

La reparación de la válvula mitral en la miocardiopatía dilatada

José Luis Pomar

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona

La insuficiencia mitral en la miocardiopatía dilatada y en la isquémica es una entidad que reduce de manera significativa las expectativas de supervivencia y, en consecuencia, determinados subgrupos de pacientes se pueden beneficiar de la reparación, bien mediante técnicas conservadoras, bien sustituyendo la mitral. Las indicaciones y, especialmente, el tipo de intervención son todavía motivo de controversia. Nuevas prótesis anulares pueden facilitar la reparación mitral y eventualmente asegurar una estabilidad del procedimiento hoy poco reproducible.

Palabras clave: Insuficiencia mitral. Miocardiopatía dilatada. Reparación mitral.

Es bien sabido, aunque no suficientemente asumido, que la válvula mitral constituye un elemento importante en la función del ventrículo izquierdo. De hecho, a la mitral se le ha considerado más un complejo valvular que un mero obstáculo para que la sangre vuelva atrás y permita la unidireccionalidad del flujo sanguíneo. La válvula mitral, responsable de la competencia hemodinámica cuando la sangre ha pasado de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, está constituida por numerosos elementos: la propia pared de la aurícula con la que tiene continuidad, y cuya contracción mecánica o la ausencia de la misma puede de por sí inducir cambios significativos en su función; el anillo mitral, constituido por una estructura en parte virtual pero con áreas de tejido fibroso y zonas de tejido muscular de la propia pared del ventrículo izquierdo; las valvas propiamente dichas, una anterior ancha y de gran superficie oclusiva y otra posterior, de mayor implantación pero con una menor amplitud y, en consecuencia, un menor papel en la oclusión; las cuerdas tendinosas, de diversos órdenes

Repairing the mitral valve in dilated cardiomyopathy

Mitral incompetence has been associated with a lower life expectancy when developed in the context of a dilated or ischemic cardiomyopathy. In consequence, some subsets of patients could benefit from a repair or replacement of the mitral valve. Surgical indications and type of procedure are still controversial. New prosthetic rings may facilitate valve repair and ensure longer term stability of the coaptation between the leaflets, although more information on follow up is still required.

Key words: Mitral insufficiency. Dilated cardiomyopathy. Mitral valve repair.

en función del lugar de nacimiento y anclaje en las valvas; los músculos papilares, y, finalmente, la propia pared ventricular izquierda. Por lo tanto, se puede explicar con facilidad la correlación entre la enfermedad del ventrículo izquierdo y la función de la mitral.

¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS QUE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA INDUCE EN LA ANATOMÍA Y, CONSECUENTEMENTE, EN LA FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN?

Básicamente, una modificación geométrica que cambia la forma del ventrículo de una figura cónica a la esfera. La alteración, idiopática o no, de la fibra miocárdica conlleva habitualmente una pérdida de su capacidad contráctil y una progresiva dilatación de la misma, lo que, cuando se visualiza macroscópicamente como un conjunto, da ese aspecto globuloso asociado a la miocardiopatía dilatada. A su vez, la esfericidad da lugar a cambios arquitectónicos que serán los responsables de la insuficiencia mitral. Por una parte, el cambio de un ápex cónico, con un espacio evidentemente limitado, por una punta casi desaparecida y por el contrario más amplia, permite el distanciamiento de los músculos papilares a nivel de su implantación, lo que, unido al aumento

Correspondencia:
José Luis Pomar, FETCS
Servicio de Cirugía Cardiovascular
Villarroel, 170
08036 Barcelona
E-mail: jpomar@clinic.ub.es

del volumen ventricular causado por la miopatía, induce irremediamente un incremento de la distancia desde el anillo mitral a la base de los citados papilares. Este aumento de la distancia provoca indirectamente una restricción en los movimientos de la válvula mitral, restricción que tiene lugar tanto en la sístole como en la diástole, pero será la primera la responsable de la falta de coaptación de las valvas a nivel central. Desde un punto de vista fisiológico, la insuficiencia mitral en estos pacientes origina una mayor sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo y una reducción del volumen latido. Esto ocurre inicialmente como respuesta a situaciones de mayor demanda, como el ejercicio, pero subsecuentemente tiene lugar en reposo. Se activan sistemas neurohormonales tanto a nivel local como sistémico, así como una importante movilización de citocinas que empeoran las condiciones de trabajo ventricular e inducen el remodelado ventricular incrementando la disfunción¹. Se crea, de esta manera, un círculo vicioso en el que la regurgitación provoca más regurgitación.

