstico de las lesiones valvulares se basaba en la anamnesis y la auscultación cardiaca, complementadas por el electrocardiograma y la radiografía de tórax. El cateterismo cardíaco, se utilizaba para confirmar el diagnóstico. Este panorama cambió radicalmente con la irrupción de la ecocardiografía, primero con el modo M, y posteriormente el eco bidimensional y el Doppler, que pronto se acompañó de la codificación en color lo que facilitó el diagnóstico preciso de la valvulopatías. Finalmente, el ecocardiograma transesofágico permitió observar de forma privilegiada las estructuras cardíacas. Actualmente la ecocardiografía se ha convertido en una herramienta fundamental para visualizar los cambios anatómicos de las válvulas,

y valorar la repercusión sobre el ventrículo izquierdo⁹. Además ha permitido conocer mucho mejor la historia natural de las valvulopatías y precisar más adecuadamente el momento adecuado de la intervención quirúrgica, sin esperar, en muchos casos, la aparición de sintomatología avanzada. El ecocardiograma no sólo confirma el diagnóstico sino que, además, es capaz de determinar la etiología y de cuantificar el grado de severidad de la insuficiencia mitral, además de permitir el seguimiento del estado de la función ventricular. Existen varios parámetros ecocardiográficos para graduar la severidad de la insuficiencia mitral¹⁰⁻¹²:

- El mapeo Doppler a color es el más sencillo y rápido de aplicar (Figura 7). La longitud o profundidad del chorro regurgitante dentro de la aurícula y el área de la turbulencia con respecto al tamaño de la aurícula (visual o por planimetría) son herramientas de la práctica diaria.

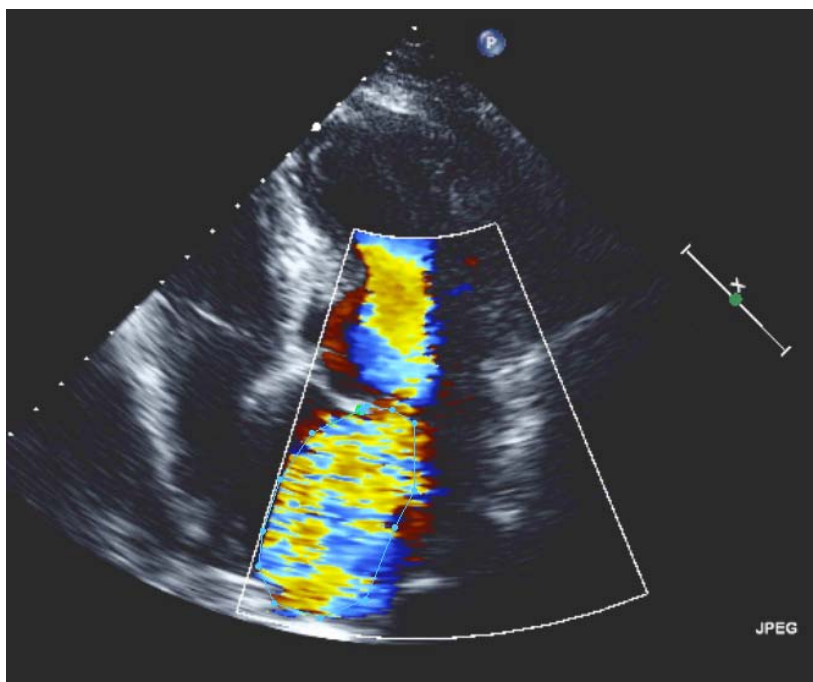


Figura 8: Mapeo Doppler color en paciente con regurgitación mitral severa

Estos métodos aunque fáciles de aplicar tienen limitaciones sustanciales. El color del chorro regurgitante representa un mapa de velocidades, no de flujo. El jet al entrar en la aurícula izquierda “arrastra” sangre de la aurícula aumentando su volumen pero disminuyendo de velocidad (conservación de momento). Por otra parte el mapeo a color de este chorro regurgitante está influenciado por parámetros del equipo de ultrasonido: ganancias, PRF, límite Nyquist, y parámetros fisiológicos: presión arterial, volemia, etc. Otro factor que afecta el tamaño del chorro es la dirección de éste. Aquellos dirigidos centralmente en la aurícula aparecen más grandes en el mapeo a color que aquellos excéntricos que corren a lo largo de la pared aunque el volumen regurgitante sea similar. Debido a estas limitaciones, métodos más cuantitativos basados en el mapeo a color han sido propuestos.

-Vena contracta. Cuando un flujo pasa a través de un orificio restringido el chorro producido converge en un punto inmediatamente distal al orificio. El diámetro del chorro al converger es menor que el diámetro del orificio anatómico. Este punto donde el chorro adquiere su diámetro menor es llamado vena contracta. La vena contracta puede ser visualizada usando el mapeo Doppler a color como la zona más estrecha del chorro regurgitante distal a la válvula mitral (Figura 9). Algunas consideraciones prácticas son importantes tales como usar magnificación del área y colocar la zona focal al nivel de la vena contracta. Las mejores vistas para la medición de la vena contracta son el eje paraesternal largo y la vista apical de 3 cámaras. Un diámetro mayor de 0.7 centímetros es considerado insuficiencia mitral severa.

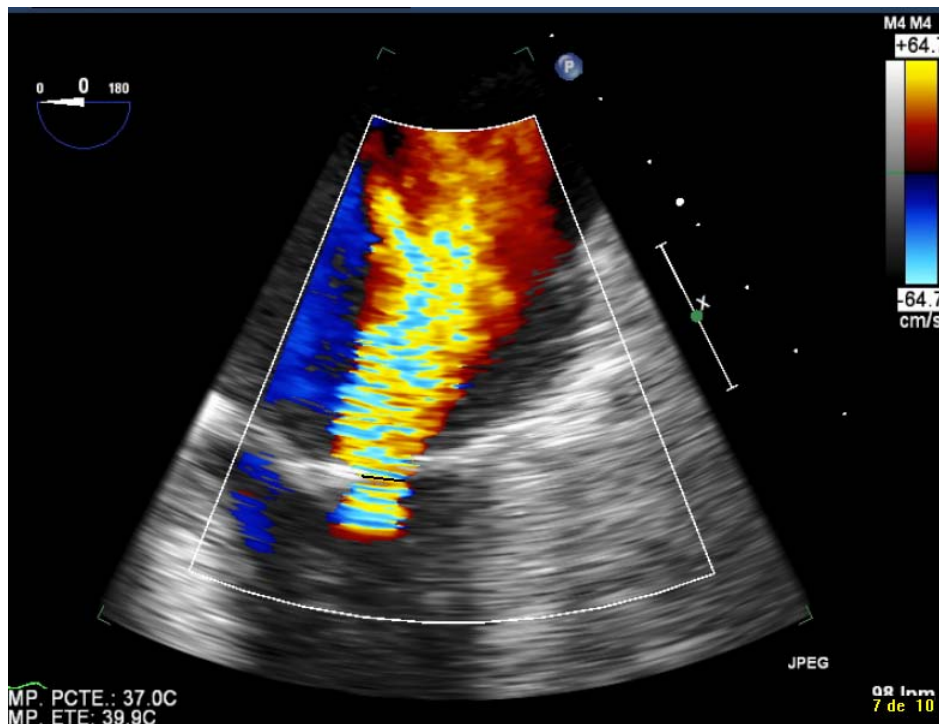


Figura 9: Medición de la vena contracta. Zona más estrecha del chorro regurgitante distal a la válvula mitral.

- Zona proximal de convergencia de flujo o de aceleración proximal (PISA). Por la ley de la conservación de la masa, el flujo proximal al orificio debe ser igual al flujo a través del orificio. Para que esto sea posible el flujo se acelera al acercarse al orificio en una serie de contornos concéntricos con velocidades en incremento y diámetros progresivamente menores. En condiciones ideales, en un orificio circular pequeño sobre una superficie plana, estos contornos de isovelocidades tienen una forma hemisférica. Por el principio de continuidad, el flujo en cada uno de estos contornos hemisféricos es igual, y a su vez igual al flujo a través del orificio valvular. Si podemos calcular el área de cualquiera de estos contornos y estimar su velocidad podemos calcular el flujo (flujo = área x velocidad). Si asumimos que la forma de los contornos de isovelocidad es hemisférica entonces, Área de la hemiesfera = $2\pi r^2$, y Flujo = $2\pi r^2$ x velocidad. La velocidad de la hemiesfera la obtenemos del mapa a color donde ocurre el primer

“aliasing” (Figura 10). Utilizando esta metodología también ha sido posible calcular el área efectiva del orificio regurgitante (ORE).

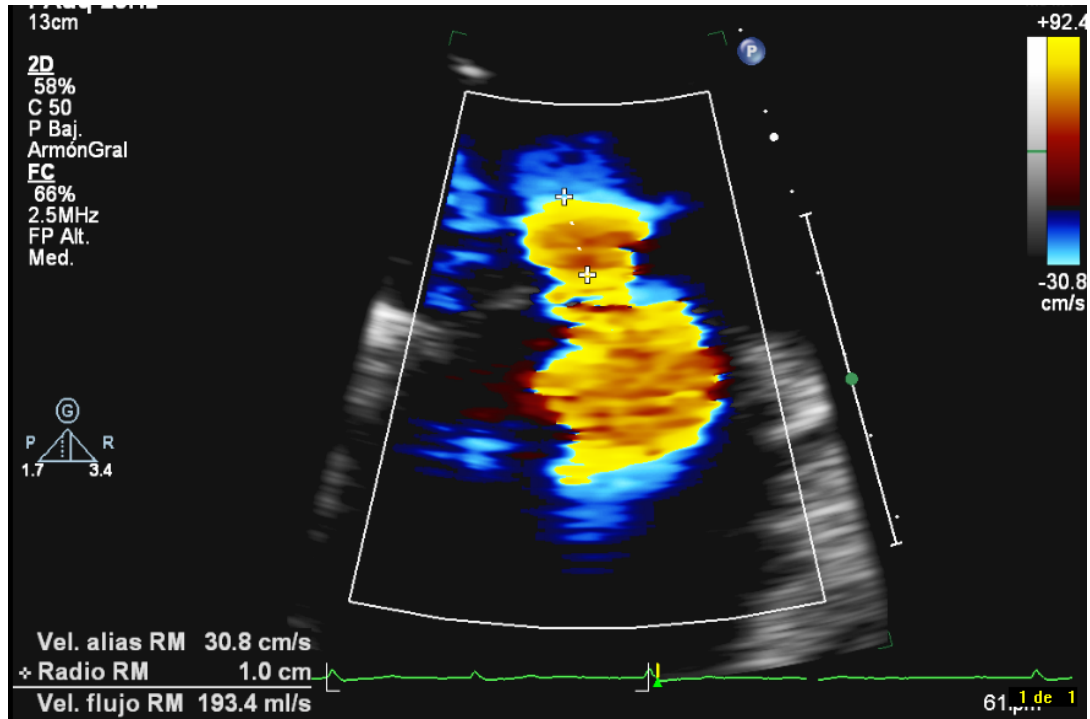


Figura 10. Medición de la zona proximal de convergencia de flujo (PISA).

- Área efectiva del orificio regurgitante (ORE). Este área es muy importante ya que representa una variable directamente relacionada con la severidad de la regurgitación. El cálculo del orificio regurgitante se realiza dividiendo el flujo por la velocidad máxima a través del orificio. ($ORE = \text{flujo regurgitante} / \text{velocidad máxima (Doppler continuo)}$). Un ORE mayor de 0.4 cm² corresponde a insuficiencia mitral severa. Este método tiene varias limitaciones. Una es el hecho de que asumimos una forma hemiesférica proximal sobre una superficie plana. El caso más evidente donde esto no es así y que lleva a sobreestimar el grado de insuficiencia, es en casos de prolapso mitral o rotura de cuerda tendinosa. En estos casos el segmento prolapsante no es plano y en muchos casos la zona proximal de flujo queda constreñida por la pared de la aurícula, previniendo el

desarrollo de una hemiesfera completa. En modelos “in Vitro” se sabe que al acercarse al orificio los contornos de isovelocidad son progresivamente más planos y el asumir una hemiesfera no es totalmente correcto. A pesar de estas limitaciones éste es un método que ha probado ser bastante útil en la práctica ecocardiográfica.

- Métodos volumétricos: estos métodos se basan en obtener la diferencia entre el volumen latido total y el volumen latido efectivo. El volumen total es aquel que pasa a través de la válvula mitral y el efectivo aquel que sale por la aorta. En casos de insuficiencia mitral, el volumen mitral es mayor que el aórtico. Para calcular el volumen mitral o total hay 2 métodos. Uno es medir el volumen diastólico final y el volumen sistólico final con eco bidimensional y calcular así el volumen latido. El otro método es medir el área del anillo mitral y multiplicarlo por la integral del tiempo velocidad (ITV). El volumen latido aórtico o efectivo se calcula midiendo el área del tracto de salida aórtico a nivel de la inserción de las valvas aórticas y multiplicándolo por la ITV (integral de flujo) a este nivel. La diferencia entre ambos volúmenes constituye el volumen regurgitante y de éste puede derivarse la fracción regurgitante. Este método es bastante sólido con pocas suposiciones geométricas. Tiene como desventaja que toma tiempo y no puede usarse cuando hay lesiones aórticas asociadas.

