

# Situaciones especiales. Insuficiencia mitral isquémica

Jorge Rodríguez-Roda<sup>1</sup>, Manuel Ruiz<sup>1</sup>,  
Hugo Rodríguez-Abella<sup>1</sup>, Gregorio Cuerpo<sup>1</sup>,  
Alicia Donado<sup>1</sup>, Ana Pita<sup>1</sup>, Javier Otero<sup>1</sup>,  
Diego Sánchez<sup>1</sup>, Jorge Solís<sup>2</sup>,  
Ramón Fortuny<sup>1</sup>, Ángel G. Pinto<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

La insuficiencia mitral (IM) funcional tras un infarto de miocardio (IAM) se produce por un desequilibrio entre los componentes del aparato subvalvular mitral, conllevando un pronóstico adverso, y llega a doblar la mortalidad. Esta enfermedad se denomina «insuficiencia mitral isquémica» (IMI). La ecocardiografía continúa siendo la herramienta más útil en su diagnóstico, aunque las pruebas para demostrar viabilidad miocárdica son cada vez más necesarias. En la actualidad se continúa debatiendo cuál es el tratamiento óptimo debido a que ninguna de las múltiples estrategias ha conseguido resultados realmente satisfactorios y por la ausencia de estudios aleatorizados. Las técnicas quirúrgicas han evolucionado desde la revascularización aislada a la cirugía mitral asociada con resultados controvertidos. Nuestro objetivo es revisar sus fundamentos básicos y las opciones quirúrgicas para clarificar su tratamiento.

**Palabras clave:** Infarto de miocardio. Insuficiencia mitral isquémica. Insuficiencia mitral funcional.

## INTRODUCCIÓN

La IMI es uno de los temas de mayor actualidad en la cirugía cardíaca por varios motivos.

En primer lugar, porque aparece en un 10-20% de los pacientes que sufren IAM<sup>1,2</sup>; esto supone que afecta entre 1,2-2 millones de pacientes en EE.UU., y de éstos casi 500.000 presentan IMI moderada-grave,

## Ischemic mitral regurgitation

Functional mitral regurgitation conveys adverse prognosis, doubling mortality after myocardial infarction; it is caused by an imbalance of the entire mitral-ventricular apparatus. A failure in any part of this complex in a patient with coronary artery disease is named “ischemic mitral regurgitation”. Echocardiography represents the most useful tool in establishing the diagnosis but other techniques to demonstrate myocardial viability are necessary. Optimal treatment is intensely debated and will be difficult to resolve due to the large number of incompletely effective surgical strategies and the lack of randomized trials. The surgical approach has evolved from revascularization alone to additional mitral valve procedure showing controversial results. We aim to review most essential principles and surgical options to clarify the best management.

**Key words:** Myocardial infarction. Ischemic mitral regurgitation. Functional mitral regurgitation.

números que se prevé vayan en aumento por el envejecimiento de la población y por el incremento en la supervivencia tras un IAM<sup>3</sup>.

En segundo lugar, la IMI se asocia a un pronóstico realmente pobre. Los datos del estudio *Survival and Ventricular Enlargement Study* (SAVE)<sup>2</sup> muestran una supervivencia significativamente peor en los pacientes que presentan IMI tras un IAM frente a los que no la

Correspondencia:  
Jorge Rodríguez-Roda  
Servicio de Cirugía Cardiovascular  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón  
Doctor Esquerdo, 46  
28007 Madrid  
E-mail: jrres242@gmail.com

Recibido: 6 de octubre de 2010  
Aceptado: 16 de octubre de 2010

presentan: mortalidad cardiovascular del 29 frente al 16%, insuficiencia cardíaca grave del 24 frente al 16%, respectivamente). Pero, además del SAVE, existen multitud de publicaciones que confirman su mal pronóstico. Grandes series como la de Hickey<sup>4</sup>, con más de 11.000 pacientes, y la de Tchong<sup>5</sup> demostraron que la mortalidad a 1 año en pacientes con IMI grave es del 40%, con IMI moderada del 17%, y con IMI ligera del 10%, mientras que en los pacientes sin IMI tras un IAM es del 6%.

En tercer lugar, la cirugía se puede considerar como el último escalón terapéutico para los pacientes con IMI en insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico y que tan mal pronóstico presentan.

Por último, el escaso número de casos que se remiten a cirugía implica que no existan todavía grandes series quirúrgicas ni ensayos aleatorizados de estos pacientes. Esto supone que no haya unos protocolos terapéuticos uniformes, que existan múltiples técnicas de reparación y, por lo tanto, una nula unificación de criterios a la hora de abordar el problema.

