Cir. Cardiov. 2006;13(3):143-50

Artículo de revisión

Cirugía reconstructora de la válvula mitral: anuloplastia

José M. Revuelta, José M. Bernal

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

La reparación valvular es considerada actualmente como el tratamiento quirúrgico electivo de la insuficiencia mitral cuando la anatomía valvular es favorable. La anuloplastia mitral provee los mejores resultados en la enfermedad degenerativa, con una mortalidad hospitalaria < 1% y supervivencia actuarial del 90 y 80% a los 5 y 10 años, respectivamente; la mayoría de pacientes permanecen libres de reoperación e insuficiencia mitral residual (90% a los 10 años). Esta técnica no resulta tan satisfactoria en la enfermedad reumática, y aunque hemos obtenido resultados satisfactorios, otros autores presentan incidencia elevada de reoperación por disfunción mitral. La disfunción valvular mitral postoperatoria a largo plazo (20 años) es significativamente mayor en pacientes menores de 20 años (26,8 *vs* 4,5%). La enfermedad congénita de la válvula mitral constituye un grupo heterogéneo, debiendo considerarse la anuloplastia como una parte de la reconstrucción valvular, siendo preciso tratar quirúrgicamente el resto de anomalías congénitas asociadas. En estos casos, la mortalidad hospitalaria oscila entre 1-10%, con una incidencia de reoperación por disfunción valvular a largo plazo de 20-50%, dependiendo del tipo de cardiopatía congénita. La cirugía reparadora en la insuficiencia mitral isquémica sigue constituyendo motivo de controversia por la complejidad de los mecanismos que la ocasionan. En estos pacientes, la anuloplastia soluciona parcialmente la regurgitación, al aumentar la zona de coaptación de los velos, pero no logra corregir las alteraciones en la movilidad valvular ni los cambios geométricos del aparato subvalvular. En el 25% de los pacientes operados reaparece una insuficiencia mitral, por lo que se recomienda

Mitral valve reconstructive surgery: annuloplasty

Valve repair is currently considered as the elective surgical approach for mitral insufficiency when valve anatomy is appropriated. Mitral annuloplasty for degenerative disease provides the best results: hospital mortality < 1% and actuarial survival of 90 and 80% at 5 and 10-year follow-up, with most of patients free from reoperation and residual mitral regurgitation (90% freedom at 10-year). Valve repair in rheumatic disease has not so good results; although we have satisfactory results, other authors have reported a significantly higher need for reoperation due to mitral valve dysfunction. Valve dysfunction at 20-year was more common in patients younger than 20 years (26.8 *vs.* 4.5%). Congenital mitral valve disease is a heterogeneous group, so mitral annuloplasty must always be considered only as a part of valve repair, being necessary to correct the concomitant congenital anomalies. Hospital mortality varied from 1-10%, with a long-term reoperation rate for valve dysfunction of 20-50%, depending on the type of congenital valvular lesion. Valve repair in ischemic mitral regurgitation is still controversial due to its complex causal mechanisms. Mitral annuloplasty corrects valve regurgitation, only partially, by increasing valve coaptation, however it is not effective for the correction of geometrical changes in the leaflets and subvalvular apparatus motion. Restrictive annuloplasty is recommended, in order to increase valve coaptation. Recently, asymmetric annuloplasty rings are used to repair the abnormal postero-lateral valve region. Annu-

Correspondencia:
José M. Revuelta
Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Valdecilla
Avda. Valdecilla, s/n
39008 Santander
E-mail: revuelta@humv.es

Recibido 8 marzo 2006
Aceptado 30 mayo 2006

utilizar un anillo restrictivo con objeto de incrementar la coaptación valvular. Recientemente, en estos casos se emplea la anuloplastia asimétrica, que corrige el defecto de la región posterolateral del anillo y válvula. La anuloplastia en pacientes con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca terminal, propuesta por Bolling, ha dado resultados satisfactorios, con mejoría de la clase funcional NYHA, disminución de la hospitalización y supervivencia al año del 84%, a pesar de que a los 5 años sobreviven menos de la mitad de los pacientes.