Por lo tanto, los cambios estructurales de la fibra miocárdica inducen cambios en la geometría ventricular, y éstos en el funcionamiento de la válvula mitral.

¿CUÁL ES, ENTONCES, LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN LA MIOCARDIOPATÍA?

Claramente, la falta de coaptación es, casi siempre, tan sólo a excepción de orificios postendocarditis o *clefts* congénitos, el problema básico de la insuficiencia mitral. En este caso concreto de la miocardiopatía dilatada, la restricción en el movimiento sistólico provocada por la distensión de la cavidad ventricular produce la que se ha dado en llamar una lesión de tipo IIIb de la clasificación de Carpentier², para diferenciar de la de tipo IIIa, que es la restricción diastólica, típica del engrosamiento de las valvas, como el que tiene lugar en la mitropatía reumática. La mayor tensión de todo el sistema valvular y subvalvular, de manera generalizada, impide una coaptación central que se diagnostica de manera muy evidente y sencilla mediante la ecocardiografía^{3,4}. Adicionalmente, y con el paso del tiempo, el anillo mitral se dilata a nivel de la inserción de la valva posterior debido a la propia dilatación ventricular, que ya no se debe sólo al fenómeno cardiomiopático intrínseco sino, además, a la sobrecarga volumétrica derivada de la insuficiencia mitral secundaria. Por consiguiente, nos encontramos ante una enfermedad en la que, además de un tipo IIIb, puede coexistir una disfunción de tipo I por la dilatación anular.

Figura 1. Imagen ecocardiográfica que muestra la dilatación ventricular y el aumento de tensión en el aparato subvalvular; lo que impide a nivel central una coaptación adecuada.

¿CUÁL DEBIERA SER, ENTONCES, LA ORIENTACIÓN INICIAL EN LO QUE A TÉCNICA QUIRÚRGICA SE REFIERE?

La reparación inicial debiera ser, prioritariamente, la de la geometría ventricular izquierda. De hecho, numerosos autores han intentado este tipo de intervención para paliar o corregir la dismorfia ventricular⁵⁻⁷. Sin embargo, la indicación quirúrgica de restauración de la geometría ventricular no está, hoy por hoy, bien definida y no es práctica habitual en nuestro país, aunque los buenos resultados permiten augurar una extensión de las indicaciones.

Por el contrario, la corrección de la insuficiencia mitral secundaria a la alteración geométrica se ha indicado ante el franco empeoramiento pronóstico cuando en una miocardiopatía se aprecia una insuficiencia mitral. Si bien este hecho se asoció, en la mayoría de estudios, con la miocardiopatía de origen isquémico, su reparación fue pronto propiciada por algunos grupos en el pasado⁸ y vendida como panacea que permitiría una solución casi mágica y alternativa al trasplante cardíaco en un número importante de pacientes. La idea de llevar a cabo una anuloplastia restrictiva, es decir, utilizando un anillo dos tamaños inferiores al que se debería en caso de ser medidos de la manera habitual en otras enfermedades, fue adoptada con la idea de conseguir una mayor área de coaptación a costa de un mayor fruncido del orificio atrioventricular. Los resultados iniciales permitían observar un 58% de reversión del remodelado ventricular, pero pronto la regurgitación residual, mínima o ligera pasaba a ser de mayor envergadura. A medio plazo, la opinión general, y del grupo de Ann Arbor

