

Original

# Cirugía en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Resultados a 10 años



Rubén Álvarez Cabo<sup>a,\*</sup>, Carlota Vigil-Escalera López<sup>a</sup>, Alain Escalera<sup>a</sup>, Julian Reguero<sup>b</sup>, Blanca Meana Fernández<sup>a</sup>, Rocío Díaz Méndez<sup>a</sup>, Daniel Hernández-Vaquero Panizo<sup>a</sup>, Pilar Mencía Bajo<sup>a</sup>, Martín Zabala Morales<sup>a</sup>, Francisco Callejo Magaz<sup>a</sup>, Juan Carlos Llosa<sup>a</sup>, Carlos Morales Pérez<sup>a</sup> y Jacobo Silva Guisasola<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Área del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Área del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo, Asturias, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo:

Recibido el 22 de mayo de 2018

Aceptado el 19 de julio de 2018

On-line el 24 de septiembre de 2018

### Palabras clave:

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Tratamiento quirúrgico

Miectomía septal

## R E S U M E N

**Introducción:** La miocardiopatía hipertrófica obstructiva es una enfermedad infrecuente, el tratamiento quirúrgico con miectomía septal en grandes centros mejora la clínica y la supervivencia. La miectomía septal y, en ocasiones, el reemplazo valvular mitral son las técnicas fundamentales.

**Métodos:** Análisis retrospectivo de 30 pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva operados en nuestro centro (2007-2017).

**Resultados:** El grupo presentaba: edad (media)  $67,3 \pm 12$  años; el 56,7% mujeres; EuroSCORE-LOGÍSTICO  $6,3 \pm 4,4$ ; septo interventricular  $24,9 \pm 2,9$  mm; movimiento sistólico anterior moderado-severo (43,4%); insuficiencia mitral grado III (46,7%) y IV (33,3%); enfermedad mitral (calcificación, displasia, prolapso) en 17 (56,7%). Procedimientos: miectomía septal (100%); bypass coronario 8 (26,7%), prótesis aórtica 8 (26,7%). El 26,7% (8) recibió reemplazo valvular mitral por enfermedad valvular y persistencia de insuficiencia mitral. Este grupo tenía insuficiencia mitral más severa y peor grado funcional de forma significativa. Hubo una (3,3%) muerte (hemorragia pulmonar) y 2 (6,7%) reoperados por sangrado. El seguimiento medio fue  $43,7 \pm 36,3$  (mediana 30) meses (máximo 116). El grado funcional pasó de: IV (43,3%) y III (56,7%) precirugía a II (24,1%) y I (75,9%) poscirugía ( $p < 0,0001$ ). El gradiente intraventricular descendió de  $106,1 \pm 27,5$  mmHg (mediana 104,5) a  $11,9 \pm 7,2$  mmHg (mediana 10) ( $p < 0,0001$ ). A 10 años la supervivencia es del 93,1%; del 87,5% si recibieron prótesis mitral y del 95,2% sin prótesis mitral ( $p = 0,49$ ).

**Conclusiones:** La degeneración valvular mitral obliga con frecuencia a implante protésico mitral, pero con prótesis mitral o sin ella la cirugía en miocardiopatía hipertrófica obstructiva ofrece buena supervivencia y mejoría clínica a largo plazo.

© 2018 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Surgery in obstructive hypertrophic myocardiopathy. Results to 10 years

### A B S T R A C T

**Introduction:** Obstructive hypertrophic myocardiopathy is an uncommon disease. Surgical treatment with septal myectomy in experienced centres improves clinical outcomes and survival. Septal myectomy and, occasionally, mitral valve replacement are the fundamental techniques.

**Methods:** A retrospective analysis carried out on 30 patients with obstructive hypertrophic myocardiopathy operated in our centre (2007-2017).

**Results:** The group variables were: age (mean)  $67.3 \pm 12$  years; 56.7% women; mean EuroSCORE-Logistic  $6.3 \pm 4.4$ ; interventricular septum  $24.9 \pm 2.9$  mm; moderate-severe septal anterior movement (43.4%); mitral regurgitation grade III (46.7%) and IV (33.3%); mitral disease (calcification, dysplasia, prolapse) in 17 (56.7%). The procedures performed were: septal myectomy (100%); coronary bypass in 8 (26.7%), and aortic valve replacement in 8 (26.7%). The 26.7% (8) that received mitral valve replacement was due to valvular disease and persistence of mitral regurgitation. This group had more severe mitral regurgitation

### Keywords:

Obstructive hypertrophic cardiomyopathy

Surgical treatment

Septal myectomy

Abreviaturas: AHA, American Heart Association; ESC, European Society of Cardiology; EuroSCORE, Sistema Europeo de Evaluación del Riesgo Quirúrgico Cardíaco (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation); FEVI, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruacabo@hotmail.com (R. Álvarez Cabo).