- Otros datos semicuantitativos para evaluar la severidad de la insuficiencia mitral: El Doppler pulsado ofrece datos que nos ayudan a corroborar lo aportado por las técnicas antes mencionadas. El Doppler pulsado del flujo mitral nos permite cuantificar la velocidad máxima de la onda E. En casos de insuficiencia severa el pico de la onda E es mayor de 1 m/seg. Esto es aplicable sólo en pacientes que no tengan estenosis mitral asociada. El Doppler de las venas pulmonares muestra disminución marcada de la onda

sistólica en regurgitaciones moderada a severa, e inversión sistólica en casos de regurgitación severa. Este parámetro es afectado por la distensibilidad de la aurícula izquierda, la dirección del chorro regurgitante, la función ventricular y la presencia de fibrilación auricular. La curva del Doppler continuo del chorro regurgitante también está correlacionada con el grado de insuficiencia. En casos severos el contorno espectral es completo y sólido (Figura 11).

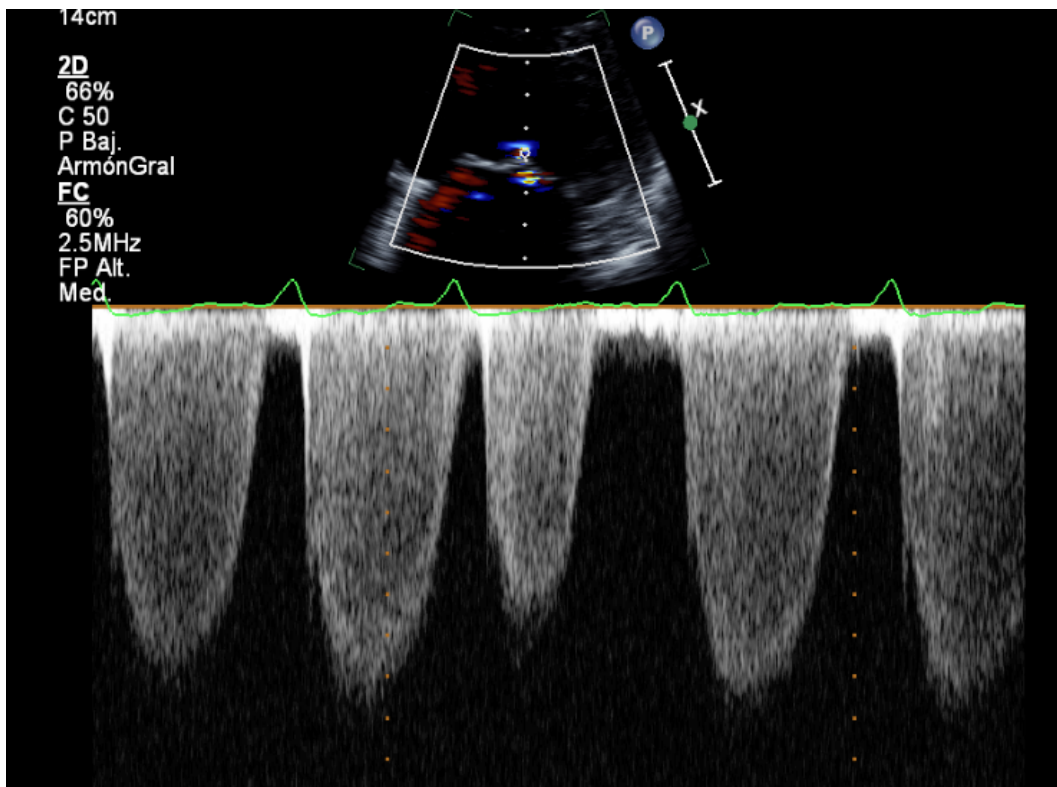


Figura 11: Curva de Doppler continuo del chorro regurgitante en un paciente con insuficiencia mitral severa.

Por último y de importancia diagnóstica y pronóstica es el tamaño de la cavidad ventricular. En pacientes con insuficiencia crónica la función ventricular es inicialmente hiperdinámica con fracción de eyección $> 65\%$. En estadios avanzados hay incremento progresivo de los diámetros ventriculares. Los diámetros ventriculares se correlacionan

con la severidad de la insuficiencia mitral. Del mismo modo el tamaño auricular también se relaciona con la severidad de la insuficiencia mitral.

Los criterios ecocardiográficos de severidad de la insuficiencia mitral se resumen en la tabla 1.

Tabla 1: Criterios ecocardiográficos de severidad en la insuficiencia mitral	
Vena contracta (cm)	> 0.7
Área del orificio regurgitante (cm ²)	> 0.40
Volumen regurgitante (ml)/latido	> 60
Fracción de regurgitación (%)	> 50

La importancia de la cuantificación en la insuficiencia mitral ha sido demostrada recientemente en un trabajo que muestra que el pronóstico de los pacientes está relacionado con el tamaño del orificio regurgitante¹³. En este trabajo 456 pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral fueron seguidos durante 5 años. La supervivencia estuvo relacionada con los parámetros cuantitativos de insuficiencia mitral. El parámetro que se relacionó más fuertemente con el pronóstico fue el área del orificio regurgitante (ORE).

Recientemente se ha sugerido que el mejor método para la graduación de la severidad de la insuficiencia mitral es la combinación de varios de ellos y no tomar uno solo¹⁴. El eco transesofágico puede ser necesario, sobre todo en pacientes con mala ventana acústica.

2.2 Diagnóstico invasivo de la insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral es la valvulopatía que más discrepancias presenta en la evaluación de la severidad cuando se comparan los métodos no invasivos con la hemodinámica. El «patrón oro» de la regurgitación mitral es la ventriculografía con contraste, por lo cual ésta se debe realizar siempre que la cuantificación exacta de la regurgitación se considere crucial para decidir la cirugía; Además, el estudio hemodinámico aporta información adicional, como la medición de las presiones en el círculo arterial menor, cuantificación de la fracción de eyección, o los diámetros del ventrículo izquierdo, argumentos sólidos para sentar la recomendación de cirugía. La indicación de coronariografía en los pacientes que van a ser intervenidos depende de la probabilidad de presentar enfermedad coronaria. Se recomienda la realización de coronariografía a todos los pacientes con una edad superior a los 60 años y a los que tengan dos o más factores de riesgo cardiovascular; y es imprescindible en aquellos con cardiopatía isquémica conocida para conocer la severidad y extensión de las lesiones coronarias con vistas a una eventual revascularización.

3. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

3.1 Tratamiento de la insuficiencia mitral aguda

Los objetivos del tratamiento médico de la insuficiencia mitral aguda son disminuir la congestión pulmonar e incrementar el gasto cardíaco. En pacientes con la

presión arterial normal se recomienda la utilización de vasodilatadores como el nitroprusiato o nitratos por vía intravenosa, además de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por vía oral y diuréticos de asa vía intravenosa, añadiendo inotropos positivos (fundamentalmente dobutamina) en los casos en los que exista hipotensión o bajo gasto. Puede ser incluso necesaria la implantación de un sistema de contrapulsación aórtica como puente a la cirugía. En casos de endocarditis infecciosa es imprescindible el tratamiento antibiótico enérgico dirigido al germen causal. Finalmente si no se prevé reversibilidad o mejoría en la regurgitación mitral se debe sentar la indicación de cirugía lo antes posible.

3.2 Tratamiento de la insuficiencia mitral crónica

3.2.1 Actividad física

El efecto del ejercicio sobre la insuficiencia mitral se ha estudiado en un número limitado de pacientes. El ejercicio isométrico puede aumentar la regurgitación por el incremento de la presión arterial. El ejercicio crónico y excesivo, produce sobrecarga continuada de volumen que acaba produciendo una disminución de la contractilidad miocárdica, por lo que se recomienda restringir la actividad física excesiva en pacientes con insuficiencia mitral significativa y algún grado de dilatación ventricular. Sin embargo, los pacientes asintomáticos con ventrículo izquierdo normal, en tamaño y función, pueden realizar cualquier tipo de deporte.¹⁵

3.2.2 Tratamiento farmacológico

A pesar de que fisiopatológicamente parece lógico el uso de vasodilatadores en pacientes con regurgitación mitral crónica, no hay ensayos clínicos que hayan demostrado los beneficios de esta terapia, por lo que el uso de estos fármacos solo es obligado en pacientes con hipertensión arterial acompañante. Ante la existencia de fibrilación auricular se deberá considerar el uso de digoxina, los antagonistas del calcio tipo diltiazem o verapamilo, o los betabloqueantes con el fin de controlar la frecuencia ventricular. Se recomienda la anticoagulación crónica en los pacientes con fibrilación crónica o paroxística; y también en aquellos que a pesar de estar en ritmo sinusal, tienen una aurícula izquierda muy dilatada (> 55 mm) o antecedentes embólicos¹⁶. Los pacientes con insuficiencia mitral crónica reumática requieren un régimen apropiado de profilaxis antibiótica para todas las intervenciones o procedimientos con riesgo de bacteriemia¹⁷⁻¹⁸. Ante la aparición de síntomas congestivos, la cirugía debe ser el tratamiento de elección. El uso de nitratos y diuréticos puede aliviar la sintomatología en pacientes en los que se retrasa o contraindica la cirugía.

3.2.3 Seguimiento periódico

La aparición de síntomas y el deterioro de la función ventricular son los principales marcadores desfavorables de la insuficiencia mitral crónica. Por ello una correcta anamnesis, exploración física y ecocardiogramas periódicos son la base del seguimiento. Clásicamente se recomienda evaluar cada 6 meses a los pacientes asintomáticos, con ausencia de dilatación ventricular, disfunción sistólica o hipertensión arterial pulmonar. En pacientes con anamnesis dificultosa, la prueba de esfuerzo puede

ayudar a establecer la capacidad funcional. Si la regurgitación es moderada se puede realizar el control anualmente. La aparición de disfunción sistólica (considerada como FEVI \leq 60% para pacientes con insuficiencia mitral significativa), y la dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telesistólico $>$ 45 mm) son marcadores de mal pronóstico, por lo que se recomienda la indicación de la cirugía¹⁹.

3.2.4 Tratamiento quirúrgico

En las últimas décadas se han producido notables mejoras en la cirugía cardiaca, lo que ha mejorado el pronóstico de los pacientes intervenidos. Los principales avances que se han producido se pueden resumir en: la mejora de las técnicas de circulación extracorpórea y de protección miocárdica, el perfeccionamiento de los sustitutos valvulares, tanto mecánicos como biológicos, y la introducción de técnicas correctoras de la regurgitación mitral, que permiten una cirugía muy superior, en términos de morbimortalidad, a la de la sustitución valvular. Además la introducción del eco transesofágico intraoperatorio ha permitido la comprobación de la calidad de la reparación valvular.

Actualmente existen 3 tipos diferentes de cirugía en la insuficiencia mitral: la reparación valvular, la sustitución valvular con preservación del aparato subvalvular mitral, y la sustitución valvular con resección del aparato subvalvular²⁰⁻²². La cirugía reparadora presenta varias ventajas respecto a la sustitución valvular: en primer lugar evita el riesgo de la anticoagulación crónica y los problemas inherentes a las válvulas artificiales. Además preserva la arquitectura valvular por lo que presenta una mejor función ventricular postoperatoria, lo que mejora el pronóstico a largo plazo²³⁻²⁵. El

principal inconveniente es que requiere mayor destreza y experiencia por parte del cirujano y no descarta la disfunción valvular postoperatoria. La sustitución valvular sin resección del aparato mitral, comparada con el recambio valvular con resección del mismo, preserva la función ventricular y mejora la supervivencia a largo plazo. Por este motivo la cirugía con resección del aparato subvalvular sólo se recomienda en los pacientes en los que esté seriamente afectado todo el aparato valvular, como en algunas valvulopatías reumáticas.

3.2.5 Indicaciones de cirugía en pacientes con insuficiencia mitral crónica

Es un tema controvertido el momento adecuado de indicar la cirugía de los pacientes con insuficiencia mitral severa^{13,26}. El ventrículo izquierdo sufre un remodelado progresivo y puede aparecer disfunción sistólica aún en la fase subclínica de la enfermedad. El retraso de la cirugía puede ocasionar un daño miocárdico irreversible y conlleva un mayor riesgo de mortalidad, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca en el posoperatorio¹³⁻²⁷⁻²⁸. A continuación se desglosan las indicaciones de cirugía en función de los síntomas y los hallazgos del ecocardiograma.

3.2.5.1 Indicación quirúrgica en pacientes sintomáticos con función ventricular izquierda normal

Los pacientes con síntomas y con función ventricular conservada (FE > 60% y diámetro telesistólico < 45 mm) deben ser intervenidos. Idealmente se debe intentar la reparación valvular. Si la anatomía de la válvula o la experiencia del grupo quirúrgico

desaconseja la reparación se recomienda realizar sustitución valvular con preservación del aparato subvalvular ya que preserva la función ventricular²⁷.

3.2.5.2 Indicación quirúrgica en pacientes con disfunción ventricular izquierda, asintomáticos o sintomáticos

En presencia de disfunción sistólica ($FE < 60\%$ y $DTSVI > 45$ mm) los pacientes deben ser intervenidos aunque estén asintomáticos. En los enfermos sintomáticos, el pronóstico es peor que en los asintomáticos; si bien se recomienda la intervención quirúrgica siempre que la fracción de eyección sea superior al 30%, especialmente si la reparación valvular es posible²⁸.