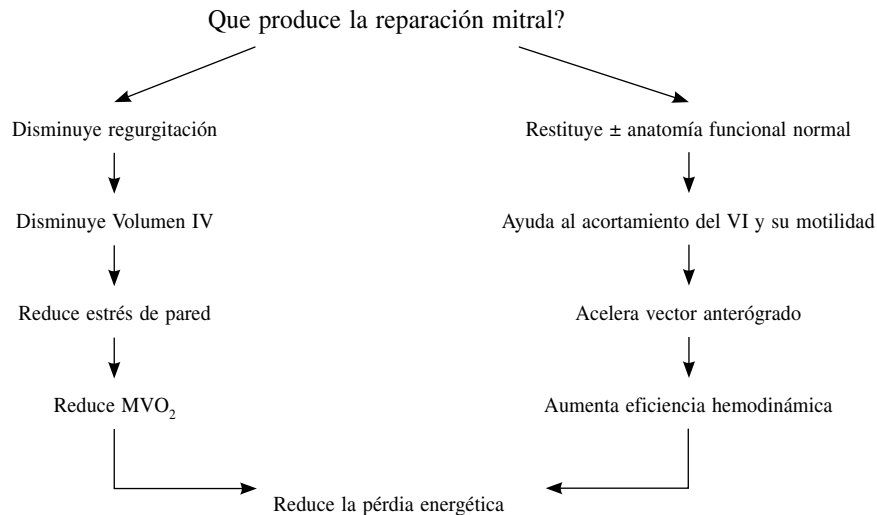


Figura 2. Impacto de la reparación de la insuficiencia mitral en determinados parámetros hemodinámicos y funcionales del ventrículo izquierdo.

igualmente, fue que la anuloplastia mitral no era capaz de mejorar el pronóstico de esos pacientes una vez pasados 3-5 años de la intervención⁹.

De hecho, se ha especulado en que, por una parte, la reducción exagerada del orificio mitral no asegura más que una competencia temporal que se ve anulada a medida que la enfermedad ventricular empeora, y, por otra, que la reducción del orificio se hace de manera inapropiada. En efecto, se ha podido observar que la dilatación del VI no es la misma en una miocardiopatía de origen isquémico, donde la cara inferior suele ser la remodelada y responsable de una mayor tensión a nivel de los segmentos P2 y P3 de la valva posterior, que en la miocardiopatía idiopática, donde la tensión es más general. Ecocardiográficamente, hoy sabemos diferenciar bien ambas entidades^{10,11}. Y el tratamiento quirúrgico va siendo, progresivamente, diferente.

Se ha pasado de propiciar el uso de un anillo flexible, pequeño, dos tallas por debajo de la que le correspondería para remodelar el orificio a su tamaño original, a diversas alternativas más específicas que posiblemente permitan unos resultados más optimistas a medio y largo plazo.

¿CUÁL ES LA RAZÓN DE LA MEJORA QUE SE APRECIA EN LOS PACIENTES CON LA CORRECCIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL?

La figura 2 muestra de manera esquemática los cambios que el restaurar la competencia de la válvula mitral induce en la hemodinámica y en diversos parámetros funcionales del ventrículo izquierdo. Como se puede apreciar, el resultado final es una reducción de la pérdi-

da energética que conlleva la sobrecarga de volumen que produce la regurgitación mitral.

¿CUÁLES SON LAS NUEVAS ALTERNATIVAS DE REPARACIÓN DE LA MITRAL EN LA MIOCARDIOPATÍA?

El anillo de McCarthy-Adams para la insuficiencia mitral de origen isquémico, y el GeoForm para la dilatada.

Los anillos flexibles, cerrados o abiertos, si bien son capaces de reducir, incluso de manera selectiva, el orificio mitral, difícilmente aseguran un aumento de la superficie de coaptación de los velos anterior y posterior en pacientes en los que la dilatación del anillo es muy significativa y donde la tensión en las valvas por los cambios anatómicos es manifiesta. De hecho, incluso Cosgrove ha optado por no utilizar el diseñado por él en este tipo de pacientes. Por el contrario, los anillos preformados y con cierta rigidez acercan más efectivamente las dos valvas, especialmente en la zona de A2 y P2, reduciendo las probabilidades de regurgitación residual y, sobre todo, incrementado el área de coaptación para asegurar mayor tiempo de competencia incluso si el ventrículo progresa en su dilatación idiopática. Los anillos básicamente tienden a modificar el problema de una permanente posición diabólica de las valvas durante todo el ciclo cardíaco a una posición permanentemente sistólica. El hecho de que ambas valvas son de una consistencia normal evita que existan fenómenos estenóticos en tales circunstancias.