<https://doi.org/10.1016/j.circv.2018.07.003>

1134-0096/© 2018 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

and a significantly worse functional grade. There was one (3.3%) death due to pulmonary haemorrhage, and 2 (6.7%) patients were re-operated due to bleeding. The mean follow-up was  $43.7 \pm 36.3$  (median 30) months (maximum 116). The functional grade went from: IV (43.3%) and III (56.7%) pre-surgery to II (24.1%) and I (75.9%) post-surgery ( $P < .0001$ ). The intraventricular gradient decreased from  $106.1 \pm 27.5$  mmHg (median 104.5) to  $11.9 \pm 7.2$  mmHg (median 10) ( $P < .0001$ ). At 10 years, survival was 93.1%. It was 87.5% if they received a MVR and 95.2% without MVR ( $P = .49$ ).

**Conclusions:** Mitral valve degeneration often requires an implant, but with or without an mitral valve replacement, surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy offers good survival and long-term clinical improvement.

© 2018 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad del sarcómero cardiaco que produce hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o derecho, generalmente asimétrica, tiene carácter familiar en la que se han catalogado diferentes genes con expresión y penetrancia variable. Afecta a uno de cada 500 individuos<sup>1</sup>, con una mortalidad anual entre el 3 y 4%. La miocardiopatía hipertrófica puede cursar de forma no obstructiva<sup>2</sup>, pero la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) tiene un impacto muy importante en la supervivencia de los pacientes<sup>1</sup> por lo que se plantean opciones terapéuticas, siendo el «gold estándar» la miectomía septal (MMS)<sup>3,4</sup>. La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) se debe a la existencia de 2 componentes: el septo interventricular (SIV) (hipertrofiado) y la válvula mitral<sup>5</sup> (habitualmente elongada, con implantación anormal de las cuerdas) con movimiento sistólico anterior (SAM). La fisiopatología de la MHO se traduce en OTSVI y la presencia de insuficiencia mitral (IM) debido al SAM<sup>5</sup>. La MMS ha evolucionado desde la miotomía<sup>6</sup>, por la miectomía de Morrow<sup>7</sup> hasta la MMS extendida<sup>8</sup>, esta evolución ha mejorado los resultados clínicos, con alivio del gradiente y mejora de la IM, y reducido el riesgo quirúrgico (del 0,3 al 1,1%)<sup>9</sup> en los centros de referencia norteamericanos con grandes series<sup>1,2,9</sup>, siendo la MMS un factor independiente asociado con la supervivencia<sup>2</sup>, recomendación 1 por guías de práctica clínica 2011 AHA<sup>4</sup> y 2014 ESC<sup>3</sup>. Sin embargo, en ocasiones la válvula mitral está demasiado enferma, persistiendo una IM importante a pesar de la MMS, y en estos casos se recomienda el reemplazo valvular mitral (RVM), que es otra alternativa terapéutica con nivel de recomendación IIA y IIB por la Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica<sup>3</sup>. En este artículo nos planteamos conocer los resultados a largo plazo del tratamiento de la MHO con MMS ± RVM (cuando sea necesario) realizado en un centro sin el elevado volumen que presentan los grandes centros norteamericanos.

## Métodos

Se ha llevado a cabo un análisis retrospectivo de 30 pacientes con MHO operados en un único centro entre octubre de 2007 y diciembre de 2017. Aunque el análisis es retrospectivo, los datos han sido recogidos en el momento de la cirugía y durante el seguimiento a los 3 meses por el servicio de cirugía y posteriormente de forma anual por su cardiólogo. En todos los pacientes se realizó MMS, aislada en 22 (73,3%) y asociada a RVM en 8 (26,7%).

### Técnica quirúrgica

La MMS y procedimientos asociados se han realizado con circulación extracorpórea, hipotermia 32° y parada cardiaca inducida por cardioplejía cristalóide Celsior® (Genzyme Corp., Boston, MA,