En resumen, la anuloplastia mitral debe considerarse como parte de la cirugía reparadora, siendo necesario individualizar su utilización de forma que, para cada paciente, la reconstrucción valvular «completa» requerirá un determinado modelo de prótesis anular y de técnicas reparadoras asociadas. Debemos evitar, de este modo, generalizar el tratamiento quirúrgico como hemos venido haciendo incorrectamente durante años.

Palabras clave: **Insuficiencia mitral. Reparación valvular. Anuloplastia.**

loplasty for dilated cardiomyopathy and end-stage cardiac failure with severe mitral regurgitation, introduced by Bolling, has provided satisfactory results, with improvement in NYHA class, reduced hospitalization, and 1-year survival of 84%, although less than half of patient survived at 5-year.

In conclusion, mitral annuloplasty should be considered as a part of the reconstructive surgery, being mandatory to individualize its use, so in each patient the "complete" valve reconstruction will require a different type of annuloplasty ring and concomitant repair techniques. We must avoid generalizing the surgical treatment as we have incorrectly done for years.

Key words: **Mitral insufficiency. Valve repair. Annuloplasty.**

Resulta sorprendente comprobar como, medio siglo después de que Walton Lillehei introdujera el concepto de anuloplastia mitral[1], esta técnica reparadora valvular siga suscitando controversias cuando se siguen incorporando constantes innovaciones en la técnica quirúrgica y en los dispositivos procedentes de la industria. En la actualidad, se dispone en el mercado de una amplia gama de productos para la anuloplastia mitral[2]. Durante este largo periodo de tiempo, se ha aportado suficiente evidencia científica demostrando la validez y utilidad de la anuloplastia en la reparación valvular. Asimismo, se ha demostrado que la válvula mitral reparada presenta indudables beneficios en comparación con la sustitución valvular, como la menor mortalidad hospitalaria y tardía, mejoría de la función ventricular izquierda, menor incidencia de fenómenos tromboembólicos y hemorragia, riesgo reducido de endocarditis, menor incidencia de disfunción valvular, mayor supervivencia a largo plazo y mejor calidad de vida. Por ello, la reparación valvular es considerada como el tratamiento quirúrgico electivo de la insuficiencia mitral cuando la anatomía valvular es apropiada[3].

La contribución de Carpentier[4] sobre la anatomía funcional de la válvula mitral, especialmente en el mayor conocimiento y sistematización de la insuficiencia valvular, ha sido determinante en su clasificación y el concepto moderno de anuloplastia.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL ANILLO MITRAL

El diseño de las modernas prótesis anulares está basado en el conocimiento de la anatomía y función del anillo mitral fibromuscular, que sirve de sujeción de los velos anterior y posterior y zonas comisurales. El anillo mitral posee dos estructuras ricas en colágeno, el trígono fibroso izquierdo, en íntimo contacto con el velo aórtico coronario izquierdo, y el trígono fibroso derecho, que forma parte del cuerpo fibroso central del corazón. La región posterior del anillo es predominantemente muscular, en comparación con la anterior, que es mayormente fibrosa. La zona muscular experimenta una dilatación mayor, muy evidente en la miocardiopatía dilatada. El velo anterior cubre la mayor parte del orificio efectivo valvular durante la sístole. Tras la anuloplastia mitral, rígida o flexible, el velo posterior permanece prácticamente inmóvil, como puede observarse por ecocardiografía, siendo entonces el velo anterior el que asegura la competencia valvular; por ello, durante la cirugía reparadora debe prestarse atención especial al velo anterior, ya que de su buen funcionamiento dependerá el resultado postoperatorio. En el adulto normal, el área valvular mitral diastólica es de 4-6 cm^2. La circunferencia anular mitral mide 10 ± 2 cm, representando la zona de inserción del velo anterior 1/3 de la misma (media: 3,5 cm) y del velo posterior 2/3 (media: 7,5 cm). La distancia transversal