3.2.5.3. Indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos con función ventricular izquierda normal

Los pacientes con IM severa, tratados médicamente, incluso oligosintomáticos, presentan una significativa morbilidad. La disfunción ventricular progresa de forma silente, y a veces impredecible, a pesar de un seguimiento adecuado. Además los pacientes con síntomas presentan mayor mortalidad y sintomatología tras la intervención. En base a éstos argumentos existe una tendencia creciente a realizar la cirugía antes de que aparezcan síntomas o se deteriore la función ventricular, sobre todo si es posible la reparación valvular, ya que ésta ofrece una mortalidad muy baja y unos excelentes resultados en el seguimiento, y siempre que se haga en centros experimentados con resultados contrastados (mortalidad $< 1\%$)²⁹. Así, pacientes con IM

severa reciente, habitualmente por rotura de cuerdas, incluso los que estando estrictamente asintomáticos pueden ser operados en el marco técnico antes descrito.

3.2.5.4 Fibrilación auricular/hipertensión pulmonar

Se ha demostrado que la presencia de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar significativa se asocia a una disminución de la supervivencia tras la cirugía. En base a ello se recomienda indicar la cirugía en pacientes con insuficiencia mitral severa que desarrollan fibrilación auricular o hipertensión pulmonar, aunque estén asintomáticos. En torno al 75% de los pacientes con insuficiencia mitral severa presentan fibrilación auricular. Una duración de la arritmia superior a 1 año es predictora de persistencia de la fibrilación auricular tras la cirugía, lo que obliga a prescribir anticoagulantes de forma crónica lo que empeora el pronóstico a largo plazo.

3.2.6 Reparación frente a sustitución valvular

La posibilidad de llevar a cabo una cirugía de reparación mitral, en lugar de recambio valvular, depende de la morfología de la lesión valvular y la destreza y experiencia del cirujano. Se precisa la realización de un número suficiente de intervenciones que aseguren una curva de aprendizaje adecuada. También es preciso la disponibilidad para realizar un eco transesofágico intraoperatorio. La cirugía reparadora es más factible en los casos con prolapso del velo posterior y en la rotura de cuerdas, que cuando la afectación es del velo anterior. Menos factible aún es la reparación cuando la afectación valvular es de origen reumático o isquémico, o cuando el anillo mitral está calcificado.

3.2.7 Criterios para la selección del tipo de prótesis

Como regla general es mejor la reparación valvular que la implantación de una prótesis. Si la reparación no es posible habrá que elegir entre una válvula metálica o biológica. La ventaja de las prótesis mecánicas es su durabilidad y su principal inconveniente es la necesidad de seguir tratamiento anticoagulante indefinido. En consecuencia, cuando hay circunstancias asociadas que requieren tratamiento anticoagulante (fibrilación auricular crónica, válvula mecánica previa, etc) se recomienda la utilización de prótesis mecánica. Las bioprótesis están indicadas en pacientes que rechazan o presentan contraindicaciones para la anticoagulación, o en los enfermos con escasa esperanza de vida. La tasa de fallo estructural primario en las bioprótesis es menor del 10% a los 10 años.

3.2.8 Algoritmo de actuación en la insuficiencia mitral crónica severa

Existe un algoritmo de actuación en la insuficiencia mitral crónica severa, basado en el grado funcional, la función ventricular izquierda, la posible presencia de fibrilación auricular y/o hipertensión arterial pulmonar, la probabilidad de que la válvula mitral pueda ser reparada y el nivel de depresión de la fracción de eyección en los casos con grado funcional avanzado (Figura 12).

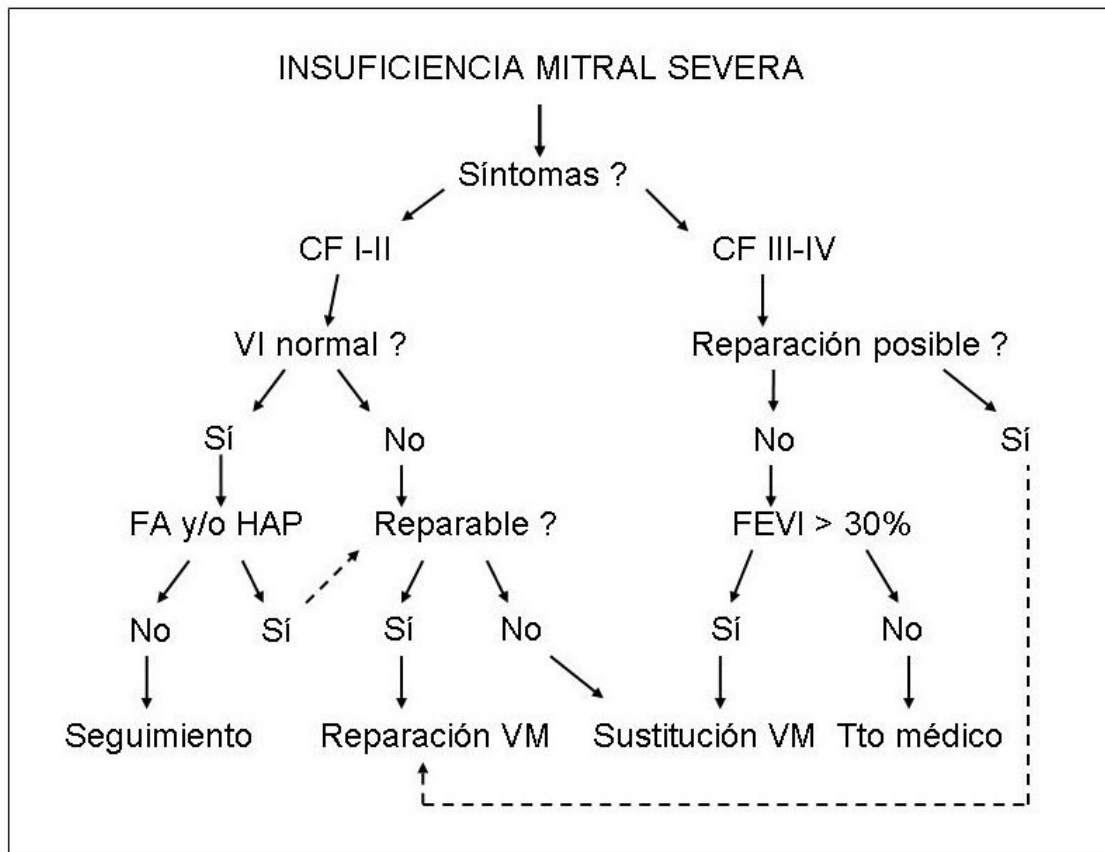


Figura 12. Algoritmo de actuación en la insuficiencia mitral crónica severa

3.2.9 Seguimiento de los pacientes operados

A pesar de presentar una mejoría sintomática y pronóstica tras la intervención un número importante de pacientes presentan en el postoperatorio una disminución de la fracción de eyección debido al aumento de la poscarga, al ser eliminada la vía de baja resistencia. Esto puede deberse a un daño miocárdico intrínseco subclínico existente previo a la intervención. La caída de la fracción de eyección es más acentuada en los pacientes con menor FEVI preoperatorio. Así, los enfermos con fracción de eyección preoperatoria inferior al 50% presentan una tasa de disfunción sistólica posoperatoria entre el 50 y el 75%³⁰. Se recomienda un estudio ecocardiográfico posoperatorio previo al alta para definir el tamaño y la función del ventrículo izquierdo, y evaluar el resultado

de la intervención. En los enfermos con disfunción ventricular se debe repetir el ecocardiograma transcurridas unas 6-12 semanas de la intervención, con el fin de optimizar la terapia farmacológica según el curso de la disfunción. Se considera que pasados 6 meses de la cirugía, es excepcional una mejoría de la función sistólica. A partir de entonces, el seguimiento se individualizará en función del estado clínico, la existencia de regurgitación residual y el nivel de la función ventricular.

4. VALORACIÓN P REOPERATORIA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA: MÉTODOS TRADICIONALES

No resulta sencilla la valoración de la función sistólica de ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia mitral severa. La propia insuficiencia mitral proporciona una vía alternativa de baja impedancia que facilita la eyección del ventrículo izquierdo³¹⁻³⁴ (Figura 13).

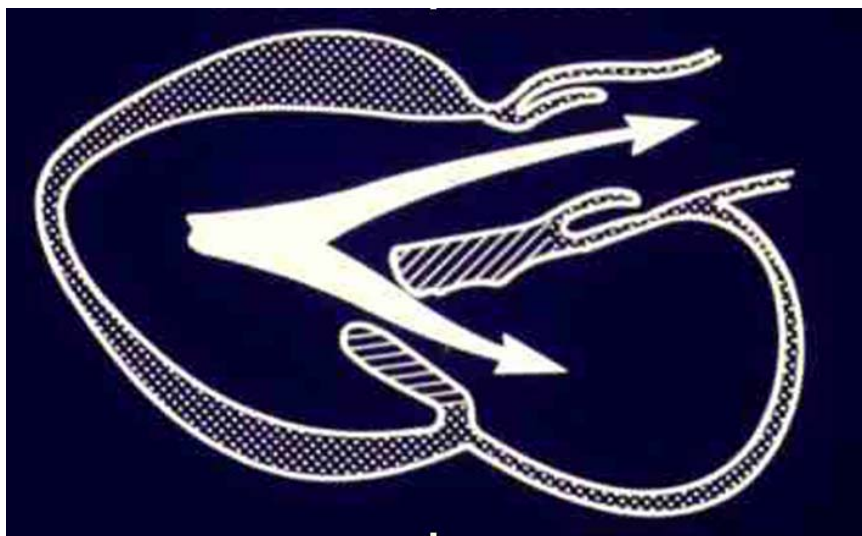


Figura 13: una parte importante del volumen de eyección del VI se dirige a la aurícula izquierda por ser una cámara de baja presión, lo que aumenta la FEVI

Esta situación de baja poscarga puede enmascarar la existencia de alteración de la función contráctil del ventrículo izquierdo. Se ha relacionado la presencia de disfunción sistólica latente antes de la intervención con la aparición de disfunción ventricular posoperatoria, que puede ser irreversible, y se asocia con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca y mayor mortalidad a largo plazo²⁷⁻²⁸. Este hecho ocurre con mayor frecuencia en el recambio valvular que en la reparación, especialmente cuando en la cirugía se secciona el aparato subvalvular mitral³⁵⁻³⁶.

Supone un reto importante para el clínico detectar precozmente la alteración de la función contráctil del ventrículo izquierdo para prevenir el desarrollo de disfunción ventricular irreversible. Clásicamente los parámetros que se han utilizado como predictores de disfunción ventricular poscirugía en estos pacientes han sido las dimensiones del ventrículo izquierdo y la fracción eyección si bien estos parámetros son muy dependientes de la carga, lo que reduce su fiabilidad en pacientes con insuficiencia mitral severa. Una fracción de eyección preoperatoria disminuida es un fuerte predictor de disfunción ventricular posoperatoria, lo que empeora el pronóstico sensiblemente, pero la fracción de eyección presenta una falta de sensibilidad para detectar alteraciones precoces en la contractilidad miocárdica, y es frecuente que la FEVI se mantenga normal a pesar de la existencia de un daño miocárdico establecido en la fase crónica compensada de los pacientes con insuficiencia mitral severa³⁷.

Uno de los avances más importantes en los últimos años entre las técnicas de diagnóstico por imagen en cardiología ha sido el desarrollo la ecocardiografía tridimensional. La principal ventaja de la ecocardiografía tridimensional sobre la

bidimensional es que proporciona la posibilidad de hacer una medición muy precisa de los volúmenes ventriculares, la masa ventricular, y la fracción de eyección ventricular izquierda. En la actualidad, gracias al desarrollo de nuevas sondas y nuevas tecnologías ecocardiográficas, se pueden obtener imágenes tridimensionales en tiempo real de alta calidad con un transductor transtorácico, muy similar al transductor convencional de ecocardiografía bidimensional. El eco 3D aporta una medición más precisa y fiable de la fracción de eyección (Figura 14). Sin embargo el estudio 3D no analiza la deformación miocárdica por lo que presenta las mismas limitaciones que el eco 2D a la hora de determinar la presencia de disfunción ventricular latente en pacientes con insuficiencia mitral.