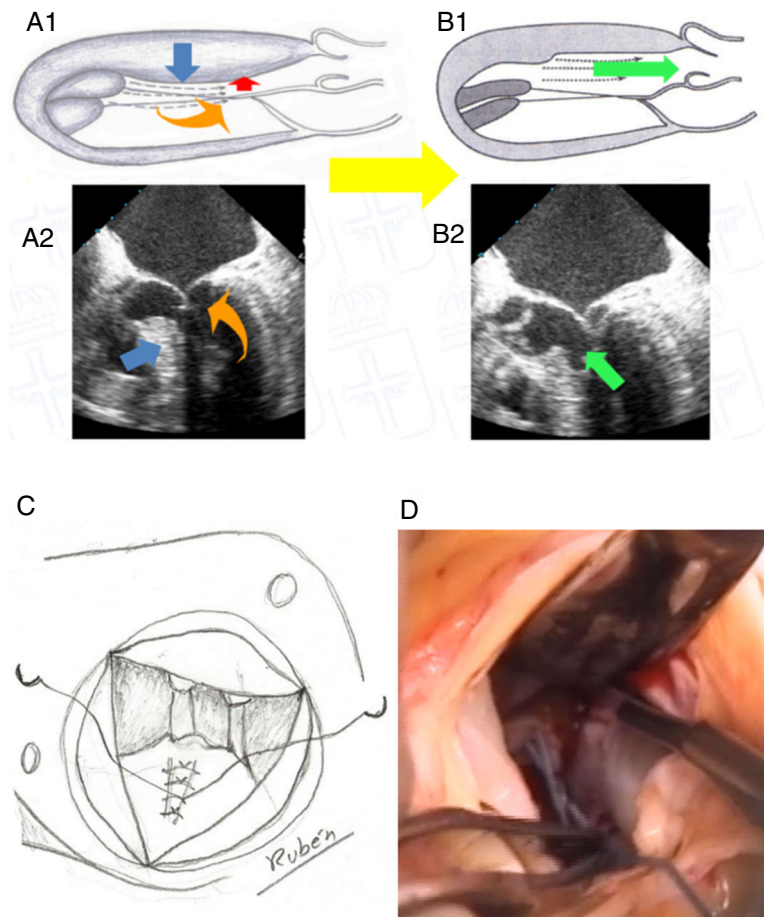
EE. UU.) vía anterógrada y retrógrada. Para realizar las miectomías se ha utilizado la técnica MMS extendida<sup>8</sup>: vía aortotomía, utilizando separador largo para rechazar velo coronario derecho y visualizar SIV, con bisturí frío del n.º 15 incidiendo 5 mm debajo del anillo aórtico, con extensión en ancho desde la comisura entre velo coronario izquierdo-derecho hasta un punto del SIV que coincide con la línea que pasa por el ostium coronario derecho, y extendiendo en profundidad hasta la base de los músculos papilares (MMS extendida) (fig. 1). En los casos que se actuó sobre la válvula mitral, sin implante de prótesis, se realizaron plicaturas del velo anterior fundamentalmente en sentido longitudinal con polipropileno 4/0 (63,6%) (fig. 1C).

### Análisis estadístico

El análisis descriptivo de los datos se expresó mediante media ± desviación estándar para las variables continuas y frecuencias (porcentajes) para las no continuas. Las comparaciones entre proporciones se realizaron con el test Chi cuadrado y para comparar variables continuas se ha empleado T de student para muestras independientes y U de Mann-Whitney para las que no cumplen características de normalidad. El análisis de supervivencia se realizó con las curvas de sobrevida de Kaplan-Meier y su comparación con el Log Rank Test. El análisis estadístico se realizó con Infostat Software Estadístico para Windows, creado por la universidad de Córdoba, versión 2017, y un valor de  $p < 0,05$  (asumiendo bilateralidad) se consideró significativo estadísticamente.

## Resultados

La edad media del grupo era de  $67,3 \pm 12$  años, con un 56,7% de mujeres y un EuroSCORE-LOGÍSTICO medio de  $6,3 \pm 4,4\%$  y un EuroSCORE II medio de  $2,4 \pm 1,3\%$ . Las variables clínicas preoperatorias de la serie global y por grupos de MMS aislada y MMS + RVM las podemos ver en la tabla 1, donde observamos que no hay diferencias significativas entre los 2 grupos excepto en el espesor del SIV que fue mayor en el grupo de MMS + RVM (MMS  $24,14 \pm 3$  mm vs. MMS + RVM  $27 \pm 1,3$  mm,  $p = 0,0009$ ) y la presencia de enfermedad valvular mitral (calcificación, displasia, prolapso) que fue más frecuente en el grupo que precisó recambio valvular (MMS 40,9% vs. MMS + RVM 100%,  $p = 0,003$ ). Todos los pacientes se operaron en grado funcional de la New York Heart Association (NYHA) III y IV, pero el porcentaje de pacientes del grupo MMS en NYHA IV era menor que el del grupo MMS + RVM (31,8 vs. 75%,  $p = 0,034$ ). La IM era más severa (grado IV) en el grupo de MMS + RVM (13,6 vs. 87,5%,  $p = 0,002$ ). No hubo diferencias significativas en el grado de SAM. Se realizaron procedimientos quirúrgicos asociados (tabla 2), revascularización miocárdica, prótesis aórtica y plastia tricúspide, principalmente en el grupo de MMS aislada. En la tabla 3 vemos que no hubo diferencias en el tiempo de pinzamiento ni de circulación extracorpórea, y la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria



**Figura 1.** A1 y A2) imagen esquemática y ecocardiográfica, respectivamente, del mecanismo de obstrucción del tracto de salida y de la insuficiencia mitral; B1 y B2) imagen esquemática y ecocardiográfica, respectivamente, del efecto de la miectomía en el alivio de la obstrucción del tracto de salida e insuficiencia mitral; C) dibujo esquemático de la plicatura longitudinal del velo anterior mitral; D) imagen del campo quirúrgico de la miectomía.