es mayor que la anteroposterior, razón 4:3[4]. Durante el ciclo cardíaco, la morfología y dimensiones del orificio mitral varían, pasando de una forma arriñonada y excéntrica en sístole, a un orificio mayor y de configuración más circular durante la diástole. Las nuevas tecnologías de imagen permiten demostrar la configuración tridimensional de paraboloide hiperbólico del anillo mitral, en forma de «silla de montar». En sujetos normales, el anillo mitral tiene su punto más alto en la zona intertrigonal, cerca de la raíz aórtica, y en la región posterior; mientras que las zonas más bajas están localizadas en las comisuras anterior y posterior. En la insuficiencia mitral el anillo pierde esta configuración en «silla de montar» y se aplana, disminuyendo la coaptación de los velos que causa la regurgitación mitral[5]. El efecto esfinteriano del anillo permite la adecuada coaptación de los velos durante la sístole, hecho descrito por Davis y más tarde comprobado por Tsakiris. Desde hace años, investigadores de la Universidad de Stanford están aportando información muy valiosa sobre la dinámica del anillo mitral y su repercusión en el aparato subvalvular, que está ayudando al mejor conocimiento del mismo en los diferentes tipos de insuficiencia mitral (degenerativa, reumática, isquémica, miocardiopatía dilatada, etc.)[6]. El área del orificio valvular mitral que rodea el anillo disminuye un 20% durante la sístole, mientras que alcanza la máxima área durante la protodiástole. Es importante entender que la regurgitación mitral no siempre depende de la dilatación anular, sino también de los cambios en su morfología normal y de la contractilidad ventricular izquierda. A diferencia de lo que se creía, todo el anillo mitral modifica su tamaño, contribuyendo al efecto esfinteriano. La distancia intertrigonal se acorta también durante la sístole, aumentando en diástole, aunque en menor medida que la región posterior y las zonas comisurales[2]. La configuración anular en «silla de montar» se modifica durante el ciclo cardíaco; durante la sístole las zonas comisurales se invaginan hacia el ventrículo izquierdo, aumentando su angulación, desplazándose también la región anterior del anillo hacia la aurícula izquierda, y así se aleja del tracto de salida del ventrículo izquierdo, favoreciendo de esta manera el máximo flujo aórtico durante la fase eyectiva, con una reducción significativa del área del orificio mitral que contribuye a aumentar la coaptación valvular. Durante la diástole, todo ocurre al contrario, cerrando el tracto de salida y aumentando significativamente el flujo a través de la válvula mitral[7]. En general, la insuficiencia valvular va incrementando la distancia anteroposterior, agravándose la regurgitación por pérdida de coaptación valvular, por lo que la razón 4:3 puede llegar a la unidad (diámetro transversal = diámetro anteroposterior). A pesar de todo, la superficie total de los velos valvulares es mayor del doble del área del orificio mitral, por lo que algunos investigadores piensan que la dilatación anular debe ser enorme para que los velos no coapten, siendo por ello necesario la existencia de otros mecanismos patológicos en la producción de la regurgitación mitral, como una deficiente contractilidad anular sistólica que conlleva un área mayor del orificio regurgitante efectivo (EROA)[8].

TIPOS DE ANULOPLASTIA MITRAL

La anuloplastia tiene como principales objetivos mejorar la coaptación valvular, disminuir el estrés tisular de la válvula reparada y prevenir la futura dilatación anular. La plicatura anular propuesta por Lillehei, et al.[1], en 1957 fue modificada por Reed, que introdujo el concepto de anuloplastia asimétrica, consiguiendo resultados satisfactorios a largo plazo. La anuloplastia con sutura de la región anular del velo posterior (tipo De Vega mitral) fue descrita por Kay en 1963, que ha seguido recomendándola para la insuficiencia mitral isquémica. Entre las anuloplastias de sutura se encuentra la técnica de Paneth-Burr, similar a la anuloplastia asimétrica de Reed, utilizando suturas reforzadas con parches sintéticos *(pledgets)* desde ambos trígonos hasta la porción posterior del anillo. Estas técnicas de anuloplastia con sutura reducen la regurgitación mitral preservando, al mismo tiempo, la dinámica normal del anillo mitral y los velos, pero se ha demostrado que tienen una durabilidad reducida, puesto que no previenen la progresiva dilatación anular ni corrigen totalmente la enfermedad valvular mitral.