## CLASIFICACIÓN Y DEFINICIÓN

La rotura brusca total o parcial de un músculo papilar secundaria a un IAM condiciona una situación dramática con una mortalidad de hasta el 40% en las primeras 24 h, que requiere tratamiento quirúrgico urgente, y se denomina IMI aguda. Pero este cuadro difiere mucho de la IMI crónica o IM funcional a que nos referimos, y que comienza por los cambios secundarios a la isquemia en la estructura y función ventricular. Aunque la isquemia activa puede llegar a producir edema pulmonar por IM intermitente o transitoria, la IMI implica una función mitral anormal con una válvula mitral morfológicamente normal (IM funcional al contrario que la orgánica) en el contexto de una función ventricular alterada. Entre todas las definiciones publicadas consideramos la propuesta por Borger<sup>3</sup> la que mejor aglutina los conceptos básicos de la IMI:

- Insuficiencia mitral que aparece al menos 1 semana después de un IAM.
- Movimiento anormal en uno o más segmentos ventriculares.
- Enfermedad coronaria significativa en los territorios disfuncionales.
- Velos valvulares y aparato subvalvular mitral estructuralmente normales.

Según esto, se deben excluir de la definición de IMI otras causas de insuficiencia mitral como reumática, mixoide, infecciosa o congénita, asociadas incidentalmente a cardiopatía isquémica.

## DIAGNÓSTICO

### Gravedad de la insuficiencia mitral isquémica

La definición ecocardiográfica de IM significativa en el contexto de una miocardiopatía isquémica es un proceso en evolución debido a que los parámetros tradicionales de cuantificación no son aplicables en su totalidad.

El área regurgitante, por ejemplo, está sometida a grandes variaciones según la precarga, y tanto el volumen regurgitante como el orificio regurgitante efectivo (ORE) son menos dependientes de la precarga, pero requieren una calidad de imagen excelente y un tiempo de análisis considerable<sup>3</sup>. El umbral del ORE para definir una IM orgánica se encuentra en 40 mm<sup>2</sup>, mientras que, debido a su asociación con un pronóstico peor<sup>6</sup>, el umbral del ORE en la IMI se delimita en 20 mm<sup>2</sup>.

Establecer la gravedad de la IMI es un proceso exigente al ser ésta un estado dinámico que varía con las condiciones fisiológicas del paciente, por lo tanto, en caso de estar el paciente anestesiado y relajado puede disminuir entre 50-90%, y durante el ejercicio puede aumentar hasta un 80%. De esta forma, la gravedad de la IMI debería establecerse tanto en reposo como en ejercicio<sup>7,8</sup>.

Según el trabajo de Lancellotti<sup>9</sup>, si durante la prueba de ejercicio el ORE aumenta 13 mm<sup>2</sup> se asocia a un peor pronóstico (riesgo relativo [RR]: 5,0; intervalo de confianza [IC] 95%: 1,9-13; p = 0,0009), por el contrario, si disminuye, lo cual ocurre en un 20% de pacientes, indica una mejor evolución.

## FUNCIÓN VENTRICULAR

La valoración de la función del ventrículo izquierdo (VI) y de la viabilidad miocárdica es esencial en el contexto de la IMI, pues ayuda a predecir el resultado de la revascularización aislada<sup>10</sup>. Mejorar la función ventricular con dosis bajas de dobutamina (10 µg/kg/min) puede hacer disminuir el grado de IM entre un 40-80%, hecho que avala la presencia de miocardio viable suficiente para disminuir la IMI con cirugía coronaria aislada. Contrariamente, la ausencia de viabilidad sugiere la necesidad de intervención adicional sobre la válvula mitral o el propio VI, además de la revascularización<sup>11</sup>.

El uso de la cardiorresonancia magnética no sólo es útil para valorar el volumen y la fracción regurgitante sino que además cuantifica la contractilidad segmentaria del VI.

## MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS

El grado de insuficiencia no es el único parámetro que indica la cirugía sobre la válvula mitral, sino que la anatomía de la válvula y del aparato subvalvular se deben estudiar con detenimiento durante la ecocardiografía transesofágica (ETE). Las siguientes medidas evalúan el principal mecanismo de la IMI, es decir, la tracción sobre los velos, y están directamente relacionadas con la esfericidad del VI, la dilatación anular y la fracción de eyección<sup>12</sup>.

La distancia más corta desde el punto de coaptación de los velos hasta el anillo valvular o altura de tracción es una de las medidas a considerar; su valor medio es de  $4,1 \pm 1,6$  mm, y por encima de 11 mm es un factor independiente de recurrencia de la IMI<sup>13</sup>. Del mismo modo, si el área de tracción (la menor área medida en sístole entre los velos valvulares y el plano anular mitral) supera los  $1,6 \text{ cm}^2$  se convierte en un factor independiente de riesgo de recurrencia. El grupo de Roshanali<sup>14</sup> observó una recurrencia importante de la IMI con anuloplastia, encontrando, en un análisis multivariable, que la distancia interpapilar preoperatoria mayor de 20 mm actúa como predictor independiente de recurrencia.