**Tabla 1**  
Variables clínicas de los pacientes

	Global n = 30	MMS n = 22	MMS + RVM n = 8	p
Edad (media ± DE)	67,3 ± 12	67,7 ± 12,7	66,1 ± 10,5	0,438
Sexo femenino (n, %)	17 (56,7)	11 (50)	6 (75)	0,221
FEVI (media ± DE; Me)	56,5 ± 6,1; 55	56,3 ± 6,2; 55	56,8 ± 6,5; 55	0,845
HTA (n, %)	19 (63,3)	13 (59,1)	6 (75)	0,423
DM (n, %)	4 (13,3)	4 (18,2)	0(0)	0,195
Dislipidemia (n, %)	15 (50)	9 (40,9)	6 (75)	0,098
EPOC (n, %)	7 (23,3)	6 (27,3)	1 (12,5)	0,397
EuroSCORE Log (media ± DE; Me; [mín-máx])	6,32 ± 4,4; 5,2; [1,5-18,8]	6,28 ± 4,7; 4,6; [1,5-18,8]	6,4 ± 3,9; 5,3; [1,5-11,7]	0,76
EuroSCORE II (media ± DE; Me; [mín-máx])	2,4 ± 1,3; 2,36; [0,6-5,2]	2,4 ± 1,3; 2,3; [0,6-5,2]	2,4 ± 1,6; 2,1; [0,8-4,5]	0,726
Septo IV (mm) (media ± DE; Me)	24,9 ± 2,9; 26	24,14 ± 3; 25	27 ± 1,3; 27	<b>0,009</b>
VM enferma (n, %)	17 (56,7)	9 (40,9)	8 (100)	<b>0,003</b>
Gradiente pre (mmHg) (media ± DE; Me)	106,1 ± 27,4; 104,5	106,2 ± 28; 104	105,6 ± 27,8; 106	0,65
<b>Grado funcional NYHA</b>				<b>0,034</b>
NYHA III (n, %)	17 (56,7)	15 (62,8)	2 (25)	
NYHA IV (n, %)	13 (43,3)	7 (31,8)	6 (75)	
<b>IM preoperatoria</b>				<b>0,002</b>
Grado I-II (n, %)	6 (20)	6 (27,2)	0 (0)	
Grado III (n, %)	14 (46,7)	13 (59,2)	1 (12,5)	
Grado IV (n, %)	10 (33,3)	3 (13,6)	7 (87,5)	
<b>SAM preoperatorio</b>				0,2
Grado 0 (n, %)	6 (20)	5 (22,7)	1 (12,5)	
Grado I (n, %)	11 (36,7)	6 (27,3)	5 (62,5)	
Grado II-III (n, %)	13 (43,4)	11 (50)	2 (25)	

DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; Gradiente pre: gradiente precirugía; HTA: hipertensión arterial; IM: insuficiencia mitral; Log: logístico; Me: mediana; mín-máx: mínimo-máximo; mm: milímetros; mmHg: milímetros de mercurio; MMS: miectomía septal; NYHA: New York Heart Association; n: número de pacientes; RVM: reemplazo valvular mitral; SAM: movimiento sistólico anterior; Septo IV: septo interventricular; VM: válvula mitral.

En negrita los resultados estadísticamente significativos.

**Tabla 2**  
Procedimientos

	Global n = 30	MMS n = 22	MMS + RVM n = 8
MMS (n, %)	30 (100)	24 (100)	8 (100)
RVM (n, %)	8 (26,7)	0 (0)	8 (100)
CABG (n, %)	8 (26,7)	8 (36,4)	0 (0)
RVA (n, %)	8 (26,7)	7 (31,8)	1 (12,5)
Plastia tricúspide (n, %)	1 (3,3)	1 (4,5)	0 (0)

CABG: cardio artery bypass grafting (revascularización miocárdica); MMS: miectomía septal; n: número de pacientes; RVA: reemplazo valvular aórtico; RVM: reemplazo valvular mitral.

**Tabla 3**  
Variables intraoperatorias

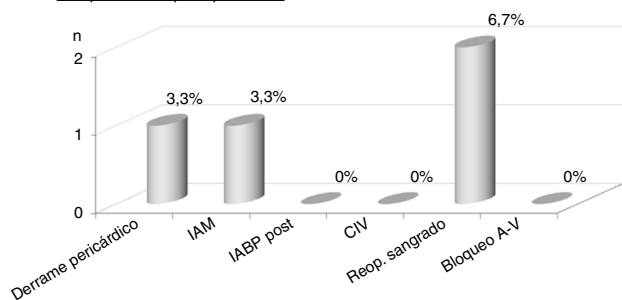
	Global n = 30	MMS n = 22	MMS + RVM n = 8	p
Tiempo pinzamiento (min) (media ± DE; Me)	101,5 ± 30,7; 107	99,1 ± 32; 102	108 ± 28; 103	0,57
Tiempo CEC (min) (media ± DE; Me)	124,1 ± 36,7; 124	122,4 ± 39,4; 124	129 ± 29,8; 123	0,69
ECO TE intraop (IM) (n; %)				
Trivial leve (0-1)	23 (96,7)	21 (95,5)	8 (100)	
Mod (II)	1 (3,3)	1 (4,5)	0 (0)	

CEC: circulación extracorpórea; DE: desviación estándar; ECO TE: ecocardiografía transesofágica; IM: insuficiencia mitral; intraop: intraoperatorio; Me: mediana; min: minutos; MMS: miectomía septal; Mod: moderado; n: número de pacientes; RVM: reemplazo valvular mitral.