El anillo rígido de Carpentier[4] fue diseñado para corregir la dilatación anular, aumentar la coaptación valvular, servir de soporte de la reparación valvular, prevenir la futura dilatación anular y restaurar la configuración normal sistólica con una razón 4:3 de los diámetros transversal y anteroposterior. Este anillo proporciona un remodelado sistólico del anillo mitral, a expensas de interferir la movilidad fisiológica del mismo. El anillo flexible propuesto por Durán, et al.[9] permite la movilidad y efecto esfinteriano del anillo fibromuscular, aunque no consigue un adecuado remodelado de la geometría valvular que puede ser determinante en ciertos casos. Posteriormente, Carpentier diseñó un anillo semirrígido, construido con material parcialmente flexible (¿semiflexible?), que al mismo tiempo permite el remodelado geométrico anular y los cambios de diámetro y forma durante el ciclo cardíaco. Aparte de la consistencia de los materiales que se utilizan en la construcción de los anillos protésicos (rígido, semirrígido o flexible) (Fig. 1), pueden ser sintéticos (dacrón, teflón, PTFE) o biológicos (pericardio autólogo, pericardio bovino, vena safena autóloga), ani-

Figura 1. *Anuloplastia mitral flexible implantada en un paciente con insuficiencia mitral degenerativa.*

llos completos o incompletos (en forma de herradura), o bien de tamaño fijo o ajustable.

INSUFICIENCIA MITRAL DEGENERATIVA

Actualmente, la enfermedad degenerativa constituye la primera causa de insuficiencia mitral que requiere reparación valvular mediante anuloplastia. Dentro de esta etiología se engloban muy diversas formas de insuficiencia mitral (*floppy valve*, válvula mixomatosa, prolapso mitral, enfermedad de Barlow, etc.). En general, existe una dilatación significativa de la porción posterior del anillo mitral, con pérdida de la coaptación de los velos, aparte de la frecuente asociación de la enfermedad del aparato subvalvular, como la existencia de cuerdas tendinosas rotas o alargadas, finas o más raramente engrosadas y fusionadas. La región intertrigonal no suele dilatarse o al menos los cambios de su tamaño no suelen ser apreciables. La enfermedad degenerativa es una entidad progresiva, por lo que durante la reparación debe tenerse esto en cuenta para prevenir las recidivas. Después de más de 35 años de su utilización, persiste la ya clásica controversia sobre el uso de anillos protésicos rígidos, semirrígidos o flexibles. La experiencia clínica ha demostrado la utilidad y durabilidad de los diferentes tipos de anillos pero también que, en determinados casos, es importante conseguir un buen remodelado anular manteniendo la relación 4:3 del orificio mitral, mientras que en otros pacientes es importante mantener la flexibilidad anular para contribuir a la recuperación de la dinámica y función valvular y del ventrículo izquierdo. Algunos grupos han defendido la utilización de anillos incompletos (en forma de herradura), ya que la región intertrigonal no experimenta cambios significativos en esta enfermedad y, además, se evita la deformidad del velo anterior que podría llevar a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por movimiento anormal anterior sistólico valvular (SAM: *systolic anterior motion*), aparte del posible peligro de deformar el velo aórtico, que está próximo a esta región anterior del anillo. Posteriormente, se ha demostrado que el denominado SAM se puede presentar con cualquier tipo de anillo protésico, estando fundamentalmente en relación con la presencia de un excesivo tejido valvular (Barlow), no suficientemente resecado durante la intervención.

El anillo incompleto fue introducido por Cooley y, posteriormente, popularizado por Cosgrove. Corrige la dilatación de la región posterior del anillo. En 1991, Salati describió la técnica de anuloplastia parcial con una banda de pericardio autólogo, para no tener que utilizar cuerpo extraño en la aurícula izquierda, preservar la movilidad y función del anillo mitral, reducir la morbilidad (endocarditis, fenómenos tromboembólicos, hemólisis) y disminuir los costes de la cirugía. Gillinov, et al.[10] han descrito que este anillo incompleto no debe utilizarse en pacientes con enfermedad del velo anterior o cuando existe crecimiento significativo de la aurícula izquierda (> 50 mm). Se ha puntualizado que la utilización de un anillo incompleto, sobre todo de pericardio, constituye un factor independiente de riesgo de reintervención por insuficiencia mitral residual a medio plazo.