Otros datos a tener en cuenta en la ETE son el diámetro anular, los diámetros telediastólico y telesistólico, la fracción de eyección y los ángulos de tracción del velo anterior y del posterior, según el patrón definido en Agrícola, et al.<sup>15</sup>.

Durante el estudio de los mecanismos ventriculares y valvulares de la IMI recurrente después de una anuloplastia restrictiva, Gelsomino, et al.<sup>16</sup> concluyeron que las medidas del patrón de tracción, que no se realizan de forma sistemática, son fundamentales para identificar a los pacientes que realmente se pueden beneficiar de una anuloplastia. Comparando el grupo de pacientes que presentó recurrencia de la IMI con el que no la hizo, observaron que cuando el patrón de tracción es simétrico, es decir, afecta más al velo anterior con chorro de insuficiencia central, la recurrencia es significativamente mayor. Igualmente, encontraron diferencias significativas en las medidas de los ángulos de tracción anterior ( $> 39,5^\circ$ ), la ratio anterior/posterior ( $> 0,76^\circ$ ) y el ángulo de desplazamiento anterior ( $< 35^\circ$ ) como predictores de recurrencia. Por último, confirman los postulados de Calafiore<sup>13</sup> respecto a la altura de tracción, mayor de 11 mm, y la necesidad de conseguir una mínima altura de coaptación de 8 mm.

El grupo de la *Cleveland Clinic*<sup>17</sup> identificó tres predictores independientes de fallo de la anuloplastia: un diámetro anular mitral mayor de 3,7 cm medido en el

cuatro cámaras, un área de tracción mayor de  $1,6 \text{ cm}^2$  y un grado de insuficiencia mayor de 3,5, de forma que el valor predictivo positivo de los tres factores juntos para predecir la recurrencia fue del 55%.

## FISIOPATOLOGÍA

Los músculos papilares, normalmente paralelos al eje largo del VI y perpendiculares a los velos valvulares, equilibran las fuerzas generadas por la presión del VI sobre los velos, pero la isquemia y la remodelación ventricular pueden hacer que los segmentos que soportan los músculos papilares protruyan durante la sístole. La tracción sobre los velos hacia el VI impide una coaptación correcta mediante un mecanismo restrictivo. Se han propuesto dos tipos de tracción: a) desplazamiento de ambos músculos papilares en el seno de un VI dilatado globalmente, generalmente secundario a IAM anterior, y b) desplazamiento del músculo papilar posteromedial que produce una tracción asimétrica<sup>15</sup>. El músculo papilar posteroinferior se caracteriza por tener una irrigación coronaria única, bien sea de la coronaria derecha o de la arteria circunfleja, al contrario que el músculo papilar anterolateral. Este hecho le hace más susceptible al infarto. La IMI es más frecuente, por lo tanto, en los casos de IAM posteroinferior que anterolateral, pero la isquemia o el infarto sólo del músculo papilar no condiciona insuficiencia significativa, sino que precisa de la distorsión y remodelación del VI<sup>17</sup>.

La dicotomía entre la fuerza de tracción y las fuerzas de cierre de la mitral se pueden resumir, según los trabajos de Schwammenthal<sup>18</sup>, como un patrón dinámico único en el que la posición de los velos está determinada por el equilibrio de dos fuerzas: la tracción anular y de los músculos papilares en una dirección y las fuerzas de cierre generadas por el propio VI en otra. En condiciones normales, se requiere una fuerza muy escasa para conseguir un cierre eficaz de los velos, pero en caso de existir fuerzas de tracción ocasionadas por la distorsión ventricular, el vector generado por el VI tiene que ser mayor para conseguir una coaptación completa.

Este efecto tracción (*tethering*) se asocia a un desplazamiento apical del punto de coaptación y produce un efecto «tienda de campaña» (*tenting*) sobre la válvula mitral con un aumento del área comprendida entre el plano del anillo y los velos (área de tracción), que en los casos control es prácticamente cero.

Otro de los mecanismos implicados en la fisiopatología de la IMI es la dilatación del anillo mitral. La IM aumenta el volumen y el tamaño del VI y, como consecuencia, produce dilatación del anillo, que a su vez

incrementa el volumen regurgitante, y así se cierra un círculo vicioso. La modulación anular inducida por la isquemia la demostró Gorman<sup>19</sup> en un modelo animal medido con sonomicrometría. La intensificación de la forma de «silla de montar» durante la sístole del anillo mitral se elimina en el modelo isquémico.