**Tabla 4**  
Variables postoperatorias

	Global n = 30	MMS n = 22	MMS + RVM n = 8
Mortalidad (n; %)	1; (3,3)	1; (4,5)	0; (0)
IMAR	1,37	1,87	0
Seguimiento medio (meses) (media ± DE; Me)	43,7 ± 36,3; 30		

DE: desviación estándar; IMAR: índice de mortalidad ajustada al riesgo; Me: mediana; MMS: miectomía septal; n: número de pacientes; RVM: reemplazo valvular mitral.

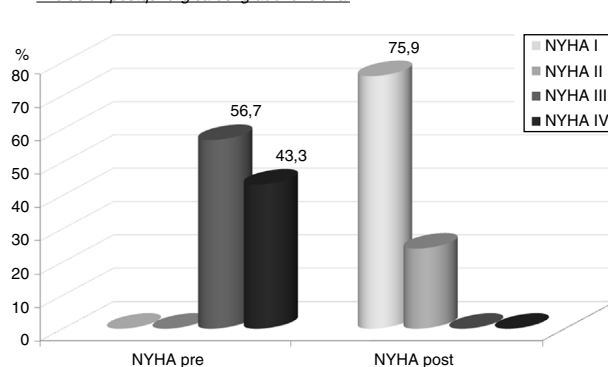
**Complicaciones postoperatorias**

**Figura 2.** Complicaciones postoperatorias. Bloqueo A-V: bloqueo auriculoventricular; CIV: comunicación interventricular; IABP post: intraortic ballon pump postoperatorio (balón de contrapulsación intraaórtico postoperatorio); IAM: infarto agudo de miocardio; n: número de pacientes; Reop. sangrado: reoperación por sangrado.

presentaba IM moderada en un paciente del grupo MMS (4,5%), que posteriormente evolucionó a grado I.

La mortalidad intrahospitalaria fue de un paciente (3,3%) debido a hemorragia pulmonar por el catéter de Swan Ganz (tabla 4), con un índice de mortalidad ajustada al riesgo de 1,37. Las complicaciones postoperatorias las podemos ver en la figura 2. Destacan 2 (6,7%) pacientes con reoperación por sangrado. No hubo comunicación interventricular, ni bloqueo auriculoventricular completo, aunque sí hubo bloqueo de rama izquierda del haz de his en 28/30 (93,3%).

Los 29 pacientes tuvieron un seguimiento medio de 43,7 ± 36,3 meses con mediana de 30 meses. Durante ese tiempo el grado funcional NYHA evolucionó favorablemente (fig. 3 y tabla 5), pasando de NYHA IV (43,3%) y III (56,7%) precirugía a NYHA II (24,1%) y I (75,9%) poscirugía (p < 0,0001). El gradiente intraventricular (fig. 4 y tabla 6) descendió de forma significativa pasando en la serie global de 103,6 ± 24,4 mmHg (mediana 101,5) a 12 ± 7,3 mmHg (mediana

**Evolución postquirúrgica del grado funcional**

**Figura 3.** Evolución posquirúrgica del grado funcional. NYHA: New York Heart Association; Pre: precirugía; Post: poscirugía.

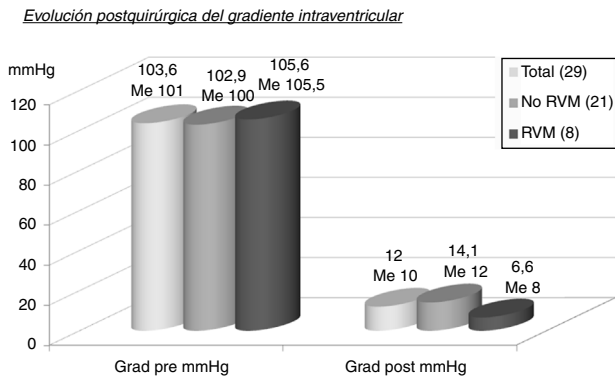
**Tabla 5**  
Evolución del grado funcional en el seguimiento

	Precirugía	Poscirugía	p
NYHA I	0	75,9	< 0,0001
NYHA II	0	24,1	
NYHA III	56,7	0	
NYHA IV	43,3	0	

NYHA: New York Heart Association.

10) (p < 0,0001). El descenso fue mayor en el grupo que recibió RVM (MMS 14,1 ± 7,2 mmHg, mediana 12 vs. MMS + RVM 6,6 ± 4,2, mediana 8, p = 0,0035).

La supervivencia de la serie entera (n = 29) (fig. 5) es del 93,1% a 10 años. Por grupos (fig. 6), no hubo diferencias significativas, el grupo de MMS presenta una supervivencia del 95,2% a 10 años frente al 87,5% de MMS + RVM, p = 0,49.