El anillo de McCarthy y Adams fue diseñado conjuntamente con Carpentier para minimizar en lo posible el

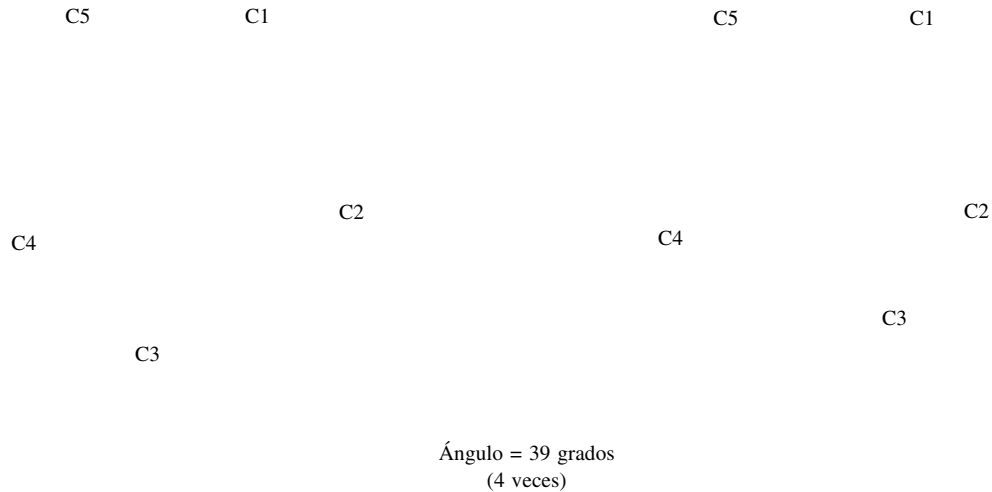


Figura 3. Anillo propuesto por McCarthy, Adams y Carpentier para la reparación de la insuficiencia mitral en la miocardiopatía de origen isquémico.

efecto de una reducción excesiva e indiscriminada del orificio mitral. Si bien algunos autores han mostrado que la distancia intertrigonal en pacientes con miocardiopatía isquémica y dilatada puede sufrir ligeras dilataciones¹², lo cierto es que esos pequeños cambios no justificarían una reducción tan marcada como proponen autores como Bolling⁹. La idea de este anillo protésico es, por una parte, el presionar en dirección apical el anillo anatómico en la zona correspondiente a P3 con la finalidad de reducir la distancia y, en consecuencia, la tensión a ese nivel del festón correspondiente y de la estructura valvular subyacente. Por otra, aproximar hacia la mitad del orificio de manera más pronunciada que con el *Physio* u otro anillo de características similares la zona de aposición de P3 con A3 principalmente (Fig. 3). Los diseñadores propugnan utilizar un número superior de puntos en esa zona, e incluso entrecruzarlos parcialmente, para darle mayor seguridad a su anclaje en una zona donde, sin duda, existirá una mayor tensión. Otros autores, como Irving Kron, han propuesto, en lugar de utilizar un anillo, implantar una sutura entre la pared libre del ventrículo a nivel de la base del músculo papilar y el anillo de la mitral para reducir la distancia y, en consecuencia, la tensión. No se han publicado resultados de ninguna de las dos técnicas a un plazo razonable como para poder discernir en lo que a sus indicaciones pudiera referirse.

Respecto al nuevo anillo denominado GeoForm, sus diseñadores, Steven Bolling y Octavio Alfieri, han intentado una aproximación similar pero como bases adaptadas a la miocardiopatía dilatada. De esta forma, la idea de esta prótesis es igualmente presionar a nivel de P1 y P3 para reducir la tensión en el sistema valvular y subvalvular correspondiente, y al mismo tiempo facilitar una cierta protrusión interna del área que se corresponde

con P2 para incrementar la superficie de coaptación en la zona central, típicamente la que se halla más distante en las miocardiopatías dilatadas. El anillo protésico intenta, asimismo, ser restrictivo en lo que a la circunferencia se refiere, por lo que procura un doble efecto reduciendo el orificio y remodelándolo para aumentar el área efectiva de aposición de las valvas (Figs. 4 y 5).