Por último, es necesario destacar el papel que desempeña la estimulación eléctrica del aparato subvalvular posterior. El fallo cardíaco, sobre todo el secundario a cardiopatía isquémica, se asocia frecuentemente a alteraciones en el sistema de conducción intraventricular causando asincronismo entre el septo y la pared posterior del VI. El resultado de esta asincronía es disfunción ventricular y cierto grado de IM, directamente relacionado con la anchura de QRS ( $> 150$  ms). Los resultados de los estudios *Multisite Stimulation in Cardiomyopathy* (MUSTIC)<sup>20</sup> y *Pacing Therapies in Congestive Heart Failure* (PATH-CHF)<sup>21</sup> demostraron la disminución de la IM funcional con la resincronización, debido fundamentalmente al aumento de la presión telesistólica del VI que mejora sustancialmente el cierre de la válvula mitral. La activación retrasada del VI es la causa del llamado «síndrome del marcapasos», que explica por qué algunos pacientes marginales se descompensan al implantar un marcapasos en el ventrículo derecho.

## HISTORIA NATURAL

La supervivencia de los pacientes con IMI tras un IAM es significativamente peor que la de los pacientes que no la presentan. De hecho, en análisis multivariable, la IMI se ha identificado como predictor independiente de mortalidad global a 5 años<sup>22</sup> (RR: 1,88;  $p = 0,003$ ) y mortalidad cardíaca (RR: 1,83;  $p = 0,014$ ), destacando el volumen regurgitante superior a 30 ml (RR: 2,01;  $p = 0,009$ ) y el ORE superior a 20 mm<sup>2</sup> (RR: 2,38;  $p = 0,004$ ) como factores predictivos de mortalidad cardíaca.

Grigioni, et al.<sup>6</sup>, recientemente, publicaron que la mortalidad a 5 años de los pacientes con IMI era del 62 frente al 39% de los pacientes isquémicos que no la desarrollaron ( $p = 0,001$ ), además de observar que el riesgo de mortalidad estaba directamente relacionado con el grado de insuficiencia, datos que avalan los resultados de otros muchos trabajos<sup>2,4,5,23</sup>.

## TRATAMIENTO

La aposición correcta del velo anterior sobre el velo posterior lo suficientemente rápida para lograr una sístole isovolumétrica antes de que se produzca la regurgitación mitral requiere de la coordinación de tres sistemas:

a) del velo posterior y el anillo valvular; b) del músculo papilar y del segmento del VI donde asienta, y c) del mecanismo eléctrico que activa el aparato subvalvular posterior. Un fallo en cualquiera de estos componentes en el seno de una cardiopatía isquémica produce una insuficiencia valvular denominada IMI, aunque el tratamiento puede diferir manifiestamente dependiendo de por qué falla el aparato subvalvular posterior.

Las dos grandes cuestiones respecto al tratamiento de la IMI son, en primer lugar, en qué pacientes debemos corregir la IMI y, en segundo lugar, cuál de las múltiples técnicas que conocemos debemos utilizar.

## REVASCULARIZACIÓN AISLADA

La corrección de la IMI mediante revascularización aislada no está clarificada. Aklog, et al.<sup>24</sup> encontraron IMI moderada persistente en el 37% de los pacientes revascularizados, incluso en pacientes con viabilidad miocárdica. Mejores resultados encontraron Campwala, et al.<sup>25</sup>, con una corrección moderada-leve o nula en un 51% de los pacientes pero con una persistencia de IMI moderada del 25% y una progresión a grave del 12%. Paralelamente, Mallidi, et al.<sup>26</sup> observaron una importante disminución, aunque no significativa, en la supervivencia de los pacientes que presentaban IM leve o moderada en el momento de la cirugía y no fue corregida, respecto a los que no presentaban insuficiencia.

Con el objetivo de evaluar el impacto de la cirugía mitral durante la revascularización, Benedetto, et al.<sup>27</sup> realizaron un metaanálisis sobre 2.479 pacientes con IMI sin encontrar diferencias en la mortalidad a largo plazo ni en la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) respecto a la cirugía coronaria aislada. La cirugía sobre la mitral sí se asoció a una disminución en IM residual.

Tales variaciones en el curso de la IMI tras la revascularización se pueden explicar por los predictores descritos de la persistencia de la IMI<sup>25,28</sup>: a) la revascularización incompleta, sobre todo si afecta a la descendente posterior; b) el tamaño del VI, significativamente mayor en pacientes en los que progresa la IMI, y c) la ausencia de viabilidad o reserva contráctil del VI; la viabilidad miocárdica ha demostrado disminución del tamaño del VI y del grado de IMI.