**Figura 4.** Evolución posquirúrgica del gradiente intraventricular (gradiente medio y mediana). Grad pre: gradiente precirugía; grad post: gradiente poscirugía; Me: mediana; mmHg: milímetros de mercurio; RVM: reemplazo valvular mitral.

**Discusión**

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad del sarcómero cardiaco que anatómicamente se manifiesta con un miocardio hipertrofiado en todas sus partes. Si cursa de forma no obstructiva la supervivencia es parecida a la de la población sana<sup>2,10</sup>, pero la presencia de hipertrofia asimétrica del SIV produce OTSVI, que es un factor independiente para el desarrollo de síntomas severos y progresión a fallo cardiaco y muerte<sup>10</sup>. La OTSVI es debida a dos componentes, la asimetría del septo hipertrofiado y el velo anterior mitral, que usualmente en estos pacientes tiene alteraciones sutiles, como ser más largo, tener cuerdas elongadas y con implantaciones anormales<sup>5</sup>. Este conjunto de alteraciones producen una redirección del flujo que empuja el velo anterior mitral hacia el SIV, es el SAM, y se traduce en OTSVI e IM<sup>5</sup>. Este mecanismo fisiopatológico explicado por Sherrid et al.<sup>5</sup> (fig. 1) desbanca a la explicación de la IM debida al efecto venturi establecido previamente.

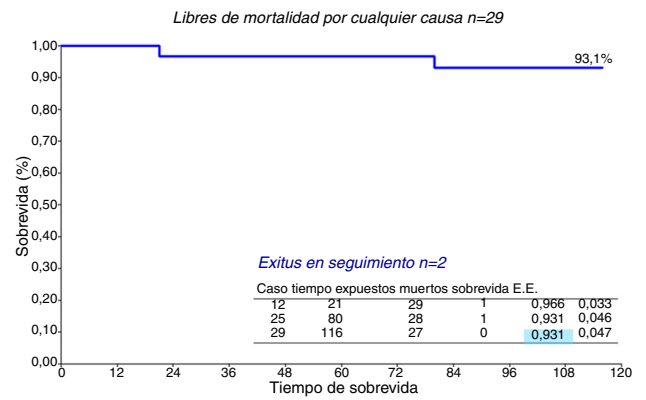
El tratamiento de esta enfermedad se puede abordar con diferentes estrategias, farmacológica, marcapasos y terapias de reducción septal (ablación septal con alcohol y MMS)<sup>3</sup>. El umbral para considerar el tratamiento invasivo es la presencia de un gradiente del TSVI  $\geq 50$  mmHg<sup>3</sup>, pero solo en aquellos pacientes con síntomas de moderados a graves (clase funcional NYHA III-IV) o síncope de esfuerzo recurrente a pesar de recibir tratamiento farmacológico a las dosis máximas toleradas<sup>3</sup>. El tratamiento invasivo que sigue siendo el gold estándar<sup>3,11</sup> y que es un factor independiente asociado con la supervivencia<sup>2,11</sup> es la MMS.

La MMS ha evolucionado desde los primeros intentos de Bigelow et al.<sup>6</sup> en 1966, pasando por Morrow et al.<sup>7</sup>, hasta Messmer<sup>8</sup> que realiza resección de músculo del SIV hasta la base de los músculos papilares. Nosotros hemos adoptado esta última técnica de MMS, tratando de extenderla lo máximo posible no solo en el espesor del SIV sino también en toda su longitud hasta llegar a la base de los músculos papilares, pues de acuerdo con la fisiopatología descrita por Sherrid et al.<sup>5</sup> creemos que eliminando todo lo posible de SIV en espesor y longitud conseguiremos eliminar la obstrucción y redireccionar el flujo sanguíneo por su camino correcto evitando también el SAM y la consiguiente IM (fig. 1A y B). Nuestra vía de

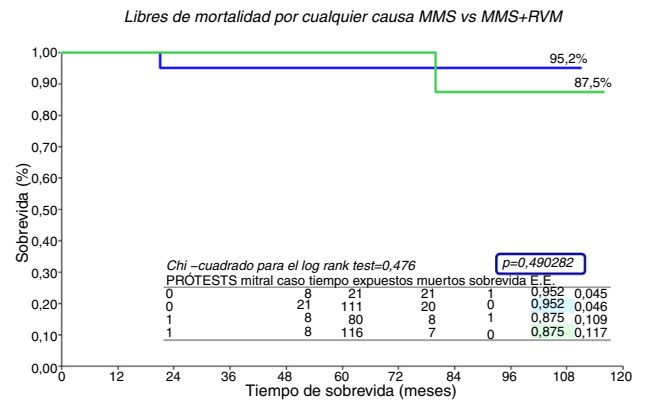
**Tabla 6**  
Evolución del gradiente en el seguimiento

	Global n=29	MMS n=22	MMS+RVM n=8	p
Grad pre (mmHg) (media ± DE; Me)	103,6 ± 24,4; 101,5	102,9 ± 23,7; 100	105,6 ± 27,8; 106	< 0,0001
Grad post (mmHg) (media ± DE; Me)	12 ± 7,3; 10	14,1 ± 7,2; 12	6,6 ± 4,2; 8	p=0,0035

DE: desviación estándar; Grad post: gradiente poscirugía; Grad pre: gradiente precirugía; Me: mediana; mmHg: milímetros de mercurio; MMS: miectomía septal; n: número de pacientes; RVM: reemplazo valvular mitral.



