

# El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral isquémica

La insuficiencia mitral isquémica (IMI) es debida a isquemia del miocardio, por lo que es una insuficiencia primariamente originada en el ventrículo izquierdo (VI). Ocurre en un 17-40% de los pacientes que han sufrido un IAM, con una repercusión clínica variable y cuyo pronóstico desfavorable depende de la gravedad de la insuficiencia. Se pueden distinguir tres entidades clínicas diferentes de IMI que implican importantes diferencias en la toma de decisiones clínicas: la IMI intermitente asociada a episodios isquémicos transitorios, la IMI aguda (IMIA) como complicación precoz de un IAM, y la IMI crónica (IMIC) como complicación tardía de la isquemia. Actualmente, la ecocardiografía es el instrumento más práctico como utillaje diagnóstico preoperatorio, para el control de la cirugía reparadora durante la intervención quirúrgica y para el seguimiento. El objetivo del presente trabajo es revisar el estado actual del tratamiento quirúrgico de la IMI (revascularización miocárdica, sustitución valvular, anuloplastia restrictiva, resincronización cardíaca) y sus fundamentos, así como comentar las nuevas técnicas dirigidas a actuar sobre el aparato subvalvular y sobre el VI, con el objetivo de obtener una reparación más estable y duradera. La validación de estos últimos procedimientos precisa de más investigación con mayor número de pacientes tratados y más larga duración del seguimiento.

**Palabras clave:** Insuficiencia mitral isquémica. Métodos diagnósticos. Anuloplastia restrictiva. Otras técnicas quirúrgicas.

Correspondencia:  
Darío Durán  
Unidad de Cirugía Cardíaca  
Hospital do Meixoeiro  
Camiño do Meixoeiro, s/n  
36214 Vigo, Pontevedra  
E-mail: dario.duran@telefonica.net

Darío Durán, Julio Lugo,  
Javier Montoto, Rocío Casais

Unidad de Cirugía Cardíaca  
Hospital do Meixoeiro  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra

*The surgical treatment of ischemic mitral regurgitation*

Ischemic mitral regurgitation (IMR) is due to ischemic injury to the myocardium. Thus, is primarily caused by a disease of the left ventricle. It occurs in 17-40% of patients suffering myocardial infarction. Its clinical repercussion is variable, with unfavorable prognosis depending on the regurgitation severity. Three different clinical entities of IMR, which involve important variation on the clinical decision making, are distinguishable: intermittent IMR secondary to a transient ischemic phenomenon, acute IMR early complicating an acute myocardial infarction, and chronic IMR as late complication of myocardial ischemia. Currently, echocardiography is the more practical tool for preoperative diagnosis, intraoperative testing and follow-up. The aim of the present article is to review current surgical treatment of IMR (myocardial revascularization, valve replacement, restrictive annuloplasty, cardiac resynchronization) and its basis, as well as to comment the new techniques addressed to the subvalvular apparatus and left ventricle, that are bound to obtain a more stable and durable repair. Validation of these latter procedures needs more research, including larger patient cohorts and long-term follow-up.

**Key words:** Ischemic mitral regurgitation. Diagnostic tools. Restrictive annuloplasty. Other surgical techniques.

Recibido: 19 de septiembre de 2011  
Aceptado: 30 de noviembre de 2011

## INTRODUCCIÓN

La IMI es causada y precedida por una isquemia del miocardio. La prevalencia de la enfermedad arterial coronaria hace que la asociación de infarto de miocardio e insuficiencia mitral no isquémica sea muy frecuente, por lo que es necesario distinguir su distinta etiología.

La importancia clínica de la IMI se pone de manifiesto al haberse constatado que un 17-40% de los pacientes que han sufrido un IAM<sup>1-3</sup> presentan precozmente evidencia clínica o ecocardiográfica de IMI que en un pequeño tanto por ciento es grave, aunque en otros, los soplos precoces después del IAM son transitorios y han desaparecido en el momento del alta<sup>1,4</sup>.