## ANULOPLASTIA MITRAL

Restaurar la superficie de coaptación mitral reduciendo el tamaño del anillo, especialmente el diámetro anterolateral, se puede realizar mediante anuloplastia restrictiva o



sobrecorrectora. La técnica iniciada por Bolling<sup>29</sup> consiste en anuloplastia con anillo inferior al tamaño de la válvula mitral, y aunque es una técnica muy reproducible y la más utilizada, conceptualmente no corrige el principal mecanismo de producción de la IM al actuar sólo a nivel del anillo, reduciéndolo significativamente para aumentar la superficie de coaptación.

La supervivencia de estos pacientes la determinan, fundamentalmente, las características clínicas de base, pero la decisión de actuar y de cómo actuar sobre la mitral sí parece afectar a los resultados. Según Milano, et al.<sup>30</sup>, pacientes con IMI leve-moderada presentan buenos resultados con revascularización aislada, similar a los pacientes sin IMI. Los que presentan IMI moderada-grave tratados además con anuloplastia mostraron una supervivencia a 12 años sólo un 6,3% menos que los pacientes sin IMI y con una tasa de recurrencia del 10%, mientras que los pacientes con sustitución tenían una supervivencia 15% menor que los tratados con anuloplastia, fundamentalmente a expensas de la mortalidad operatoria.

En el estudio aleatorizado de Fattouch, et al.<sup>31</sup> comparando revascularización aislada y anuloplastia asociada se demostró que, aunque en la supervivencia a 5 años no existían diferencias, en la clase funcional, diámetros telediastólico y telesistólico del VI, presión en arteria pulmonar y tamaño de la aurícula izquierda, sí se apreciaban diferencias significativas a favor de la anuloplastia. La revascularización aislada corrigió el grado de insuficiencia sólo en el 40% de los pacientes.

En el metaanálisis de Vassileva, et al.<sup>32</sup> se comparan los resultados de anuloplastia y sustitución mitral, concluyendo que el grupo de IMI tratado con anuloplastia presentaba mejor supervivencia a corto y largo plazo que el grupo tratado con sustitución, con las limitaciones de ser un análisis retrospectivo y de la heterogeneidad de los pacientes.

Igualmente, Calafiore<sup>13</sup> recomienda la cirugía sobre la válvula mitral en los casos de IMI moderada y con baja fracción de eyección con anuloplastia o sustitución, si la altura de tracción es mayor de 10 mm, publicando unos datos excelentes de supervivencia y con la mayoría de los pacientes en clase funcional I de la NYHA.

Los buenos resultados de la anuloplastia son consecuencia de su sencillez, rapidez y reproducibilidad<sup>33</sup>, pero estudios de seguimiento a largo plazo han revelado una recurrencia de la IM asociada a los siguientes factores<sup>25,28,34-39</sup>:

- Utilización de anillos flexibles o bandas. Estos dispositivos parecen no ser eficaces para impedir la dilatación del anillo anterior y el remodelado del VI.
- Insuficiente superficie de coaptación. Varios trabajos establecen en 8 mm la altura mínima de coaptación para asegurar la durabilidad de la anuloplastia.

- Revascularización incompleta. Es una de las principales causas del remodelado ventricular y, por lo tanto, de la recurrencia de la IMI.
- Insuficiencia mitral residual mayor que leve tras la cirugía. Condiciona un aumento del grado de insuficiencia en ejercicio manteniendo la sobrecarga del VI y su remodelación.
- Excesiva dilatación del VI. En pacientes con diámetros sistólicos y diastólicos superiores a 51 y 65 mm, respectivamente, se recomienda que la anuloplastia mitral debe asociarse a otra técnica quirúrgica sobre el VI.

Centros experimentados han publicado, tras unos excelentes resultados iniciales con esta técnica, una importante tasa de recurrencia de la IMI de hasta el 30% durante el seguimiento, lo que, añadido al aumento del tiempo de isquemia y de la mortalidad quirúrgica de la cirugía combinada (hasta el doble de la cirugía coronaria aislada), hace que muchos cirujanos duden de la eficacia de este procedimiento<sup>37,40</sup>.

## TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

Existen multitud de trabajos publicados que describen otras técnicas quirúrgicas complementarias a la anuloplastia orientadas a evitar la recurrencia de la IMI. Hacemos una sucinta exposición de las más relevantes.

La tracción subvalvular se puede atenuar modificando la estructura ventricular mediante resección de la escara, plicatura lateral para reducir la discinesia<sup>41,42</sup> o restaurar la geometría del VI para optimizar la fracción de eyección y reducir la IMI, descrito en el estudio *Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure* (STICH)<sup>43,44</sup>.

El Coapsys (Myocor, Maple Grove, MN, EE.UU.) es un dispositivo de compresión localizada en la base posterolateral del VI hasta la cara anterior del ventrículo derecho que disminuye el diámetro anteroposterior del anillo mitral<sup>45,46</sup>.