**Figura 5.** Curvas de supervivencia libres de mortalidad por cualquier causa. EE: error estándar.



**Figura 6.** Curvas de supervivencia libres de mortalidad por cualquier causa: miectomía septal aislada (MMS) frente a miectomía septal+reemplazo valvular mitral (MMS+RVM). EE: error estándar.

abordaje sigue siendo transaórtica, y aunque en bastantes ocasiones es una vía que reduce la visualización de las partes distales del SIV hemos conseguido buenos resultados. Existen otras vías alternativas como la transmitral; Wehman et al.<sup>12</sup> obtienen buenos resultados con esta técnica. Para realizarla hay que seccionar el velo anterior mitral, se gana en visualización del SIV, pero asocia un riesgo de producir una alteración valvular grave donde no la había.

En nuestra serie hemos tenido que actuar en la válvula mitral de diferentes formas. En 14 de los 22 pacientes con MMS aislada (63,6%) se realizó plicatura de la válvula mitral 11 en sentido longitudinal y 3 en sentido transversal. En estos pacientes el velo anterior era redundante y consideramos adecuada su reducción. Los resultados parecen coincidir con los de Balaram et al.<sup>13</sup>, quienes realizan más plicatura transversal, y que abogan por realizarla en los segmentos elongados y no de forma sistemática, de la misma forma que nuestro grupo. En 8 de los pacientes de toda la serie (26,7%) hubo que proceder al RVM. En 4 se realizó la MMS y tras salida de circulación extracorpórea se comprobó la persistencia de una IM > II por lo que se procedió al RVM; en los otros 4 pacientes se

procedió a implante directo de prótesis mitral tras MMS debido a las alteraciones estructurales (displasia, calcificación) presentes. Los pacientes con MMS+RVM tenían mayor espesor de SIV (MMS  $24,14 \pm 3$  mm vs. MMS+RVM  $27 \pm 1,3$  mm,  $p=0,0009$ ), más presencia de enfermedad valvular mitral (MMS 40,9% vs. MMS+RVM 100%,  $p=0,003$ ), mayor grado de IM (grado IV) (MMS 13,6% vs. MMS+RVM 87,5%,  $p=0,002$ ) y peor grado funcional (NYHA IV: MMS 31,8% vs. MMS+RVM 75%,  $p=0,034$ ). En estos pacientes, la mayor afectación clínica y severidad de la enfermedad valvular mitral condicionó la posibilidad de la corrección de la IM realizando solamente la MMS. Según la Guía de práctica clínica de la ESC 2014<sup>3</sup> en este tipo de pacientes existe una recomendación IIa de RVM. La pregunta que nos hacemos es, si se hubieran derivado antes a cirugía de reducción septal ¿se habría podido evitar implantar una prótesis mitral? Nuestro grupo considera que algunos pacientes son remitidos para tratamiento quirúrgico en fases muy avanzadas de la enfermedad, esto limita las opciones terapéuticas más conservadoras, debiendo proceder al RVM. Un posible origen de esta situación puede ser el desconocimiento por parte de la cardiología de que la MMS tiene buenos resultados con un riesgo quirúrgico bajo.

En las grandes series norteamericanas el riesgo quirúrgico oscila del 0,3 al 1,1%<sup>1,9</sup>; son centros de referencia donde llevan realizando este procedimiento años. Nuestra mortalidad ha sido de un paciente (3,3%) y aunque el motivo está relacionado con la cirugía, no se debió a un infarto agudo de miocardio, una comunicación interventricular o un sangrado posquirúrgico, sino a una hemorragia pulmonar por el catéter de Swan Ganz. La reoperación por sangrado fue la complicación más frecuente y ocurrió en 2 pacientes (6,7%) en los que el resto del postoperatorio transcurrió sin eventos. Son cifras que están alejadas de las grandes series, pero hay que tener en cuenta nuestro tamaño muestral más reducido. De otra manera, los resultados clínicos y de supervivencia son comparables a los de estos centros. A lo largo de un seguimiento medio de  $43,7 \pm 36,3$  meses la mejoría de la clase funcional ha sido significativa, pasando de NYHA IV (43,3%) y III (56,7%) precirugía a NYHA II (24,1%) y I (75,9%) poscirugía ( $p < 0,0001$ ), así como la reducción del gradiente intraventricular de  $103,6 \pm 24,4$  mmHg (mediana 101,5) a  $12 \pm 7,3$  mmHg (mediana 10) ( $p < 0,0001$ ). El gradiente se redujo significativamente más en el grupo MMS+RVM; la explicación se debe a la prótesis mitral, esta elimina uno de los componentes que facilitan la obstrucción que es el velo anterior mitral. En ocasiones, con la MMS aislada puede persistir algo de SAM en el borde del velo, y aunque no condiciona IM, sí puede producir cierta aceleración en el TSVI.