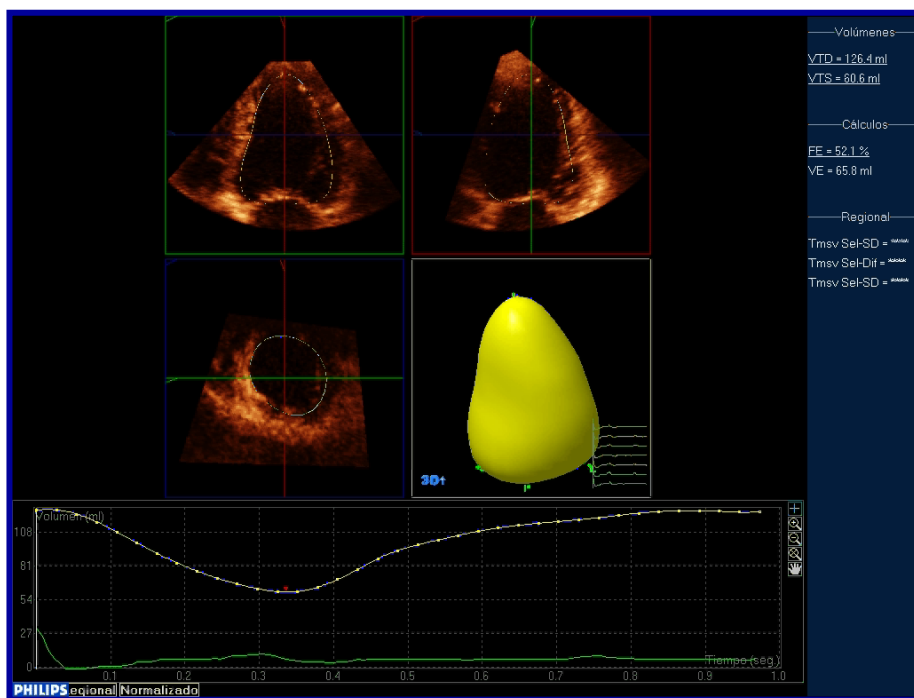


Figura 14. Análisis de la FEVI 3D mediante el software Qlab

En los últimos años se han estudiado diferentes métodos para la valoración de la función sistólica con el fin de detectar lo antes posible la alteración de la función

contráctil e indicar la cirugía más precozmente en estos pacientes. Entre ellos están la Dp/Dt ³⁸, El estrés telediastólico de la pared³⁹, el pico de elastancia, el eco de estrés (ejercicio o dobutamina)⁴⁰⁻⁴³, técnicas de caracterización tisular⁴⁴ y el doppler tisular⁴⁵⁻⁴⁶ (a través de la velocidad sistólica del anillo mitral). Sin embargo estos métodos presentan diversas limitaciones que reducen su aplicabilidad en la práctica clínica²⁷. La dp/dt puede ser difícil de obtener con precisión en presencia jets de regurgitación excéntricos, que son frecuentes en pacientes con prolapso de la válvula mitral de origen degenerativo. El estrés telediastólico de la pared y el pico de elastancia tradicionalmente se han medido de forma invasiva, lo que es poco atractivo para el seguimiento clínico de estos pacientes. La medición de los volúmenes telediastólico y telesistólico posejercicio puede ser técnicamente difícil en algunos pacientes con pobre ventana acústica, y es un factor limitante del eco de estrés. La principal limitación de análisis de la velocidad sistólica del anillo mitral obtenido por DTI es la dependencia de la angulación del haz de ultrasonidos.

5 ANÁLISIS DE DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA: “STRAIN Y STRAIN RATE”

Recientemente ha surgido el estudio del “strain y strain rate” miocárdico mediante doppler tisular (DTI) como método preciso para cuantificar la función contráctil miocárdica. El strain es la deformación instantánea de un objeto relativo a su forma original. En la terminología cardiológica se dice que el strain es el engrosamiento o acortamiento relativo de la pared miocárdica²⁷. Se define como un índice adimensional del cambio de la longitud miocárdica a lo largo del ciclo cardiaco. Al ser

una medición relativa, no lleva una unidad y su valor se expresa generalmente como una fracción o cambio porcentual. Se calcula con la fórmula $\epsilon = \frac{L - L_0}{L_0}$, donde L es la longitud después de la deformación y L_0 es la longitud original (Figura 15).

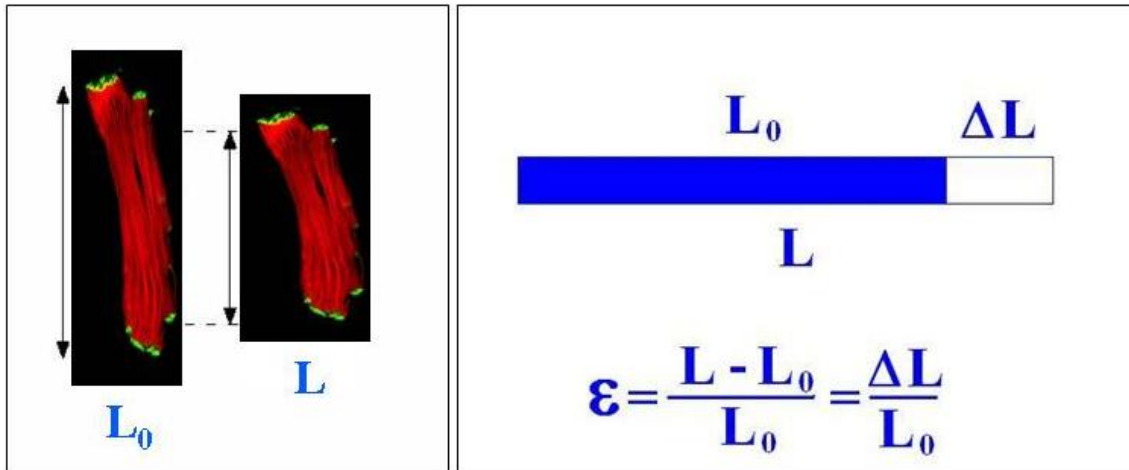


Figura 15: El strain representa el acortamiento porcentual de la fibra miocárdica en sístole

En condiciones normales, el strain de las fibras longitudinales del ventrículo izquierdo es negativo; es decir existe una contracción activa. Los valores normales de la deformación miocárdica longitudinal ventricular izquierda sistólica se encuentran entre los -20 a los - 25 %. El “strain rate” es la derivada respecto del tiempo del “strain” representada por la diferencial de velocidad entre dos puntos del miocardio normalizada por la distancia entre ellos. Representa la velocidad de deformación miocárdica y su unidad es s-1. Valores normales de strain rate se encuentran entre los 1 - 1,5/s.

El Doppler tisular obtiene el strain rate a través del cálculo del gradiente espacial de las velocidades. La integración temporal de la curva de strain rate da por resultado el strain. El mismo patrón se observa para el strain rate y el strain: una fase sistólica y una

relajación bifásica. Los segmentos apicales llegan a su deformación máxima aproximadamente 20 mseg. más temprano que los segmentos basales. Además, durante el llenado auricular, la deformación longitudinal de la pared empieza en la base y se propaga hacia la punta. La velocidad de la propagación de esta onda de la deformación en la pared se puede usar como parámetro para detectar patologías⁴⁷⁻⁴⁸. En el corazón normal, el valor de strain y strain rate radial es aproximadamente el doble del valor del longitudinal.

La principal ventaja respecto a los métodos que analizan el desplazamiento miocárdico es que diferencia contracción activa del movimiento pasivo resultante de la traslación global del corazón o por la tracción de regiones vecinas de miocardio, por lo que es menos dependiente de la carga que los métodos tradicionales para valorar la función ventricular izquierda. Esto último lo hace especialmente útil en pacientes con insuficiencia mitral severa donde la eyección del ventrículo izquierdo está facilitada por la propia regurgitación mitral. En pacientes con sospecha de infarto de miocardio, el strain rate puede diferenciar el músculo normal del músculo necrosado⁴⁹⁻⁵¹. En pacientes con isquemia aguda, el strain rate y el strain pueden cuantificar con precisión el cambio en la deformación de las paredes⁵². Además, el strain rate en la protodiástole puede diferenciar la miocardiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva⁵³ y puede cuantificar la miocardiopatía hipertrófica⁵⁴ y la miocardiopatía en la ataxia de Friedreich⁵⁵. También puede diferenciar la miocardiopatía hipertrófica de la hipertrofia fisiológica⁵⁶. En animales se observó que el strain rate y el strain cambian durante la oclusión aguda de una arteria coronaria⁵⁷. Se demostró en este estudio que en caso de que ocurra un engrosamiento de la pared isquémica después del cierre de la válvula aórtica (postsistólico) este fenómeno se puede usar como parámetro de viabilidad.

Además, se demostró que el intervalo entre el inicio del ciclo cardíaco y el alcance del valor pico del strain no solamente se puede usar para localizar segmentos isquémicos sino también para definir el área de riesgo⁵⁸⁻⁵⁹. Durante el eco estrés con dobutamina se observaron características de strain rate y strain muy diferentes para segmentos aturcidos y segmentos isquémicos sin reserva de flujo⁶⁰. Además, en un modelo de isquemia crónica, el strain rate puede identificar una estenosis significativa (> 75%).

Weidemann et al demostraron la existencia de una alta correlación entre el strain rate y la función contráctil⁶¹. Lee et al demostraron la utilidad del strain rate obtenido por DTI para detectar disfunción subclínica en pacientes con insuficiencia mitral crónica asintomática⁶². La principal limitación del strain y strain rate obtenido por DTI es la dependencia de la angulación del haz de ultrasonidos, lo que impide la valoración de segmentos que no estén perfectamente alineados con el mismo. En el Doppler continuo se transmite una onda continua con un cristal piezoeléctrico y se detecta la onda reflejada con otro cristal. Si el reflector ultrasónico está alejándose (o acercándose) del transductor, hay un cambio de la frecuencia transmitida (fT) y recibida (fR). Esto es el fenómeno de Doppler. Este cambio de frecuencia (la frecuencia de Doppler: fD) se emplea para calcular la velocidad del reflector por medio de la ecuación de Doppler: $fD = fR - fT = 2v \cos q/c - fT$, donde v es la velocidad real, q el ángulo entre la dirección del movimiento y el rayo ultrasónico y c la velocidad de la propagación de la onda (un valor típico para tejido blando es 1.540 m/seg). En caso de que el ángulo q es de 90°, no hay cambio de la frecuencia, sin importar la amplitud de la velocidad. Así pues solamente se puede medir el componente de la velocidad en la dirección de la propagación de la onda, siendo la dirección de una línea en la imagen bidimensional (figura 16).

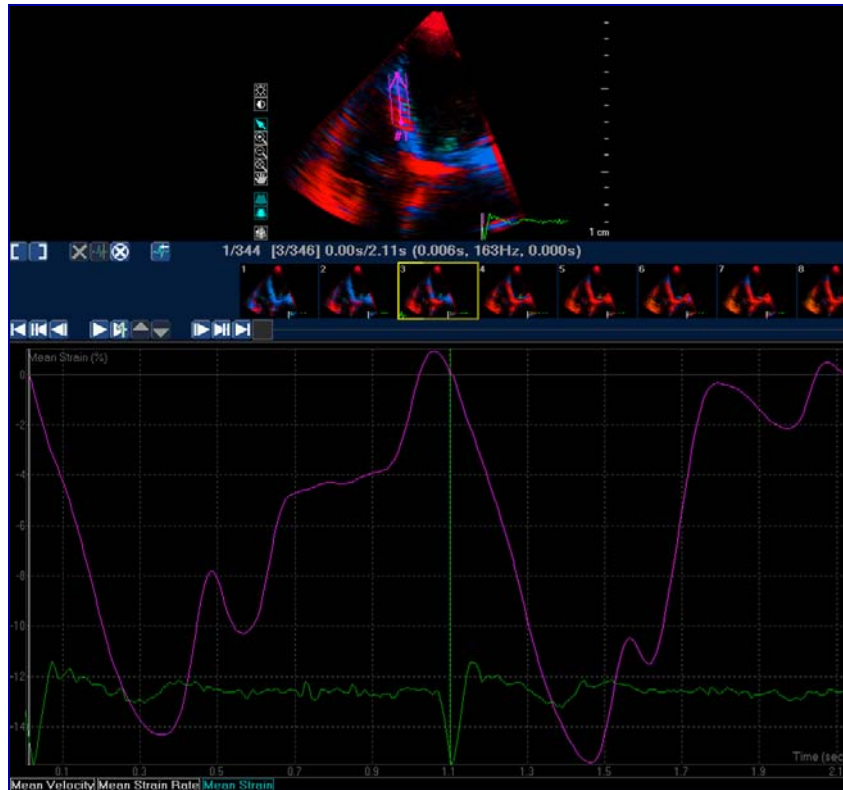


Figura 16: Análisis del strain en el septo interventricular mediante doppler tisular

6 PRINCIPIOS DE SPECKLE-TRACKING.

Speckle-tracking es un nuevo método para el análisis del strain y el strain rate miocárdico no basado en el doppler tisular, sino en el seguimiento del movimiento de los “puntos brillantes” visibles por eco 2D (como resultado del análisis la escala de grises), que sirven como “marcadores acústicos naturales” (Figura 17). El análisis del movimiento de los puntos brillantes a lo largo del ciclo cardiaco permite obtener el strain y strain rate de una región determinada (figura 18).