El CorCap Cardiac Support Device (Acorn Cardiovascular, St. Paul, MN, EE.UU.) es una malla de Marlex implantada alrededor del corazón que disminuye el estrés de la pared, y está diseñada para impedir el remodelamiento del VI, aunque no corrija totalmente la IMI<sup>47</sup>.

Otra técnica alternativa es la resección de las cuerdas basales o secundarias con el objetivo de eliminar la deformidad del velo anterior debida a la tracción, de forma que el resto de cuerdas marginales mantienen la estructura de la válvula evitando el prolapso<sup>48</sup>.

La compresión externa mediante un balón epicárdico inflable con resina, con el corazón latiendo y control ecocardiográfico, consigue la reposición del músculo papilar hacia el anillo anterior hasta corregir la insuficiencia<sup>49</sup>.

La tracción del músculo papilar posteromedial hacia el anillo mitral descrita por Kron<sup>50</sup> y el cerclaje de ambos músculos papilares son otras técnicas descritas para evitar la remodelación del VI y mejorar la coaptación mitral<sup>51-53</sup>.

Analizando la supervivencia de estos pacientes a largo plazo, algunos autores sugieren el trasplante cardíaco como una opción terapéutica interesante para pacientes seleccionados, particularmente aquellos con disfunción ventricular muy grave y escasa viabilidad miocárdica<sup>54</sup>.

## SUSTITUCIÓN VALVULAR MITRAL

Ante una IMI grave el cirujano tiene que decidir si reparar o sustituir la válvula mitral. La sustitución valvular es una técnica consolidada y conocida por todos los cirujanos, y aunque históricamente implicaba la resección de ambos velos y del aparato subvalvular, se ha demostrado que compromete la función ventricular<sup>55</sup>, por lo que actualmente la tendencia es preservar el aparato subvalvular, incluso aproximar los músculos papilares al anillo para recuperar la geometría ventricular<sup>56</sup>.

Existe cierta concordancia entre muchos autores en que los resultados a corto plazo de la anuloplastia restrictiva mitral son mejores que los que presenta la sustitución valvular, incluso que las nuevas técnicas complementarias en desarrollo mejoren aún más estos resultados. A pesar de esta tendencia, los resultados a largo plazo muestran la desaparición de la superioridad de la anuloplastia frente a la sustitución. Magne, et al.<sup>57</sup> compararon los resultados de estos dos grupos en pacientes con IMI. La mortalidad quirúrgica fue significativamente menor en el grupo de la anuloplastia ( $9,7$  vs  $17,4\%$ ;  $p = 0,03$ ), pero la supervivencia a 6 años no se diferenció entre los dos procedimientos ( $73 \pm 4$  vs  $67 \pm 4\%$ ;  $p = 0,17$ ); ajustando otros factores de riesgo y mediante el análisis de puntuación de propensión (*propensity score*) el tipo de técnica no resultó predictor independiente ni de mortalidad quirúrgica ni mortalidad global. Estos resultados confirman los presentados por Gillinov, et al.<sup>58</sup> respecto a la igualación de la supervivencia a largo plazo entre ambas técnicas. Este autor recomienda la sustitución valvular biológica en pacientes gravemente enfermos y en aquellos en los que los datos ecocardiográficos sugieran una alta tasa de recurrencia.

## RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

La asincronía entre el septo y la cara posterolateral, demostrada en algunos pacientes isquémicos con disfunción grave del VI, favorece la aparición y permanencia

de la IMI. La terapia de resincronización cardíaca en estos pacientes se traduce en una mejoría del grado de insuficiencia, del grado funcional y de la tolerancia al ejercicio. Esta mejoría es atribuible a: a) la resincronización de los músculos papilares; b) el remodelamiento inverso del VI, que reduce las fuerzas de tracción sobre los velos, y c) el aumento de las fuerzas de cierre sobre la mitral<sup>59,60</sup>. La terapia de resincronización puede ser útil en pacientes que presenten asincronía de los músculos papilares como técnica complementaria a la cirugía o como alternativa en pacientes descartados para cirugía.

## DISCUSIÓN

Si algo está claro sobre la IMI es que conlleva un pronóstico adverso y directamente proporcional al grado de insuficiencia<sup>4,5</sup>. Además, es una enfermedad frecuente tras sufrir un IAM, y al no estar aún definido su tratamiento óptimo la convierte en uno de los retos de la cirugía actual. Por lo tanto, el cirujano tiene que adoptar un papel determinante en la decisión última del tratamiento.

Debido a su naturaleza dinámica la identificación de los mecanismos fisiopatológicos, del grado de gravedad y de los parámetros de tracción se hace especialmente compleja. Se han descrito varios parámetros ecocardiográficos cuantitativos<sup>12,14,15</sup> (altura y área de tracción, distancia interpapilar, ángulos de tracción y de desplazamiento de los velos, diámetro anular mitral, diámetros ventriculares) para medir el grado de tracción sobre la mitral y los límites que los identifican como predictores de recurrencia de la IMI. El análisis detallado de estos datos y su integración en el perfil clínico de cada paciente es imprescindible para el cirujano a la hora de decidir si debe actuar sobre la mitral, y, en caso afirmativo, qué procedimiento realizar.