Cuando existe una insuficiencia mitral degenerativa aislada, la anuloplastia presenta buenos resultados, con una mortalidad hospitalaria inferior al 1%, y supervivencia a los 5 y 10 años superior al 90 y 80%, respectivamente, en las series más amplias publicadas[11-13]. Asimismo, la mayoría de pacientes están libres de reoperación y de insuficiencia mitral residual (curva actuarial: 90% a los 10 años)[13]. Las series de Canadá presentan unos resultados actuariales muy satisfactorios; así, en Toronto (David, et al.[14]) han descrito que el 91% de los pacientes están libres de reoperación a los 15 años, y cifras similares se aportan en la serie de Vancouver (Lee, et al.[15]).

INSUFICIENCIA MITRAL REUMÁTICA

La valvulitis reumática puede afectar a la totalidad de la válvula mitral o algunos de sus componentes, pero generalmente provoca una importante fibrosis y deformidad tisular que impide la reparación valvular en un porcentaje significativo de pacientes. Esta enfermedad ha disminuido en los países desarrollados, pero el creciente movimiento poblacional de los países más desfavorecidos a Europa está aumentando el número de pacientes. En la insuficien-

TABLA I. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA MITRAL CONGÉNITA

Tipo I	Movilidad valvular normal
	– Dilatación anular
	– Hendidura del velo
	– Agenesia parcial del velo
Tipo II	Movilidad valvular aumentada
	– Elongación de cuerdas
	– Elongación de músculos papilares
	– Ausencia de cuerdas
Tipo III	Movilidad valvular disminuida
	– Fusión comisural
	– Anillo valvular
	– Válvula en paracaídas *(parachute valve)*
	– Válvula en hamaca *(hammock valve)*

Figura 2. *Anuloplastia mitral totalmente recubierta de tejido de neoformación que precisó reoperación por insuficiencia mitral recidivante debida a progresión de la enfermedad valvular reumática 15 años después de la primera cirugía reconstructora.*

cia mitral reumática suele encontrarse una fusión comisural de mayor o menor grado, que contribuye a deformar la válvula y retraer el aparato subvalvular por fusión fibrosa de las cuerdas tendinosas. Raramente, este tipo de insuficiencia puede corregirse con una simple anuloplastia, ya que suele precisar técnicas reconstructoras del aparato subvalvular. En general, la cirugía reparadora suele ser más compleja, requiriendo amplia experiencia en las diversas alternativas quirúrgicas. A pesar de ello, los resultados postoperatorios son menos satisfactorios que con otros tipos de insuficiencia mitral, ya que dependen de varios factores como la indicación de reparación valvular, la gravedad de la enfermedad, afectación del aparato subvalvular, presencia de calcificación o fibrosis grave (anular, velos y/o aparato subvalvular), la edad del paciente y la experiencia del cirujano en esta cirugía. En nuestra experiencia, el 90% de los pacientes están libres de reoperación por disfunción mitral a los 16 años de seguimiento actuarial[16], mientras que otros autores presentan cifras de 81% a los 10 años[17] (Fig. 2). Duran, et al.[18] describieron la existencia de reconstrucción fallida en el 26,8% de los pacientes menores de 20 años con enfermedad reumática, a diferencia de 4,5% en la población adulta. El grupo de Toronto[18] recomienda aceptar un riesgo de reoperación del 4%, siempre que se garantice una mortalidad nula y una reducida morbilidad postoperatoria.