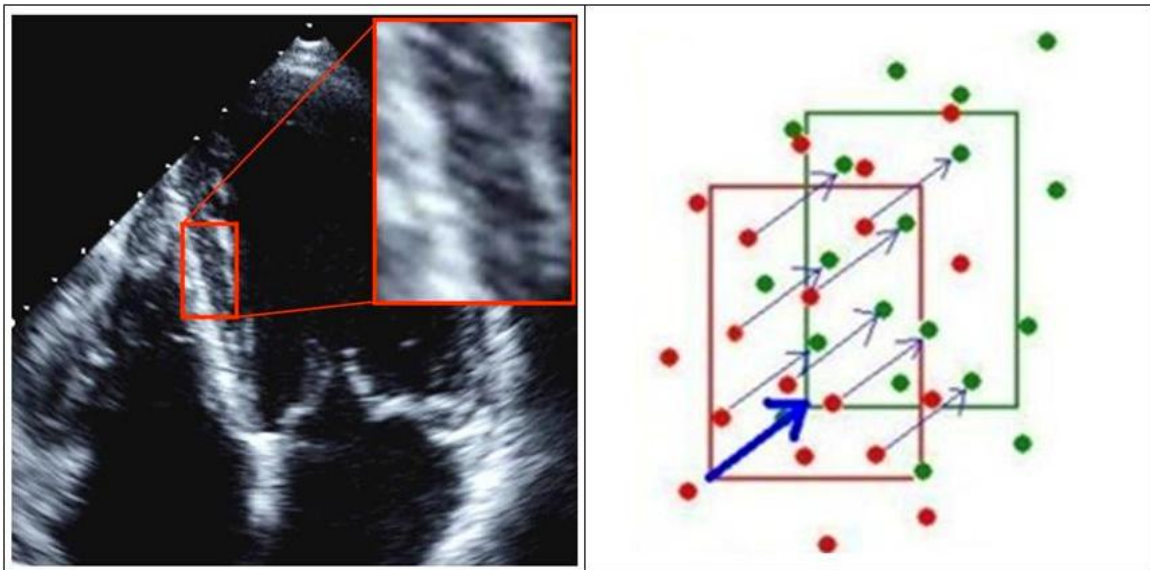


Figura 17: Seguimiento de los puntos brillantes a lo largo del ciclo cardiaco, fundamento del Speckle-tracking



Figura 18: Seguimiento de los puntos brillantes del septo interventricular en modo M

Este método ha sido validado comparado con valores de sonomicrometría y con estudio tagging por resonancia magnética presentando una alta correlación⁶³⁻⁶⁸. Este

nuevo método puede resolver algunas de las limitaciones del strain y strain rate obtenido por doppler tisular⁶⁹⁻⁷⁰:

- En primer lugar realiza una medición directa de la deformación miocárdica mientras que el doppler tisular hace una estimación a través de la integral del gradiente de velocidades en el espacio.

- El Speckle-tracking es independiente de la angulación del haz de ultrasonidos lo que permite analizar segmentos que no estén alineados paralelos al haz de ultrasonidos y permite la toma de mediciones de deformación radial tanto en el plano apical de 4 cámaras como en el eje corto paraesternal. Además permite evaluar el movimiento de rotación y torsión del ventrículo izquierdo, lo que permite un mejor estudio de la función sistólica del VI.

- Las mediciones no se ven afectadas por el movimiento de traslación miocárdica

- El resultado del análisis con Speckle-tracking se visualiza en la pantalla con lo que existe un control visual de la calidad del “seguimiento de puntos”, lo que asegura un análisis preciso, mientras que con el doppler tisular el ruido puede alterar las mediciones sin el conocimiento del usuario.

- En varios estudios se ha obtenido una variabilidad intra e interobservador menor en el caso del Speckle-tracking comparado con el DTI⁷¹⁻⁷².

Este nuevo método se ha utilizado con éxito para detectar disfunción contráctil en otras patologías como la miocardiopatía hipertrófica⁷³. Un trabajo por resonancia magnética cardiaca con estudio del “tagging” (gold estándar para el análisis de la deformación miocárdica) demostró que el strain está disminuido en pacientes con insuficiencia mitral severa, a pesar de que se mantenga la fracción de eyección⁷⁴. El mayor inconveniente del Speckle-tracking es la susceptibilidad a verse afectado por

artefactos cuando la imagen no es de suficiente calidad. Esto dificulta el análisis en segmentos pobremente visualizados y en pacientes con mala ventana acústica

7. UTILIDAD TEÓRICA DEL SPE CKLE-TRACKING EN LA VALORACIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA

El estudio de la deformación miocárdica proporciona un análisis de la función sistólica más preciso y menos dependiente de la carga que los métodos tradicionales para el análisis de la función sistólica. Este método podría ser de especial utilidad en pacientes con insuficiencia mitral severa donde la poscarga se encuentra disminuida por la existencia de una vía alternativa de baja presión para la eyección del ventrículo izquierdo, lo que dificulta la interpretación de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

8. HIPÓTESIS.

El análisis de deformación miocárdica mediante Speckle-tracking es una técnica no invasiva que es capaz de predecir la caída de la función sistólica posoperatoria en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica, de forma más precisa que los métodos actuales

9 OBJETIVOS:

9.1. Objetivo general:

El objetivo general del presente estudio ha sido comprobar si análisis de deformación miocárdica mediante Speckle-tracking es capaz de predecir la caída de la función sistólica posoperatoria en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica, y compararlo con los métodos actuales disponibles para este fin.

9.2 Objetivos específicos

- Comprobar si el análisis del strain (S) y el strain rate (SR) obtenidos por Speckle-tracking son predictores de la caída de la función ventricular posoperatoria en pacientes intervenidos por insuficiencia mitral severa crónica.
- Evaluar si el análisis de deformación miocárdica mediante Speckle-tracking es más preciso que los métodos tradicionales para predecir la caída de la función sistólica posoperatoria en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica.
- Comparar los resultados de strain y strain rate obtenidos por Speckle-tracking con los obtenidos por Doppler tisular.

10 MATERIAL Y MÉTODOS:

10.1 Población de estudio:

Se incluyeron prospectivamente 38 pacientes consecutivos programados para sustitución valvular mitral por insuficiencia mitral severa debida a patología orgánica de la válvula mitral, en el Hospital Clínico San Carlos desde Diciembre de 2006 hasta Octubre de 2007. Se definieron como criterios de exclusión la presencia de cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatía aórtica significativa, estenosis mitral mayor que leve y cardiopatías congénitas y la no aceptación del individuo.

La población de estudio se dividió en dos grupos: grupo 1: disminución de la FEVI <10% en el posoperatorio, y grupo 2: disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio.

10.2 Información al paciente y sus familiares

Todos los pacientes fueron informados verbalmente y por escrito de las técnicas a las que iban a ser sometidos y dieron su consentimiento

10.3 Ecocardiografía

A todos los pacientes se les realizó dos estudios completos ecocardiográficos estándar, el primero dentro de las 48 horas previas a la cirugía y el segundo dentro de los 7 primeros días tras la cirugía. Se utilizó un equipo IE33 con una sonda S5 (Philips,

Andoven, Massachusetts). En los pacientes en ritmo sinusal se grabaron 2 ciclos y el resultado final fue el promedio de los 2. En pacientes en fibrilación auricular el promedio se realizó con 3 ciclos. Las imágenes se grabaron en un disco magneto-óptico o en un compact disk y fueron transferidas para hacer el análisis “off-line” usando el software Q-lab (Philips, Andoven, Massachusetts). La FEVI pre y posoperatoria fue cuantificada por eco-3D.

10.3.1. Estudio ecocardiográfico convencional bidimensional

Se realizó estudio eco-doppler completo estándar. La insuficiencia mitral se cuantificó por la medición del área de isoconvergencia proximal (PISA), y el orificio regurgitante efectivo (ORE). Se obtuvo la Dp/DT mediante la señal de Doppler continuo espectral del flujo a través de la válvula mitral durante el periodo diastólico desde un plano apical de cuatro cámaras.

10.3.2. Estudios tridimensionales

El estudio ecocardiográfico tridimensional se realizó inmediatamente después del estudio eco-Doppler convencional. Para ello se empleó un equipo IE33 con una sonda X3-1 probe (Philips, Andoven, Massachusetts), utilizando la técnica de “volumen completo”. Este sistema permite obtener en cuatro latidos cardiacos consecutivos 4 pirámides de $60 \times 15^\circ$ consecutivas que el sistema combina para obtener una pirámide única de $60 \times 60^\circ$ (Figura 19). Aunque no es una técnica de ecocardiografía tridimensional en tiempo real, sino que realmente es una técnica de reconstrucción, en

tiempo de adquisición y reconstrucción es tan breve que puede ser considerada como un equivalente al tiempo real (Figura 20).

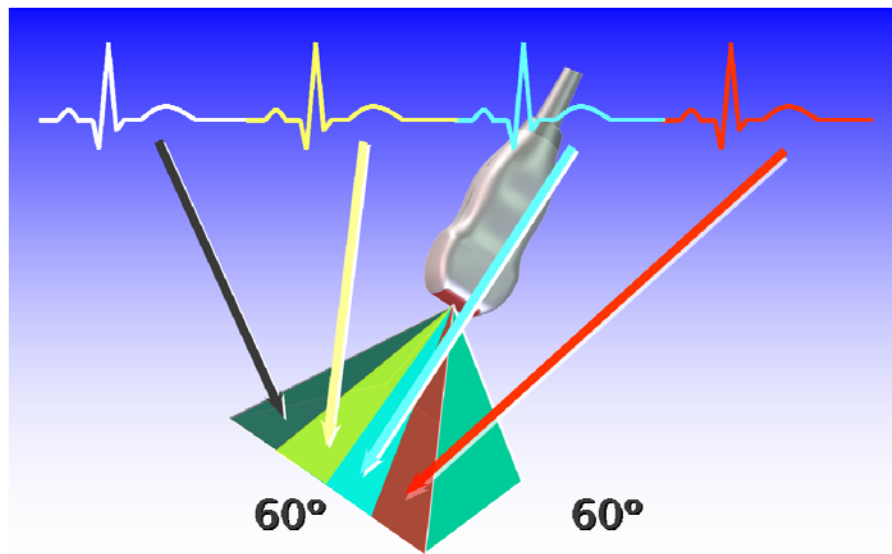


Figura 19: Esquema representando la forma de reconstruir las imágenes tridimensionales la técnica de volumen completo.

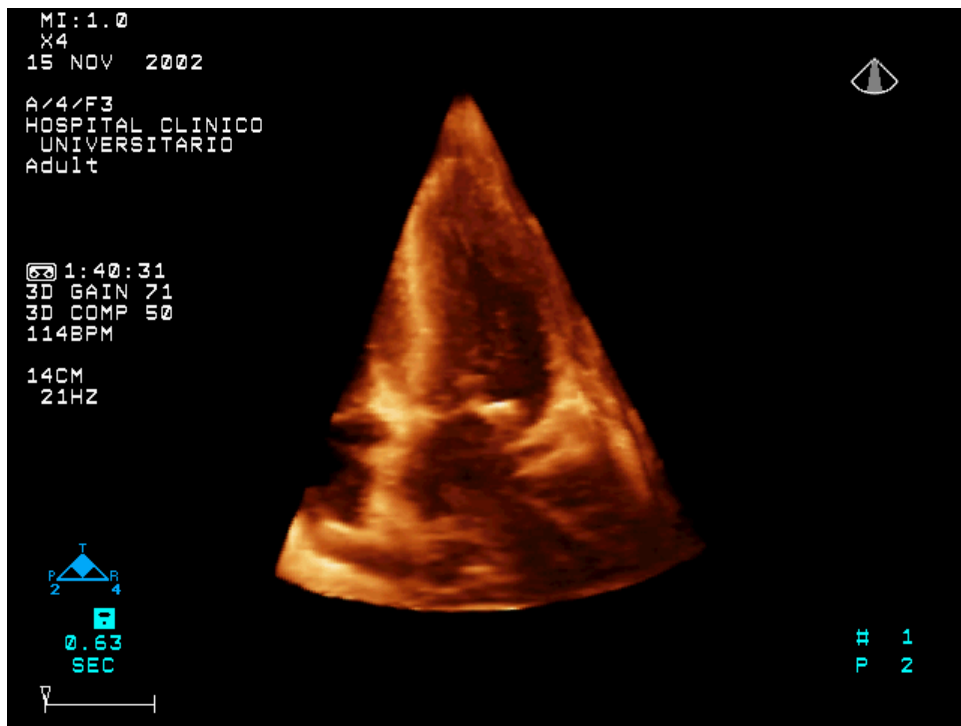


Figura 20: Imagen estática obtenida mediante ecocardiografía 3D desde la ventana apical.

10.3.3 Estudio de la deformación miocárdica (strain y strain rate)

Se obtuvo el strain y el strain rate longitudinal del septo interventricular basal y medio mediante doppler tisular en modo 2D desde el plano apical de 4 cámaras. Se alineó lo mejor posible el haz de ultrasonidos con el septo interventricular.

Así mismo se obtuvo el strain y el strain rate longitudinal y radial del septo interventricular basal y medio mediante Speckle-tracking desde el plano apical de 4 cámaras. Para ello se tomaron 2 regiones de interés en el segmento correspondiente y se obtuvo el strain y strain rate (Figura 21).



Figura 21: Obtención del strain en septo interventricular medio mediante Speckle-tracking

En ambos casos se utilizó un equipo IE33 con una sonda S5 (Philips, Andoven, Massachusets) y las imágenes fueron grabadas en un disco magneto-óptico o en un compact disk y fueron transferidas para hacer el análisis “off-line” usando el software Q-lab (Philips, Andoven, Massachusets).