La supervivencia global de la serie a 10 años ha sido del 93,1%, solo fallecieron 2 pacientes, uno de cada grupo por causas no cardiológicas. El grupo MMS presenta una supervivencia del 95,2% frente a un 87,5% de MMS+RVM,  $p=0,49$ . El hecho de recibir prótesis mitral no tiene impacto en la supervivencia siendo similar a la del otro grupo. No obstante, el tamaño muestral es reducido para sacar conclusiones, pues es sabido que los pacientes portadores de prótesis tienen más riesgo de complicaciones relacionadas con las mismas. Estos resultados de supervivencia son concordantes con los de los centros de gran volumen<sup>1,2,9–11</sup>. En España no hay muchos centros dedicados al tratamiento quirúrgico de la MHO, por lo tanto las series que encontramos son reducidas en tamaño; Castedo et al.<sup>14</sup> y Heredia et al.<sup>15</sup> publican series españolas donde los resultados son similares a los presentados por nuestro grupo. Probablemente los centros de referencia tienen un papel beneficioso en la mejora del tratamiento de la MHO, sin embargo, siendo nuestra supervivencia comparable a la de las grandes series norteamericanas con un riesgo aceptable, podemos pensar que aunque la MMS no se realice en un volumen tan grande sí se hace de forma adecuada, aportando beneficios clínicos y de supervivencia importantes para los pacientes.

## Conclusiones

El tratamiento quirúrgico de la MHO con MMS tiene un impacto muy beneficioso en la clínica y supervivencia de estos pacientes, sin embargo, la degeneración valvular mitral, en nuestra serie, obliga con frecuencia a implante protésico mitral. Es posible que si los pacientes son remitidos a tratamiento quirúrgico de forma más precoz, se evite encontrar válvulas severamente patológicas, permitiendo su conservación. Puede presuponerse que el RVM debe tener impacto en la supervivencia, pero con o sin prótesis mitral, la cirugía en MHO ofrece buena supervivencia y mejoría clínica a largo plazo.

## Limitaciones

Las principales limitaciones de este estudio están en el tamaño muestral. Los grandes centros norteamericanos tienen unos resultados excelentes porque tienen un gran volumen de este tipo de cirugías al ser centros de referencia. El tamaño muestral pequeño tiene un impacto grande en la mortalidad, la nuestra es superior a la de las publicaciones norteamericanas, pero la evolución clínica y del gradiente sigue el mismo curso favorable que en estos centros de gran volumen a pesar del tamaño más reducido de nuestra muestra.

## Financiación

Ho hay fuente de financiación

## Conflicto de intereses

No tenemos conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Woo A, Rakowski H. Does myectomy convey survival benefit in hypertrophic cardiomyopathy? *Heart Fail Clin.* 2007;3:275–88.
2. Ommen SR, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS, Cecchi F, Betocchi S, et al. Long-term effects of surgical septal myectomy on survival in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:470–6.
3. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:63.e1–52.
4. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al., 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:e212–60.
5. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:620–32.
6. Bigelow WG, Trimble AS, Auger P, Marquis Y, Wigle ED. The ventriculomyotomy operation for muscular subaortic stenosis. A reappraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1966;52:514–24.
7. Morrow AG, Fogarty TJ, Hannah H 3rd, Braunwald E. Operative treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Techniques and the results of preoperative and postoperative clinical and hemodynamic assessments. *Circulation.* 1968;37:589–96.
8. Messmer BJ. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:575–7.
9. Maron BJ, Dearani JA, Ommen SR, Maron MS, Schaff HV, Nishimura RA, et al. Low operative mortality achieved with surgical septal myectomy: Role of dedicated hypertrophic cardiomyopathy centers in the management of dynamic subaortic obstruction. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:1307–8.
10. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;348:299.
11. Dearani JA, Ommen SR, Gersh BJ, Schaff HV, Danielson GK. Surgery insight: Septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy—the

- Mayo Clinic experience. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4:503–11.
12. Wehman B, Ghoreishi M, Foster N, Wang L, D'Ambra MN, Maassel N, et al. Transmitral septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2018;105:1102–8.
  13. Balam SK, Ross RE, Sherrid MV, Schwartz GS, Hillel Z, Winson G, et al. Role of mitral valve plication in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:1990–7.
  14. Castedo E, Cabo RA, Núñez I, Monguió E, Montero CG, Burgos R, et al. Surgical treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:751–6.
  15. Heredia C, Doñate BL, Bel Mínguez AM, Hernández CE, Schuler M, Guillén M, et al. Experience, outcomes and impact of delayed indication for video-assisted wide septal myectomy in 69 consecutive patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;44:e149–55.



**BIOMED**



unidix

# Especialistas en cirugía cardiovascular

*desde 1977 al cuidado de tu salud*



91 803 28 02



info@biomed.es