INSUFICIENCIA MITRAL CONGÉNITA

La enfermedad congénita de la válvula mitral constituye un grupo heterogéneo, pudiendo presentarse como lesión aislada o más frecuentemente asociada a otras cardiopatías congénitas. Según Chauvaud[19], la insuficiencia mitral puede subdividirse siguiendo la clasificación de Carpentier (Tabla I). La dilatación del anillo mitral raramente se presenta como lesión única, sino que es consecuencia del cortocircuito izquierda-derecha por una comunicación auricular y ventricular, o defectos de canal auriculoventricular. Para la anuloplastia mitral debe tenerse en cuenta la superficie corporal, ya que no es infrecuente producir estenosis mitral en los niños. La clásica tabla de Rowlatt es útil para seleccionar el tamaño adecuado de la anuloplastia. Como en el adulto, en la edad pediátrica, la dilatación anular se localiza fundamentalmente en la región posterior del anillo y zonas comisurales, preservando la región intertrigonal, que permanece de tamaño normal. Esta dilatación asimétrica del anillo puede corregirse mediante plicatura de las comisuras con suturas apoyadas sobre parches de pericardio autólogo o teflón. Diversos grupos recomiendan la anuloplastia posterior del anillo con una banda de pericardio autólogo, ya que las prótesis anulares artificiales inducen la fibrosis y retracción de los velos valvulares en la infancia. En la edad pediátrica suele ser necesario utilizar varias técnicas reparadoras simultáneamente para conseguir una adecuada competencia y función valvular mitral.

Los resultados postoperatorios dependen de la complejidad de la cardiopatía congénita causante de la dilatación anular y, especialmente, de la función ventricular izquierda. Por ello, la mortalidad hospitalaria varía entre 1-10%, según las series publicadas[19]. La incidencia de reoperación por estenosis o regurgitación residual o recurrente es de 20% a los 20 años de seguimiento[19], llegando casi al 50% en las cardiopatías congénitas complejas.

INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA

La insuficiencia mitral isquémica funcional es una enfermedad compleja de mal pronóstico, cuyos meca-

nismos anatómicos y fisiopatológicos están aún siendo debatidos, a pesar de los importantes avances logrados en la última década en el conocimiento de estos mecanismos y de su tratamiento, gracias, en gran medida, a las modernas técnicas de ecocardiografía y resonancia magnética[20]. En esta variedad de insuficiencia mitral, la dilatación anular no es la causa directa de la misma, como en las descritas anteriormente, sino la consecuencia de diversos mecanismos originados por el remodelado ventricular izquierdo y los cambios espaciales que experimenta el aparato subvalvular mitral. Grigioni, et al.[21] han descrito que esta lesión valvular tiene un mal pronóstico dejada a su evolución natural, con una supervivencia a los 5 años del 38%, así como un importante impacto sobre la calidad de vida. La supervivencia es significativamente menor (29%) en los pacientes con un área regurgitante $\geq$ 20 mm^2. La indicación quirúrgica y el tipo de intervención sigue siendo motivo de discusión, puesto que los resultados no son muy satisfactorios. Sin embargo, recientemente se han aportado novedades técnicas que están contribuyendo, de manera significativa, a mejorar estos resultados clínicos.

La cardiopatía isquémica puede ocasionar disfunción ventricular izquierda con afectación de los músculos papilares, rotura o desinserción de cuerdas tendinosas, restricción de la movilidad valvular, dilatación anular y, consecuentemente, la aparición de regurgitación mitral. La progresión de la gravedad de la insuficiencia conlleva una mayor dilatación de la cavidad ventricular izquierda y estrés de la pared, constituyéndose un círculo vicioso que empeora la función ventricular y, consecuentemente, agrava la regurgitación valvular. Generalmente, la lesión predominante es una regurgitación por falta de coaptación de los velos debida a un defecto de la movilidad valvular (tipo IIIb según la clasificación de Carpentier). La afectación segmentaria del ventrículo izquierdo y del aparato subvalvular, particularmente del músculo papilar posterior, ocasiona una restricción de la movilidad valvular, con aumento de la distancia entre el plano valvular y la base de implantación del papilar, en la región posterolateral, creando una excesiva tensión de las cuerdas que impiden la coaptación normal de los velos. Sin embargo, en un número significativo de pacientes (1/3 de los casos) pueden encontrarse lesiones exclusivas de tipo I y II, es decir, dilatación anular o prolapso de los velos[22].