10.4 Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media +/- desviación estándar y las variables cualitativas como valor absoluto y porcentaje. Las diferencias entre grupos se analizaron con el test de la T de Student para variables cuantitativas y la χ^2 para variables cualitativas. Se utilizó la regresión lineal para estudiar la correlación entre variables continuas. Se realizó análisis de regresión logística uni y multivariable para analizar los predictores del deterioro de la función ventricular posoperatorio. Se construyeron curvas COR con las correspondientes áreas bajo la curva para determinar el punto de corte óptimo para predecir el deterioro de la función ventricular en el posoperatorio. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 15.0

11 RESULTADOS:

11.1 Características basales

La media de edad fue 60.6 ± 10.9 años con un 36,8% de varones. La etiología de la insuficiencia mitral fue reumática en 21 pacientes (55.3%), degenerativa en 15

pacientes (39.5 %) y endocarditis en 2 pacientes (5.3%). El procedimiento quirúrgico fue sustitución valvular mitral con preservación del aparato subvalvular en todos los pacientes. 20 pacientes (73.7%) presentaban fibrilación auricular y el resto ritmo sinusal. Se utilizó bioprótesis en 4 pacientes (10.5%) y prótesis metálica en 34 (89.5%). El procedimiento quirúrgico incluyó conservación del aparato subvalvular en todos los casos. En la evaluación posoperatoria la FEVI cayó del $62.2 \pm 8.2\%$ previo a la cirugía al $55.3 \pm 11\%$ después de la cirugía ($p < 0.001$).

Las características basales de los 2 grupos se expresan en la tabla 2. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los volúmenes ventriculares y en la Dp/Dt. Sin embargo no se obtuvieron diferencias significativas en el resto de las variables, incluido el ERO.

Tabla 2. Características basales. Grupo 1: disminución de la FEVI $<10\%$ en el posoperatorio; Grupo 2: disminución de la FEVI $>10\%$ en el posoperatorio.

	Grupo 1	Grupo 2	<i>p</i>
N	23 (60.5%)	15 (39.4%)	
Edad media (años)	62.9 ± 10.8	57.0 ± 10.4	0.1
% de varones	8 (34.8%)	6 (40%)	0.74
Diámetro de AI (cm)	5.4 ± 0.8	5.7 ± 1.8	0.41
SIV (cm)	1.1 ± 0.18	1.0 ± 0.26	0.66
Pared Posterior (cm)	0.97 ± 0.16	0.97 ± 0.24	0.97
VTD (3D) (ml)	87.6 ± 35.4	122.8 ± 55.9	0.023
VTS (3D) (ml)	32.5 ± 15.2	48.3 ± 28.2	0.032
FEVI (3D)	62.5 ± 7.9	61.7 ± 9	0.77

ORE (cm²)	0.38 ± 0.15	0.53 ± 0.33	0.06
Etiología			
- Degenerativa	7 (30.4%)	8 (53.3%)	
- Reumática	15 (65.2%)	6(40.0%)	0.31
- Endocarditis	1 (4.3%)	1 (6.7%)	
Dp/Dt	1626 ± 661	1191 ± 387	0.028
PSAP (mmHg)	50.3 ± 14.6	46.8 ± 18.0	0.51
Fibrilación auricular (%)	18 (78%)	10 (66%)	0.42
Bioprótesis	4 (17.4%)	0 (0%)	0.08

11.2 Resultados del análisis de la deformación miocárdica obtenido a partir de Speckle-tracking y Doppler tisular

Los resultados del strain y strain rate por Speckle-tracking y por Doppler tisular en ambos grupos se expresan en la tabla 3.

Tabla 3. Resultados de los diferentes parámetros preoperatorios obtenidos por Speckle-tracking y Doppler tisular. Grupo 1: disminución de la FEVI <10% en el posoperatorio; Grupo 2: disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio.

	Grupo 1 (n = 23)	Grupo 2 (n= 15)	<i>p</i>
S Long. SIV basal (ST)	-0.17 ± 0.04	-0.13 ± 0.04	0.006
SR Long. SIV basal (ST)	-1.2 ± 0.03	-0.76 ± 0.03	<0.001
S radial SIV basal (ST)	0.17 ± 0.14	0.10 ± 0.11	0.12

SR radial SIV basal (ST)	1.5 ± 0.85	1.2 ± 0.54	0.35
S Long. SIV medio (ST)	-0.19 ± 0.05	-0.14 ± 0.05	0.006
SR Long. SIV medio (ST)	-1.12 ± 0.21	-0.81 ± 0.20	<0.001
S radial SIV medio (ST)	0.16 ± 0.18	0.19 ± 0.13	0.67
SR radial SIV medio (ST)	1.5 ± 0.94	1.42 ± 0.80	0.59
S Long. SIV basal (DTI)	-0.11 ± 0.03	-0.08 ± 0.03	0.037
SR Long. SIV basal (DTI)	-0.86 ± 0.31	-0.61 ± 0.25	0.018
S Long. SIV medio (DTI)	-0.16 ± 0.06	-0.11 ± 0.04	0.033
SR Long. SIV medio (DTI)	-1.02 ± 0.27	-0.75 ± 0.27	0.005

11.3 Comparación del Speckle-tracking con el Doppler tisular y los métodos tradicionales para la predicción de una caída de la FEVI posoperatoria >10%.

Los resultados del análisis de regresión logística uni y multivariable se expresan en la tabla 4.

Tabla 4. Predictores de la disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio.

Resultados del análisis uni y multivariable mediante regresión logística

	OR	IC 95%	<i>p</i>
UNIVARIABLE			
VTD (3D) (ml)	1.01	1.001-1.035	0.036
VTS (3D) (ml)	1.03	1.001-1.07	0.045
FEVI (3D)	0.98	0.91-1.07	0.76
ORE (cm²)	13.7	0.69-27.3	0.085

S Long. SIV basal (ST)	386	169.7-877	0.013
SR Long. SIV basal (ST)	106	4.5-248	0.004
S Long. SIV medio (ST)	184	44.8-755	0.017
SR Long. SIV medio (ST)	1764	12.7-2436	0.003
Dp/Dt	0.99	0.9-0.99	0.042
S Long. SIV basal (DTI)	15.7	1.1-22	0.049
SR Long. SIV basal (DTI)	27.7	1.3-59	0.03
S Long. SIV medio (DTI)	20.9	1.1-38.0	0.048
SR Long SIV medio (DTI)	42.6	2.14-84.7	0.014
MULTIVARIABLE			
VTD (3D) (ml)	1.03	0.85 – 1.3	0.7
VTS (3D) (ml)	0.96	0.59 – 1.6	0.9
FEVI (3D)	1.11	0.74 – 1.7	0.6
ORE (cm²)	4.3	0.04 – 501.3	0.7
Dp/Dt	0.99	0.99 – 1.001	0.2
SR Long. SIV medio (ST)	336.9	0.59 – 19196.9	0.01

En el análisis univariable el pico de strain y el strain-rate longitudinales del septo interventricular obtenidos por Speckle-tracking, fueron altamente predictores de disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio. Las mediciones del strain y strain rate radiales en septo basal y septo medio mediante Speckle-tracking no resultaron predictoras de la caída de la FEVI >10% en el posoperatorio. Las dimensiones preoperatorias del VI, la Dp/dt, y el strain y strain rate obtenidos por Doppler tisular también fueron predictores de disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio pero

su eficacia diagnóstica fue menor. Después de ajustar por análisis multivariable mediante regresión logística el SR longitudinal del septo medio preoperatorio mediante Speckle-tracking resultó predictor independiente del deterioro del a FEVI >10%. (OR: 7.3; IC 95%: 1.2 – 12.5; p=0.04).

Los resultados de las curvas ROC se muestran en la tabla 5 y la figura 21. El área bajo la curva de las mediciones por Speckle-tracking fue significativamente mayor que la obtenida por las dimensiones preoperatorias del VI, la Dp/dt, y el strain and strain rate obtenidos por Doppler tisular.

Tabla 5. Análisis de curvas ROC mostrando la eficacia diagnóstica de la diferentes variables para predecir la disminución de la FEVI >10% en el posoperatorio.

	ABC (I.C. 90%)	Cut-off	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
VTD (3D) (ml)	0.63 (0.50-0.75)	224	13,3%	100%	100%	69%
VTS (3D) (ml)	0.63 (0.49-0.75)	69	33.3%	100%	100%	74.3%
FEVI (3D)	0.56 (0.42-0.68)	54	26.6%	89.6%	57.1%	70.2%
ORE (cm²)	0.53(0.39-0.66)	0.85	26.6%	92.8%	66.6%	70.2%
S Long. SIV basal (ST)	0.74 (0.61-0.85)	-0.11	46.6%	96.5%	87.5%	77.7%
SR Long. SIV basal (ST)	0.85 (0.74-0.93)	-0.95	73.3%	93.1%	84.6%	87.1%
S Long. SIV medio (ST)	0.82 (0.69-0.90)	-0.16	80%	82.7%	70.5%	88.8%
SR Long. SIV medio (ST)	0.88 (0.77-0.95)	-0.80	60%	96.5%	90%	82.3%

Dp/Dt	0.72 (0.56-0.84)	1150	60%	86.2 %	69.2%	80.6%
S Long. SIV basal (DTI)	0.68 (0.54-0.79)	-0.06	40%	100%	100%	75.6%
SR Long. SIV basal (DTI)	0.74 (0.61-0.84)	-0.67	73.3%	78.5%	64.7%	84.6%
S Long. SIV medio (DTI)	0.67 (0.54-0.79)	-0.09	89.2%	33.3%	71.4%	62.5%
SR Long. SIV medio (DTI)	0.80 (0.67-0.89)	-0.88	73.3%	78.5%	64.7%	84.6%

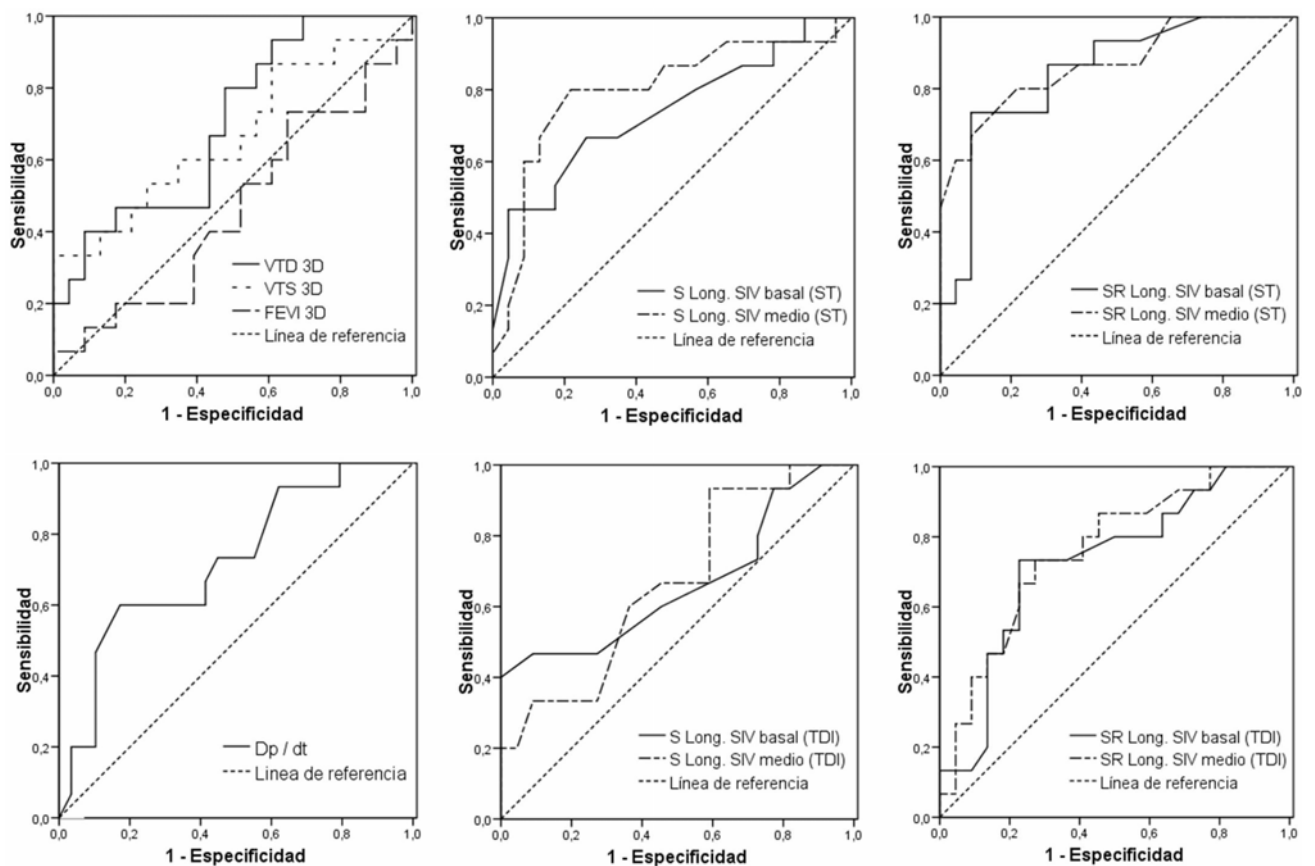


Figura 21: curvas ROC correspondientes a los diferentes métodos para la predicción de la caída de la FEVI >10% en el posoperatorio

El mejor punto de corte para predecir la disminución de la FEVI >10% resultó el pico de strain rate longitudinal mediante Speckle-tracking a nivel del septo medio <-0.80/s (sensibilidad 60 %; especificidad 96.5 %; valor predictivo positivo 90%; valor predictivo negativo 82.35%).