Adicionalmente, cabría aquí citar otras técnicas propuestas, que van desde el punto de Alfieri (Fig. 6), cuyos resultados iniciales han sido rediscutidos por el propio autor indicando la necesidad de implantar un anillo de remodelación para asegurar mejores resultados a largo plazo, al disminuir la tensión en la zona artificialmente coaptante, y la utilización de otros tipos de prótesis o soportes como el pericardio, como propone Zussa, el politetrafluoroetileno expandido o anillos abiertos, como propone Calafiore.

Figura 4. Diagrama que muestra la propuesta de Bolling y Alfieri en un anillo cerrado, rígido y con una forma específica para la miocardiopatía dilatada.

Figura 5. Anillo específicamente diseñado para la miocardiopatía dilatada.

Sin embargo, estudios recientes han mostrado que, tanto la reparación valvular como la sustitución, preservando el aparato subvalvular en los pacientes con una grave alteración de la dinámica ventricular izquierda y cambios geométricos significativos, pueden realizarse con una aceptablemente baja mortalidad operatoria y un buen pronóstico de supervivencia a medio plazo. De hecho, tanto el volumen ventricular como la regresión de la esfericidad o la fracción de eyección mejoran por ecocardiografía de manera significativa. Asimismo, la clase funcional mejora y el número de ingresos por insuficiencia cardíaca se reducen¹³.

Una de las controversias mayores en el momento actual radica en decidir si tan sólo se debe practicar una anuloplastia mitral, una sustitución, o añadir a una de las anteriores una intervención sobre la propia pared ventricular.

Parte de esta controversia se debe a la dificultad de conocer con certeza la función ventricular izquierda, y especialmente su capacidad de reserva, dado que la insuficiencia mitral le supone, en cierta forma, una reducción del trabajo por cuando la regurgitación a la aurícula, cámara de baja presión, le reduce la sobrecarga sistólica. La fracción de eyección es un buen parámetro para pronosticar la mortalidad operatoria y el pronóstico, pero es evidente que en estos pacientes su importancia puede ser incluso marginal en los valores bajos. De hecho, la mortalidad operatoria y precoz al corregir la mitral se ha asociado más a la miocardiopatía isquémica que a la dilatada, por lo que parece sería menos dependiente del procedimiento en sí.

Sven y Dion, en su trabajo más reciente¹⁴, muestran de manera muy interesante el papel que la reparación de la insuficiencia mitral puede desempeñar en la hemodinámica del paciente evaluado mediante curvas de presión volumen. En ellas se confirma su idea de utilizar el volumen del ventrículo para indicar el tipo de tratamiento

Figura 6. Esquema representativo de la propuesta de Alfieri utilizando un anillo cerrado asociado al punto que asegura una coaptación fija a nivel de A2-P2.

to a realizar. De manera resumida, su propuesta es la de practicar tan sólo una anuloplastia mitral a los pacientes en los que la insuficiencia mitral, de cualquier grado que sea, va acompañada de una dilatación moderadamente marcada del ventrículo izquierdo. Los pacientes con un tamaño ventricular superior a 60 parecen tener una mayor tendencia a recidivar. Algunos autores han indicado que una coaptación inferior a 8 mm por ecocardiografía transesofágica al terminar la reparación es un índice de poca durabilidad de la reparación y pudiera estar en relación con la deformación ventricular; es decir, el volumen del ventrículo izquierdo¹⁵.

Procedimientos más agresivos, como la intervención de Batista o la de Dor en determinados casos muy peculiares de miocardiopatía dilatada, se han estudiado en varios centros y no se ha conseguido derivar conclusiones claras y concisas. Los estudios realizados antaño en la *Cleveland Clinic* sobre 57 pacientes no consiguieron asegurar si el beneficio era debido a la corrección de la mitral o a la resección de la pared ventricular y consiguiendo reducción del volumen^{4,13}. Un posterior estudio en el mismo centro y publicado por Bishay, et al.¹⁴ parece indicar que la reparación de la insuficiencia mitral por sí misma es capaz de inducir una cierta reducción de la esfericidad, a la vez que aumenta el volumen latido y la fracción de eyección. Interesante, también, que en sus pacientes no detectaron un progreso ulterior de la disfunción ventricular, argumentando que en gran parte sus resultados pueden estar relacionados con el hecho de preservar la estructura subvalvular tanto al reparar como al sustituir la mitral, y eso facilitaría un remodelado gradual más fisiológico que el que produce la ope-