Esta lesión valvular es difícil de reparar por la complejidad de los mecanismos que la producen. La anuloplastia soluciona, en parte, la regurgitación al aumentar la zona de coaptación de los velos y disminuir la distancia anteroposterior del orificio mitral, pero no logra corregir el resto de alteraciones de la movilidad y cambios geométricos del aparato subvalvular. La elección del tipo de anuloplastia es motivo de debate, ya que reaparece insuficiencia mitral en aproximadamente la cuarta parte de los operados, pocos meses después de la reparación[20], tanto si se utiliza anillo protésico completo o incompleto. Esta regurgitación mitral postoperatoria es más frecuente cuando se realiza la anuloplastia con una banda de pericardio autólogo (66 *vs* 25%). Recientemente, se ha aportado un nuevo anillo asimétrico (Edwards ETLogix®) que logra disminuir la distancia anteroposterior, aumenta la coaptación de los velos y corrige específicamente la anomalía de la región posterolateral de la válvula (zona de la comisura posterior y posterolateral del anillo mitral). Otros grupos recomiendan aumentar la coaptación valvular mediante la anuloplastia restrictiva, es decir, usar un anillo protésico pequeño (dos tamaños menores). Con esta técnica se han conseguido mejores resultados, con disminución significativa de la incidencia de insuficiencia residual[22].

INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL

La miocardiopatía dilatada y la insuficiencia cardíaca terminal provocan las formas más frecuentes de insuficiencia mitral funcional, siendo ésta un indicador independiente de mortalidad. En un último esfuerzo para mantener el gasto cardíaco, el ventrículo izquierdo se dilata, perdiendo su configuración elíptica normal, disminuye su fracción de eyección, aumenta el estrés telesistólico de la pared y empeora la capacidad para el ejercicio. En este proceso intervienen mecanismos muy diversos, como el sistema renina-angiotensina, el sistema nervioso simpático o la activación neuroendocrina (aldosterona, factor natriurético auricular, vasopresina, endotelinas y citocinas, TNF α, IL β, IL-2, IL-6, interferón). A medida que el ventrículo izquierdo se va haciendo más y más esférico, la geometría tridimensional ventricular altera todos los componentes de la válvula, con desplazamiento lateral y apical de los músculos papilares.

En estos casos, la anuloplastia mitral flexible restrictiva (anillo pequeño: dos tamaños menos) suele restaurar la competencia valvular. Actualmente, se dispone de otros dispositivos que tratan de corregir las consecuencias del remodelado ventricular (esfericidad), mediante la utilización de unas cuerdas artificiales de PTFE que se colocan atravesando la cavidad ventricular izquierda, siendo sujetadas mediante unos botones en la parte externa del epicardio (Myocor®); reducen la tracción anormal de los velos, consiguiendo una adecuada coaptación valvular. Se está llevando a cabo un estudio clínico en EE.UU., controlado por la FDA (RESTOR-

MV), con resultados iniciales satisfactorios. La anuloplastia mitral en la insuficiencia cardíaca terminal, propuesta por Romano y Bolling[24], ha dado resultados aceptables, con mejoría de la clase funcional NYHA, disminución de la hospitalización, y la supervivencia al año de la cirugía es del 84%, pero a los 5 años se reduce significativamente a menos del 50%. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria tras la anuloplastia mitral en estos pacientes en estadio terminal de su miocardiopatía sigue siendo elevada[25]. Hace tan sólo unos meses, se ha introducido un nuevo anillo protésico (Edwards Lifesciences®) de forma extraña, que recoloca el aparato subvalvular mediante remodelado anular; a pesar de que por su configuración y tamaño parece muy restrictivo, los grupos pioneros que lo están utilizando no refieren estenosis mitral residual, y consiguen una coaptación valvular muy eficiente en la mayoría de los casos.