Una característica definida sobre la IMI es que la enfermedad de base se encuentra en el VI, es decir, es una enfermedad ventricular de origen isquémico y, por consiguiente, no mejorará mientras no se actúe sobre el mismo. Obviamente, el primer escalón terapéutico es la revascularización completa del VI isquémico, con lo que se consiguen unos resultados satisfactorios en pacientes con IMI leve-moderada y con viabilidad miocárdica, demostrada con ecodopamina o prueba de esfuerzo<sup>27,30</sup>.

Respecto a qué pacientes se pueden beneficiar de una cirugía mitral, además de la revascularización, es una cuestión aún sin clarificar, pues algunos autores describen mejoría sintomática, similar mortalidad y mayor supervivencia<sup>32,33</sup>, pero otros demuestran resultados comparables sin anuloplastia<sup>27,30</sup>.

Aunque muchos estudios confirman la superioridad de la anuloplastia frente a la sustitución en términos ecocardiográficos y de supervivencia<sup>57,58</sup>, tampoco está categóricamente definido el procedimiento óptimo sobre la mitral, hasta el punto de que la sustitución valvular conservando todo el aparato subvalvular es una opción razonable, sobre todo en centros con escasa experiencia en reparación valvular y remodelación ventricular.

En resumen, es fundamental determinar cuál es el tratamiento óptimo de la IMI, dónde está la frontera en términos de tamaño ventricular o fracción de eyección para la cirugía sobre la mitral, y qué pacientes se benefician con anuloplastia, sustitución o simplemente revascularización.

En los casos de IMI grave los resultados avalan a la anuloplastia como primera estrategia quirúrgica, pero la decisión de la técnica debe quedar en manos del cirujano, que, según los parámetros ecocardiográficos, las características del paciente y, por supuesto, su experiencia, decidirá qué técnica mitral es mejor para cada paciente y si precisa o no de un procedimiento adicional para evitar el remodelado del VI.

Ante la IMI, los cirujanos tenemos un horizonte por descubrir, y es necesario continuar investigando para poder ofrecer soluciones contrastadas a una enfermedad de gran morbilidad y cada vez más frecuente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aronson D, Goldsher N, Zukermann R, et al. Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2006;166:2362-8.
- Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation*. 1997;96:827-33.
- Borger MA, Alam A, Murphy PM, et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann Thorac Surg*. 2006;81:1153-61.
- Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation*. 1988;78(3 Pt 2):I51-9.
- Tcheng JE, Jackman JD Jr, Nelson CL, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1992;117:18-24.
- Grigioni F, Enríquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103:1759-64.
- Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, et al. Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 2000;85:199-203.
- Levine RA, Hung J. Ischemic mitral regurgitation, the dynamic lesion: clues to the cure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1929-32.
- Lancellotti P, Piérard LA. Chronic ischaemic mitral regurgitation: exercise testing reveals its dynamic component. *Eur Heart J*. 2005;26:1816-7.
- Pu M, Thomas JD, Gillinov MA, et al. Importance of ischemic and viable myocardium for patients with chronic ischemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 2003;92:862-4.
- Abe Y, Imai T, Ohue K, et al. Relation between reduction in ischaemic mitral regurgitation and improvement in regional left ventricular contractility during low dose dobutamine stress echocardiography. *Heart*. 2005;91:1092-3.
- Kaul S. The extents of mitral leaflet opening and closure are determined by left ventricular systolic function. *Heart*. 2004;90:126-8.
- Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1989-97.
- Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, Rayatzadeh H, Alaeddini F. A prospective study of predicting factors in ischemic mitral regurgitation recurrence after ring annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:745-9.
- Ágricola E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5:326-34.
- Gelsomino S, Lorusso R, Cacioli S, et al. Insights on left ventricular and valvular mechanisms of recurrent ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty and coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136:507-18.
- Kongsaerepong V, Shiota M, Gillinov AM, et al. Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 2006;98:504-8.
- Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block M, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: clinical data and experimental testing. *Circulation*. 1994;90:307-22.
- Gorman JH 3<sup>rd</sup>, Jackson BM, Enomoto Y, Gorman RC. The effect of regional ischemia on mitral valve annular saddle shape. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:544-8.
- Linde C, Braunschweig F, Gadler F, Bailleul C, Daubert JC. Long-term improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy study (MUSTIC). *Am J Cardiol*. 2003;91:1090-5.
- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:2026-33.
- Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, et al. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2003;108:1713-7.
- Adler DS, Goldman L, O'Neil A, et al. Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1986;58:195-202.
- Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation*. 2001;104(12 Suppl 1):I68-75.
- Campwala SZ, Bansal RC, Wang N, et al. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29:348-53.
- Mallidi HR, Pelletier MP, Lamb J, et al. Late outcomes in patients with uncorrected mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:636-44.
- Benedetto U, Melina G, Roscitano A, et al. Does combined mitral valve surgery improve survival when compared to revascularization alone in patients with ischemic mitral regurgitation? A meta-analysis on 2,479 patients. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10:109-14.