11.4 Correlación de los valores obtenidos por Speckle-tracking, Doppler tisular y los métodos tradicionales, con el grado de caída posoperatoria de la FEVI

Los resultados del análisis regresión lineal para estudiar la correlación de los valores obtenidos por Speckle-tracking, Doppler tisular y los métodos tradicionales, con la caída posoperatoria de la FEVI, se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Análisis de regresión lineal para analizar la correlación entre los diferentes métodos y el grado de caída de la FEVI en el posoperatorio.

	R	p
VTD (3D) (ml)	0.32	0.048
VTS (3D) (ml)	0.33	0.040
FEVI (3D)	0.06	0.68
ORE (cm²)	0.30	0.06
S Long. SIV basal (ST)	0.60	<0.001
SR Long. SIV basal (ST)	0.54	<0.001
S Long. SIV medio (ST)	0.43	0.006
SR Long. SIV medio (ST)	0.52	0.001
Dp/Dt	0.36	0.024

S Long. SIV basal (DTI)	0.42	0.009
SR Long. SIV basal (DTI)	0.38	0.018
S Long. SIV medio (DTI)	0.43	0.008
SR Long. SIV medio (DTI)	0.38	0.02

Las mediciones del Speckle-tracking obtuvieron una buena correlación lineal con la caída de la FEVI posoperatoria, mejorando los resultados obtenidos por el Doppler tisular y los métodos tradicionales (tabla 6 y figura 22)

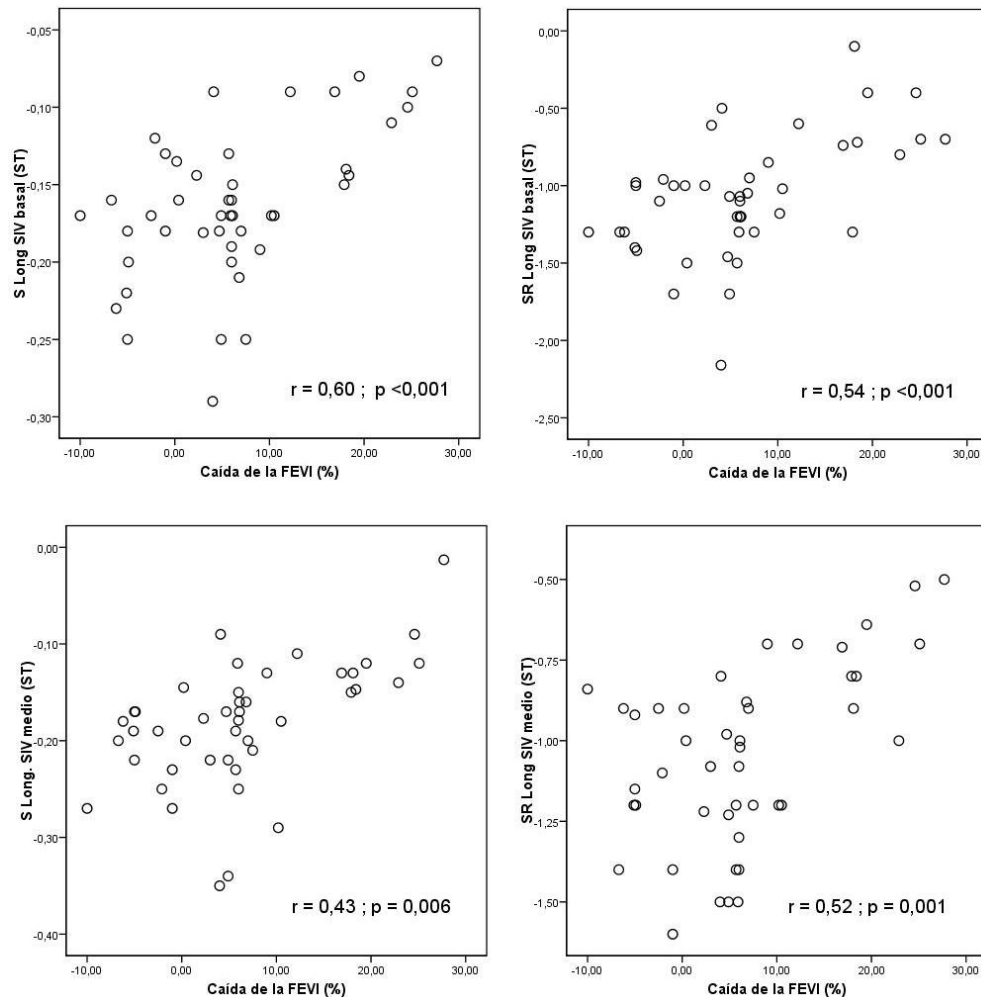


Figura 22. Correlación de las mediciones de Speckle-tracking con la caída de la FEVI en el posoperatorio.

12 DISCUSIÓN:

El desarrollo de disfunción ventricular izquierda es una preocupación importante para el clínico en el manejo de pacientes con insuficiencia mitral crónica. En las etapas iniciales el deterioro de la contractilidad miocárdica puede ser "invisible" para los métodos tradicionales para evaluar la función sistólica, debido a las alteraciones de las condiciones de carga existentes. La regurgitación mitral proporciona una vía alternativa de baja impedancia para la eyección de ventrículo izquierdo y aumenta la FEVI. Este hecho puede enmascarar la presencia de disfunción sistólica. En ocasiones la disfunción contráctil solo puede ser "desenmascarada" con el cambio en las condiciones de carga después de la corrección quirúrgica, apareciendo disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca congestiva en el posoperatorio. La identificación de la disfunción contráctil en una fase temprana y su corrección quirúrgica podría evitar el desarrollo de disfunción ventricular izquierda irreversible en el postoperatorio.

A pesar de actuar de acuerdo con las guías de práctica clínica actuales existe una notable incidencia de disfunción ventricular posoperatoria en estos pacientes, lo que empeora el pronóstico a corto y largo plazo. Las guías de actuación clínica recomiendan seguimiento estrecho de los pacientes hasta que aparezcan los síntomas, dilatación ventricular izquierda, disfunción sistólica, hipertensión pulmonar o fibrilación auricular⁷⁵. Sin embargo los síntomas pueden quedar enmascarados por su aparición insidiosa y curso lento, y la interpretación de la función sistólica es dificultosa en pacientes con insuficiencia mitral debido a las alteraciones de la carga.

El riesgo de disfunción ventricular postoperatoria está marcadamente aumentado en pacientes con una FEVI preoperatoria reducida o en presencia de síntomas. Esta observación, en combinación con los excelentes resultados de la reparación valvular ha llevado a algunos investigadores a abogar por la consideración precoz de la corrección quirúrgica con el fin de preservar la función contráctil y mejorar el pronóstico a largo plazo. En un estudio, Enríquez-Sarano et al. demostraron que los pacientes con un orificio regurgitante eficaz mayor de 40 mm² presentan un mal pronóstico con manejo médico por sí solo, a pesar de la ausencia de síntomas, por lo que se debería considerar cirugía precoz en estos pacientes.

Supone un gran desafío para el clínico la detección temprana del deterioro de la función contráctil en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica severa. Esto permitiría la realización de cirugía precoz para evitar el desarrollo disfunción sistólica irreversible. Los parámetros ecocardiográficos tradicionales para evaluar la función del VI, incluyendo la FEVI y los volúmenes ventriculares son parámetros carga-dependientes, por lo que su aplicabilidad en pacientes con IM severa se reduce. Una FEVI preoperatoria disminuida es un poderoso predictor de disfunción ventricular postoperatoria, lo que conlleva un pobre pronóstico, pero lo contrario no es totalmente cierto, ya que su sensibilidad es pobre para detectar anomalías tempranas de la contractilidad, y la presencia de una FEVI normal no asegura una buena función contráctil debido a las alteraciones de la carga existentes. Por lo tanto, existe una necesidad de un método ecocardiográfico preciso y reproducible para identificar las anomalías de la contractilidad miocárdica que no se pueden detectar a simple vista, con el fin de optimizar el momento de la cirugía en este tipo de pacientes. Los métodos

ecocardiográficos propuestos hasta hoy para detectar disfunción sistólica latente en estos pacientes presentan limitaciones que reducen su aplicabilidad en la práctica clínica diaria y no se han consolidado en la práctica clínica actual para dicho fin, ni aparecen en las guías de práctica clínica de insuficiencia mitral.

Recientemente ha surgido en análisis de la deformación miocárdica, como método cuantitativo para estimar con precisión la contractilidad miocárdica. La principal ventaja de este método en comparación con los métodos tradicionales es la capacidad de diferenciar la contracción activa del movimiento pasivo consecuencia del movimiento global del corazón, o por el arrastre del miocardio circundante, por lo que es menos dependiente de la carga. Este hecho hace que esta técnica especialmente útil en pacientes con insuficiencia mitral severa. Actualmente hay dos métodos disponibles para la evaluación de la deformación miocárdica: el Doppler tisular, y el nuevo método “Speckle-tracking”, no basado en el Doppler sino en el seguimiento de puntos mediante el análisis de la escala de grises. Weidemann et al. Mostraron que el strain rate obtenido por medio de DTI está fuertemente correlacionado con la función contráctil miocárdica. Recientemente Lee et al. demostraron que el strain rate obtenido por medio de DTI puede detectar disfunción ventricular subclínica en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa. La principal limitación de las mediciones por DTI es la dependencia de la angulación del haz de ultrasonidos. Medidas precisas, sólo pueden obtenerse cuando el principal vector de movimiento es paralelo al haz ultrasónico.

En este estudio se estudió la utilidad del Speckle-tracking para la evaluación preoperatoria de la función sistólica en pacientes con insuficiencia mitral crónica severa. Los resultados demuestran que el análisis de la deformación longitudinal del VI

mediante Speckle-tracking es un poderoso predictor de una disminución de la FEVI posoperatoria >10% en pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral por insuficiencia mitral crónica. Además, el estudio demuestra que la precisión diagnóstica de este método es superior a la de los métodos tradicionales para el análisis de la función sistólica, incluido el strain rate obtenido por Doppler tisular. El análisis de la deformación miocárdica radial no resultó predictor de disminución de la FEVI posoperatoria >10%. Trabajos anteriores muestran una peor correlación entre las mediciones radiales y el estudio de la deformación por sonomicrometría.

La FEVI preoperatoria no resultó predictora de la disminución de la FEVI posoperatoria. La FEVI preoperatoria es un poderoso predictor de disfunción ventricular posoperatoria cuando está disminuida, pero lo contrario no se cumple siempre. Su sensibilidad es baja para la detección precoz de anomalías en la contractilidad cuando FEVI es normal y es frecuente la aparición de disfunción ventricular posoperatoria en pacientes con FEVI preoperatorio aparentemente normal. Es de señalar que en el presente estudio, la FEVI preoperatoria fue normal en ambos grupos de pacientes ($62,5 \pm 7,9$ y $61,7 \pm 9$ en el grupo 1 y grupo 2 respectivamente). Sin embargo el grupo 2 presentaba una función contráctil preoperatorio disminuida, en función de los resultados obtenidos por el análisis del strain rate por Speckle-tracking y los métodos tradicionales.

En función de los resultados obtenidos este nuevo método podría ser útil para detectar la disfunción ventricular latente en pacientes seguidos por insuficiencia mitral severa crónica asintomáticos, y así poder auxiliar al clínico a la hora de indicar la cirugía lo antes posible, cuando los parámetros de deformación se empiezan a deteriorar,

con el fin de prevenir así el desarrollo de disfunción sistólica irreversible y disminuir las tasas de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca posoperatorias.

13 LIMITACIONES

El análisis del strain y strain rate fue realizado solamente en el septo interventricular. La razón de ello es la alta calidad de las imágenes obtenidas en esta región en el estudio bidimensional. La inclusión de artefactos es mayor y la reproducibilidad de las medidas es menor en otros segmentos donde la imagen es de menor definición como la cara lateral del VI. Por otro lado sólo se incluyeron sustituciones valvulares. No se incluyeron reparaciones de la válvula mitral, aunque esta técnica quirúrgica ha demostrado ser mejor en comparación con el reemplazo valvular en la preservación función sistólica del VI. Sin embargo, en todos los pacientes se conservó el aparato subvalvular, lo que proporciona un resultado funcional similar a la reparación de la válvula⁷⁶⁻⁷⁷.

14 IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los resultados del presente trabajo tienen importantes implicaciones clínicas. Esta información proporciona una base sólida para considerar que Speckle-tracking permite desenmascarar la disfunción ventricular latente en pacientes con insuficiencia mitral severa. Este prometedor método podría resultar de utilidad a la hora de decidir el momento de la cirugía en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa. Una

vez que aparece la disfunción contráctil, la cirugía debe indicarse precozmente, aún cuando no existan o sean mínimos los síntomas, para prevenir el desarrollo de disfunción sistólica irreversible. En función de los resultados del presente estudio proponemos la indicación de la cirugía cuando el strain rate longitudinal del septo interventricular se reduce.