Sin lugar a duda, la anuloplastia mitral ha contribuido, más que ninguna otra técnica quirúrgica, a salvar de la amputación a miles de válvulas mitrales en todo el mundo. Durante estas décadas, hemos aprendido que la anuloplastia debe considerarse como parte de la cirugía reparadora, siendo necesario en muchos pacientes asociar otras técnicas quirúrgicas para conseguir una completa reconstrucción valvular mitral. Disponemos de una amplia gama de productos para la reparación de la dilatación anular, pero es preciso individualizar cada enfermedad, y en especial cada paciente, ya que no siempre se consiguen resultados satisfactorios con el mismo tipo de anuloplastia. De este modo evitaremos generalizar el tratamiento quirúrgico, como se ha venido haciendo incorrectamente durante años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lillehei CW, Gott VL, Dewall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. Lancet 1957;77:446-9.
2. Revuelta JM. Cirugía de la insuficiencia mitral isquémica funcional. Cir Cardiovasc 2005;12:325-220.
3. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement in ischemic mitral regurgitation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125-41.
4. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-37.
5. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Kawamoto T, Akasaka T, Yoshida K. Geometric deformity of the mitral annulus in patients with ischemic mitral regurgitation: A real-time three-dimensional echocardiographic study. J Heart Valve Dis 2005;14:447-52.
6. Timek TA, Miller DC. Experimental and clinical assessment of mitral annular area and dynamics: what are we actually measuring? Ann Thorac Surg 2001;72:966-74.
7. Schwartz CF, Gulkarov I, Bohmann K, Colvin SB, Galloway AC. The role of annuloplasty in mitral valve repair. J Cardiovasc Surg 2004;45:419-25.
8. Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S, et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2002;39:1651-6.
9. Duran CMG, Pomar JL, Revuelta JM, et al. Conservative surgery for mitral insufficiency. Critical analysis supported by the postoperative hemodynamic studies of 72 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:326-57.
10. Matsukuma S, Eishi K, Yamashika S, et al. Risk factors of posterior pericardial annuloplasty for isolated posterior leaflet prolapse. Ann Thorac Surg 2005;80:820-4.
11. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. Circulation 2001;104:8-11.
12. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enríquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. Circulation 2001;104:1-7.
13. Gillinov AM, Blakstone EH, Rajeswaran J, et al. Ischemic *vs.* degenerative regurgitation: does etiology affect survival? Ann Thorac Surg 2005;80:811-9.
14. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: implications for asymptomatic patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1143-52.
15. Lee P, Germann E, Jamieson WRE, Nicholson PJT, Fradet GJ, Miyagishima RT. J Heart Valve Dis 2005;14:715-21.
16. Bernal JM, Rabasa JM, Vilchez FG, Cagigas JC, Revuelta JM. Mitral valve repair in rheumatic disease. The flexible solution. Circulation 1993;88:1746-53.
17. Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, Ivanov J, David TE. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:53-60.
18. Duran CM, Gometza B, De Vol EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. Circulation 1991;84(Suppl):125-32.
19. Chauvaud S. Surgery of congenital mitral valve disease. J Cardiovasc Surg 2004;45:465-76.
20. Revuelta JM, Bernal JM. Insuficiencia mitral isquémica funcional: un debate abierto. Rev Esp Cardiol 2005;58:327-32.
21. Grigioni F, Enríquez-Sarano M, Zehr KL, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognosis implication with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001;103:1759-64.
22. Yu HY, Su MY, Liao TY, Peng HH, Lin FY, Tseng WY. Functional mitral regurgitation in chronic ischemic coronary artery disease: analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:543-51.
23. Bax JJ, Braun J, Somer ST, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. Circulation 2004;110 Suppl I:103-8.
24. Romano MA, Bolling SF. Mitral valve repair as an alternative treatment for heart failure patients. Heart Fail Monit 2003;4:7-12.
25. Ngaage DL, Shaff HV. Mitral valve surgery in non-ischemic cardiomyopathy. J Cardiovasc Surg 2004;45:477-86.

BIOMED
unidix
Especialistas
en cirugía
cardiovascular
desde 1977 al cuidado de tu salud
91 803 28 02
info@biomed.es