ración de Batista. Sin embargo, es evidente que no se pueden comparar las dos series aun viniendo de la misma institución, ya que la situación de aquellos a los que se practicó una intervención de Batista y cirugía mitral estaba clínicamente en peores circunstancias, incluso con mayores volúmenes ventriculares, que aquellos que refiere Bishay, y a los que se había practicado tan sólo una reparación de la mitral. La realización de una prueba de esfuerzo farmacológica utilizando dobutamina durante un ecocardiograma podría dar cierta luz a la hora de decidir el tipo de intervención a ofrecer al paciente⁷. Esta prueba nos permite conocer los cambios en el volumen latido, en el gasto cardíaco, en la presión arterial pulmonar, los habituales índices sistólicos y en el grado de regurgitación mitral, lo que a su vez nos indicaría el tanto por ciento de reserva funcional del corazón.

Aun cuando podemos concluir que la reparación de la insuficiencia mitral en pacientes con miocardiopatía dilatada conlleva una morbilidad y mortalidad aceptables y permite obtener unos resultados, si no excelentes, sí suficientemente buenos a medio plazo¹⁶⁻¹⁸, es seguro que la cirugía ofrecerá en el futuro nuevas posibilidades y, sobre todo, unos criterios más precisos de realizar cada una de las opciones. Por otra parte, nuevos fármacos para el remodelado ventricular pueden tener un impacto importante en el futuro. No cabe duda que un problema mecánico como la insuficiencia mitral, inducido por cambios geométricos, debiera ser tratable, al menos en fases iniciales, mediante fármacos capaces de restaurar la anatomía ventricular, reduciendo la esfericidad y recobrando la forma cónica original. De hecho, es algo que ya observamos los cirujanos con frecuencia cuando, en pacientes con regurgitación grave, una vez anestesiados y con una poscarga reducida, el ecocardiografista o el anestesiólogo nos muestran la significativa reducción del volumen regurgitante. Si estos hallazgos son sólo por los cambios hemodinámicos temporales o si algunos fármacos serán capaces de asegurar una estabilidad de los cambios morfológicos es algo que queda por dilucidar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach. *Circulation* 1999;100:999-1008.

2. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:323-37.
3. Aikawa K, Sheehan FH, Otto CM, Coady K, Bashein G, Bolson EL. The severity of functional mitral regurgitation depends on the shape of the mitral apparatus: a three-dimensional echo analysis. *J Heart Valve Dis* 2002;11:627-36.
4. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC, et al. Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:337-43.
5. McCarthy PM, Starling RC, Wong J, et al. Early results with partial left ventriculectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:755-65.
6. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH, Hoercher KJ, White JA Jr, Starling RB. Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:879-93.
7. Menicanti L, Di Donato M, Frigiola A, et al. Ischemic mitral regurgitation: intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1041-50.
8. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:676-83.
9. Bolling SF, Pagani FS, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:381-8.
10. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759-64.
11. Kwan J, Shiota T, Agler DA, Popovic ZB, Qin JX, Gillinov MA. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation* 2003;107:1135-40.
12. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LF, Pomerantzeff PM, Kallas E, De Oliveira SA. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:1216-24.
13. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:213-21.
14. Sven TAF, Steendijk P, Klautz RJM, et al. Acute hemodynamic effects of restrictive mitral annuloplasty in patients with end-stage heart failure: analysis by pressure-volume relations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:33-40.
15. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, Collins JJ Jr, Couper GS, Rizzo RJ. Mitral valve repair in cardiomyopathy. *Circulation* 1998;98(Suppl):124-7.
16. Dreyfus G, Milaiheanu S. Mitral valve repair in cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant* 2000;19(Suppl):73-6.
17. Szalay ZA, Civelek A, Hohe S, et al. Mitral annuloplasty in patients with ischemic vs. dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:567-72.
18. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001;71:1146-52.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es