15 OTRAS UTILIDADES DEL SPECKLE-TRACKING

En análisis de deformación miocárdica puede ser de utilidad y se está estudiando en otros muchos campos como:

- Detección precoz de enfermedad coronaria
- Estudio de viabilidad miocárdica
- Mejor la precisión diagnóstica del eco de estrés
- Detección de anomalías de deformación en el septo interventricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica
- Análisis de la función diastólica del VI
- Análisis de la función sistólica del ventrículo derecho
- Selección de pacientes candidatos a resincronización cardiaca (medición del retardo en el pico de strain entre diferentes segmentos)

16 CONCLUSIONES

1- El análisis del strain y el strain rate obtenidos por Speckle-tracking son predictores de la caída de la función ventricular posoperatoria en pacientes intervenidos por insuficiencia mitral severa crónica.

2- El análisis de deformación miocárdica mediante Speckle-tracking es más preciso que los métodos tradicionales para predecir la caída de la función sistólica posoperatoria en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica.

3- El análisis de deformación miocárdica mediante Speckle-tracking es más preciso que el obtenido por Doppler tisular.

4- Esta nueva herramienta podría ayudar al clínico a indicar la cirugía en el momento óptimo en pacientes con insuficiencia mitral severa crónica.

17 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Pérez de Isla L, Zamorano J, Quezada M, Almería C, Rodrigo JL, Serra V, Garcia Rubira JC, Ortiz AF, Macaya C. Functional mitral regurgitation after a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: contribution to congestive heart failure. *Eur Heart J.* 2007;28:2866-72
- 2- Perez de Isla L, Zamorano J, Quezada M, Almería C, Rodrigo JL, Serra V, García Rubira JC, Ortiz AF, Macaya C. Prognostic significance of functional mitral regurgitation after a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2006;27:2655-60
- 3- Perez de Isla L, Zamorano J, Martinez Quesada M, Corros C, Ortiz P, Almeria C, Rodrigo JL, Aubele AL, Fernández-Ortiz A, Macaya C. Prognostic significance of ischemic mitral regurgitation after non-Q-wave acute myocardial infarction. *J Heart Valve Dis.* 2005;14:742-8
- 4- Zamorano J, de Isla LP, Oliveros L, Almería C, Rodrigo JL, Aubele A, Banchs J, Macaya C. Prognostic influence of mitral regurgitation prior to a first myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2005;26:343-9
- 5- Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus: functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 46: 227-239.
- 6- Fenster MS, Feldman MD. Revisión de la insuficiencia mitral. *Curr Probl Cardiol* 1995; 8: 457-469.
- 7- Boudoulas H, Vavuranakis M, Wooley CF. Valvular heart disease: the influence of changing etiology on nosology. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 516-526.
- 8- Fuster V, McGoon MD, Callahan JA, McGoon DC. Valvulopatía cardíaca adquirida. Insuficiencia valvular mitral. En: Brandenburg RO, Fuster V, Giuliani ER, McGoon

DC, editores. *Cardiología. Fundamentos y práctica*. Madrid: Ediciones CEA S.A., 1989; 1457-1461.

9- Asín Cardiel E, Moya Mur JL. Ecocardiografía-Doppler en la valoración de las regurgitaciones valvulares. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Supl 4): 34-45.

10- Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 1993; 87: 841-848.

11- Rivera JM, Vandervoort PM, Morris E, Marshall J, Joziatis T, Weyman AE, Thomas JD. et al. Descripción de un nuevo método de cuantificación del flujo regurgitante en pacientes con válvula mitral incompetente. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 173-180.

12- Yie G, Berk M, Hixson C, Smith AC, DeMaria A, Smith MD. Quantification of mitral regurgitant volume by the color Doppler proximal isovelocity surface area method: a clinical study. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 48-54.

13- Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, Scott C, Schaff HV, Tajik AJ. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2005; 352:875-83

14- Thomas L, Foster E, Hoffman JIE, Schiller NB. The mitral regurgitation index: an echocardiographic guide to severity. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2016-2022.

15- Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WN. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 2: acquired valvular heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 874-880.

- 16- Comité de redacción de protocolos. Protocolos de prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica (III). Prevención del embolismo de origen cardíaco. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 780-783.
- 17- Bouza Santiago E, Montero Argudo A, Tornos Mas P, Anguita Sánchez M. Profilaxis y manejo del paciente con endocarditis infecciosa. En: Sociedad Española de Cardiología, editor. Normas de Actuación Clínica en Cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1996; 89-98.
- 18- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, Nouri S, Newburger JW, Hutto C, Pallasch TJ, Gage TW, Levison ME, Peter G, Zuccaro G Jr. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation 1997; 96: 358-366.
- 19- Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1536-1543.
- 20- Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK, Piehler JM, Pluth JR, Frye RL, McGoon DC, Elveback LR. Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendineae: early and late results of valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 491-498.
- 21- Durán CG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, Ubago JL, Cohn LH. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 79: 326-337.
- 22- Perier P, Deloche A, Chauvaud S, Fabiani JN, Rossant P, Bessou JP, Relland J, Bourezak H, Gomez F, Blondeau P. Comparative evaluation of mitral valve repair and

replacement with Starr, Björk, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984; 70 (Supl D): 187-192.

23- Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 568-575.

24- Sand ME, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 208-219.

25- Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Grossi EA, Ribakove GH, Harty S, Spencer FC. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 655-662.

26- Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113:2238-44.

27- Raymond Lee, Marwick TH. Assessment of subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic mitral regurgitation. *Eur J Echocardiogr*. 2007 ;8:175-84.

28- Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Orszulak TA, Schaff HV, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation*. 1997 ;96:1819-25.

29- Enriquez-Sarano M, Orszulak TA, Schaff HV, Abel MD, Tajik A, Frye RL. Mitral regurgitation: a new clinical perspective. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 1034-1043.

30- Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation*. 1995 ;92:2496-503.

- 31- Tribouilloy CM, Enriquez-Serano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-405
- 32- Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:239-50.
- 33- Starling MR. Effects of valve surgery on left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation. *Circulation.* 1995 ;92:811-8
- 34- Matsumura T, Ohtaki E, Tanaka K, Misu K, Tobaru T, Asano R, Nagayama M, Kitahara K, Umemura J, Sumiyoshi T, Kasegawa H, Hosoda S. Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:458-63
- 35- Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation.* 1995;91:1022-8.
- 36- Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 1997;18:655-63
- 37- Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994 ;90:830-7.
- 38- Pai RG, Bansal RC, Shah PM. Doppler-derived rate of left ventricular pressure rise: its correlation with postoperative left ventricular function in mitral regurgitation. *Circulation.* 1990;82:514-20

- 39- Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of pre-operative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:235-42.
- 40- Lee R, Haluska B, Leung DY, Case C, Mundy J, Marwick TH. Functional and prognostic implications of left ventricular contractile reserve in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation et al. *Heart*. 2005;91:1383-4.
- 41- Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM 3rd, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative evaluation of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28:1198-205
- 42- Leung DY, Armstrong G, Griffin BP, Thomas JD, Marwick TH. Latent left ventricular dysfunction in patients with mitral regurgitation: feasibility of measuring diminished contractile reserve from a simplified model of noninvasively derived left ventricular pressure-volume loops. *Am Heart J*. 1999;137:427-34
- 43- Agricola E, Bombardini T, Oppizzi M, Margonato A, Pisani M, Melisurgo G, Picano E. Usefulness of latent left ventricular dysfunction assessed by bowditch treppe to predict stress-induced pulmonary hypertension in minimally symptomatic severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 2005;95:414-7
- 44- Hanekom L, Lee R, Wahi S. Ultrasound tissue characterisation may be used to detect subclinical left ventricular dysfunction and fibrosis in asymptomatic severe mitral regurgitation. *American Heart Association Annual Scientific Sessions*, 7e11 November 2004.
- 45- Haluska B, Short L, Marwick TH. Relationship of ventricular longitudinal function to contractile reserve in patients with mitral regurgitation. *Am Heart J*. 2003;146:183-8

- 46- Agricola E, Galderisi M, Oppizzi M, Schinkel AF, Maisano F, De Bonis M, Margonato A, Maseri A, Alfieri O. Pulsed tissue Doppler imaging detects early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe mitral. *Heart*. 2004;90:406-10
- 47- Stoylen A, Slordahl S, Skjelvan GK, Heimdal A, Skjaerpe T. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: Comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 264-274.
- 48- Voigt JU, Lindenmeier G, Werner D, Flachskampf FA, Nixdorff U, Hatle L, Sutherland GR, Daniel WG. Strain rate imaging for the assessment of preload dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 13-19.
- 49- Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1013-1019.
- 50- Garot J, Derumeaux GA, Monin JL, Duval-Moulin AM, Simon M, Pascal D, Castaigne A, Dubois-Randé JL, Diebold B, Guéret P. Quantitative systolic and diastolic transmural velocity gradients assessed by M-mode colour Doppler tissue imaging as reliable indicators of regional left ventricular function after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20: 593-603.
- 51- Voigt JU, Arnold M, Karlsson M, Hübbert L, Kukulski T, Hatle L, Sutherland GR. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from Doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 588-598.
- 52- Jamal F, Kukulski T, D'hooge J, De Scheerder I, Sutherland G. Abnormal postsystolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasty: A

- velocity, strain, and strain rate Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 994-996.
- 53- Palka P, Lange A, Donnelly JE, Nihoyannopoulos P. Differentiation between restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis by early diastolic Doppler myocardial velocity gradient at the posterior wall. *Circulation* 2000; 102: 655-662.
- 54- Yamada H, Oki T, Tabata T, Mishiro Y, Abe M, Onose Y, Wakatsuki T, Iuchi A, Ito S. Assessment of the systolic left ventricular myocardial velocity profile and gradient using tissue Doppler imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography* 1999; 16: 775-783.
- 55- Dutka DP, Donnelly JE, Palka P, Lange A, Nunez DJ, Nihoyannopoulos P. Echocardiographic characterization of cardiomyopathy in Friedreich's ataxia with tissue Doppler echocardiographically derived myocardial velocity gradients. *Circulation* 2000; 102: 1276-1282.
- 56- Palka P, Lange A, Fleming AD, Donnelly JE, Dutka DP, Starkey IR, Shaw TR, Sutherland GR, Fox KA. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 760-768.
- 57- Jamal F, Kukulski T, Strotman J, Szilard M, D'hooge J, Bijmens B, Rademakers F, Hatle L, De Scheerder I, Sutherland GR. Quantification of the spectrum of changes in regional myocardial function during acute ischaemia in closed-chest pigs. An ultrasonic strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 874-881.
- 58- Pislaru C, Belohlavek M, Bae RY, Abraham TP, Greenleaf JF, Seward JB. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1141-1148.

- 59- Beohlavek M, Pislaru C, Bae RY, Greenleaf JF, Seward JB. Real-time strain rate echocardiographic imaging: Temporal and spatial analysis of postsystolic compression in acutely ischemic myocardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 360-369.
- 60- Jamal F, Strotmann J, Weidemann F, Kukulski T, D'hooge J, Bijmens B, Van de Werf F, De Scheerder I, Sutherland GR. Non-invasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain. *Circulation* 2001; 104: 1059-1065.
- 61- Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, De Scheerder I, Bijmens B, Rademakers FE. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:792-9.
- 62- Lee R, Hanekom L, Marwick TH, Leano R, Wahi S. Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 2004;94:1333-7
- 63- Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, Støylen A, Ihlen H, Lima JA, Smiseth OA, Slørdahl SA. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography. Validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:789-93
- 64- Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J, McMahon E, Abraham TP, Belohlavek M. Two-dimensional strain--a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:1247-53
- 65- Korinek J, Kjaergaard J, Sengupta PP, Yoshifuku S, McMahon EM, Cha SS, Khandheria BK, Belohlavek M. High spatial resolution speckle tracking improves

accuracy of 2-dimensional strain measurements: an update on a new method in functional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:165-70

66- Langeland S, D'Hooge J, Wouters PF, Leather HA, Claus P, Bijnens B, Sutherland GR. Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle. *Circulation.* 2005;112:2157-62.

67- Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, Støylen A, Ihlen H, Lima JA, Smiseth OA, Slørdahl SA. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:789-93.

68- Becker M, Bilke E, Kühl H, Katoh M, Kramann R, Franke A, Bucker A, Hanrath P, Hoffmann R. Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two-dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function. *Heart.* 2006;92:1102-8.

69- Edvardsen T, Helle-Valle T, Smiseth OA. Systolic dysfunction in heart failure with normal ejection fraction: Speckle-tracking echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;49:207-14

70- Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography- From technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:234-43

71- Kjaergaard J, Korinek J, Belohlavek M, Oh JK, Sogaard P, Hassager . Accuracy, reproducibility, and comparability of Doppler tissue imaging by two high-end ultrasound systems. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19:322-8

- 72- Ingul CB, Torp H, Aase SA, Berg S, Stoylen A, Slordahl SA. Automated analysis of strain rate and strain: feasibility and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:411-8
- 73- Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, Lafitte S. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1175-81.
- 74- Mankad R, McCreery CJ, Rogers WJ Jr, Weichmann RJ, Savage EB, Reichek N, Kramer CM. Regional myocardial strain before and after mitral valve repair for severe mitral regurgitation. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2001;3:257-66.
- 75- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:230-68
- 76- Okita Y, Miki S, Ueda Y, Tahata T, Sakai T, Matsuyama K. Comparative evaluation of left ventricular performance after mitral valve repair or valve replacement with or without chordal preservation. *J Heart Valve Dis.* 1993;2:159-66.
- 77- Westaby S. Preservation of left ventricular function in mitral valve surgery. *Heart.* 1996 ;75:326-9