28. Kang DH, Kim MJ, Kang SJ, et al. Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;114 Suppl 1:I499-503.
29. Bolling SF, Deeb GM, Bach DS. Mitral valve reconstruction in elderly, ischemic patients. *Chest*. 1996;109:35-40.
30. Milano CA, Daneshmand MA, Rankin JS, et al. Survival prognosis and surgical management of ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2008;86:735-44.
31. Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G, et al. Impact of moderate ischemic mitral regurgitation after isolated coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1187-94.
32. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 Aug 18. [Epub ahead of print]
33. Braun J, Van de Veire NR, Klautz RJ, et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:430-6.
34. Onorati F, Rubino AS, Marturano D, et al. Midterm clinical and echocardiographic results and predictors of mitral regurgitation recurrence following restrictive annuloplasty for ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138: 654-62.
35. Geidel S, Lass M, Schneider C, et al. Downsizing of the mitral valve and coronary revascularization in severe ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular and left atrial remodeling. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27:1011-6.
36. Spoor MT, Geltz A, Bolling SF. Flexible versus nonflexible mitral valve rings for congestive heart failure: differential durability of repair. *Circulation*. 2006;114 Suppl 1:I67-71.
37. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:11-8.
38. 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(11 Suppl 1):II103-8.
39. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation*. 2004;110(11 Suppl 1):II85-90.
40. McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128: 916-24.
41. García-Fuster R, Rodríguez I, Estornell J, Martínez-León J. A combined approach for ischemic mitral valve regurgitation: scar plication and the role of magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;135:1169-72.
42. Liel-Cohen N, Guerrero JL, Otsuji Y, et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2000;101:2756-63.
43. Larobina ME. The role of surgical ventricular remodelling in ischemic cardiomyopathy: implications of the results of the STICH trial. *Heart Surg Forum*. 2010;13:E101-4.
44. Di Donato M, Castelvichio S, Kukulski T, et al. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:455-61.
45. Fukamachi K, Inoue M, Popović Z, et al. Optimal mitral annular and subvalvular shape change created by the Coapsys device to treat functional mitral regurgitation. *ASAIO J*. 2005;51:17-21.
46. Inoue M, McCarthy PM, Popović ZB, et al. The Coapsys device to treat functional mitral regurgitation: *in vivo* long-term canine study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 127:1068-76.
47. Ali MW, Bolling SF. Mitral valve repair: what the ACORN trial taught us. *Curr Cardiol Rep*. 2010;12:116-21.
48. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2001;104:1958-63.
49. Hung J, Solís J, Guerrero JL, et al. A novel approach for reducing ischemic mitral regurgitation by injection of a polymer to reverse remodel and reposition displaced papillary muscles. *Circulation*. 2008;118 Suppl 14:263-9.
50. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:600-1.
51. Hvass U, Tapia M, Baron F, et al. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:809-11.
52. Solís J, Hiro SP, Durán CM. The double ring: a new technique for mitral repair. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:985.
53. Mandegar MH, Roshanali F, Yousefina MA, Marzban M. Papillary muscle approximation combined with ventriculoplasty in patients with ischemic cardiomyopathy and functional mitral regurgitation: effects on mitral valve and LV shape. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006;5:81-4.
54. Hausmann H, Siniawski H, Hetzer R. Mitral valve reconstruction and replacement for ischemic mitral insufficiency: seven years' follow-up. *J Heart Valve Dis*. 1999;8:536-42.
55. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 1983;68(3 Pt 2):II76-82.
56. Miki S, Ueda Y, Tahata T, Okita Y. 1988: mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. Updated in 1995. *Ann Thorac Surg*. 1995; 60:225-6.
57. Magne J, Girerd N, Sénéchal M, et al. Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation: comparison of short-term and long-term survival. *Circulation*. 2009;120 Suppl 11:104-11.
58. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1125-41.
59. Ypenburg C, Lancellotti P, Tops LF, et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2071-7.
60. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J 3<sup>rd</sup>. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1619-25.





**BIOMED**



unidix

# Especialistas en cirugía cardiovascular

**desde 1977 al cuidado de tu salud**



**91 803 28 02**



**info@biomed.es**