Se pueden distinguir tres entidades clínicas de IMI que implican importantes diferencias en la toma de decisiones clínicas: la IMI intermitente asociada a episodios isquémicos transitorios, la IMIA como complicación precoz de un IAM, y la IMIC como complicación tardía de la isquemia. La prevalencia de las dos primeras variantes es baja, mientras que la tercera es la más frecuente.

## INSUFICIENCIA MITRAL INTERMITENTE

Es una insuficiencia mitral ocasionada y acompañante a una isquemia miocárdica transitoria. Es poco frecuente y se considera un equivalente anginoso. Está asociada a la presencia de una estenosis significativa de la arteria coronaria derecha o de la arteria coronaria circunfleja. El tratamiento primario es evitar los episodios de isquemia miocárdica, mediante un procedimiento de revascularización.

## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

La IMI puede aparecer agudamente en pacientes que sufren un IAM que afecta a un músculo papilar provocando su rotura, frecuentemente la de una cabeza del músculo papilar posteromedial. Es una complicación mecánica que suele ocasionar el prolapso de ambos velos y conduce a una IMIA grave e inestabilidad hemodinámica. Ocasiona una alta mortalidad en ausencia de tratamiento quirúrgico precoz. Ocurre en el 1-5% de los pacientes que mueren después de un IAM<sup>5</sup>. Por ello, exige la intervención quirúrgica sin dilación, previa estabilización del estado hemodinámico con balón de contrapulsación intraaórtico y vasodilatadores<sup>6</sup>.

También puede haber una insuficiencia mitral significativa asociada a infartos pequeños o grandes, sin rotura de músculo papilar. Los estudios en el modelo ovino<sup>7,8</sup> indican que esta IMIA resulta de una compleja interacción de pequeños cambios temporales, geométricos y dinámicos de los músculos papilares (asincronía) y del anillo, difíciles de evaluar con los estudios de imagen actuales. Esta insuficiencia puede ser altamente letal, requiriendo cirugía. Pero también la revascularización precoz percutánea puede prevenir o revertir esta IMIA<sup>9</sup>. Generalmente, el tratamiento quirúrgico consiste en la sustitución o la reparación valvular, con o sin revascularización miocárdica. La opción más segura es la sustitución valvular conservando la continuidad de las valvas con el aparato subvalvular, que preserva la función ventricular izquierda, como observó David<sup>10</sup>, entre otros.

Algunos autores prefieren la implantación de una bioprótesis, ya que implica menos morbilidad en unos pacientes con mal pronóstico a largo plazo<sup>11,12</sup>. La mortalidad hospitalaria comunicada oscila entre el 10-61%<sup>13,14</sup>, siendo del 50%<sup>15</sup> a 5 años. La cirugía reparadora mediante anuloplastia reductora puede tener su papel cuando el chorro regurgitante es central, hay un mínimo aumento de la tracción sobre los velos y ausencia de patología de los músculos papilares.

## INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA

La IMIC, también denominada funcional o secundaria, es una insuficiencia producida primariamente por la enfermedad isquémica del VI en ausencia de daño estructural de la válvula mitral, aunque ocasionalmente se han descrito casos de prolapso valvular. Siguiendo la conocida propuesta de Borger<sup>16</sup>, se debe definir como la insuficiencia mitral que aparece más de 1 semana después de un infarto de miocardio, en la que hay un movimiento anómalo de uno o más segmentos de la pared del VI, enfermedad coronaria significativa en los vasos que perfunden los segmentos de pared disfuncionantes, más una válvula mitral cuyos velos y cuerdas son estructuralmente normales. La isquemia miocárdica induce el remodelado del VI y del anillo mitral. Estos procesos ocasionan cambios en la geometría del aparato valvular mitral con valvas normales. Todo ello resulta en una insuficiencia mitral provocada por un desequilibrio entre las fuerzas de tracción (*tethering*) sistólica de las valvas y las fuerzas de cierre<sup>17</sup> (Fig. 1). La tracción sistólica de las cuerdas tendinosas (principalmente de las secundarias) desde los músculos papilares provoca el desplazamiento apical del punto de aposición de las valvas (*tenting*) que determina un cierre incompleto de los velos mitrales por restricción de su movimiento. Si

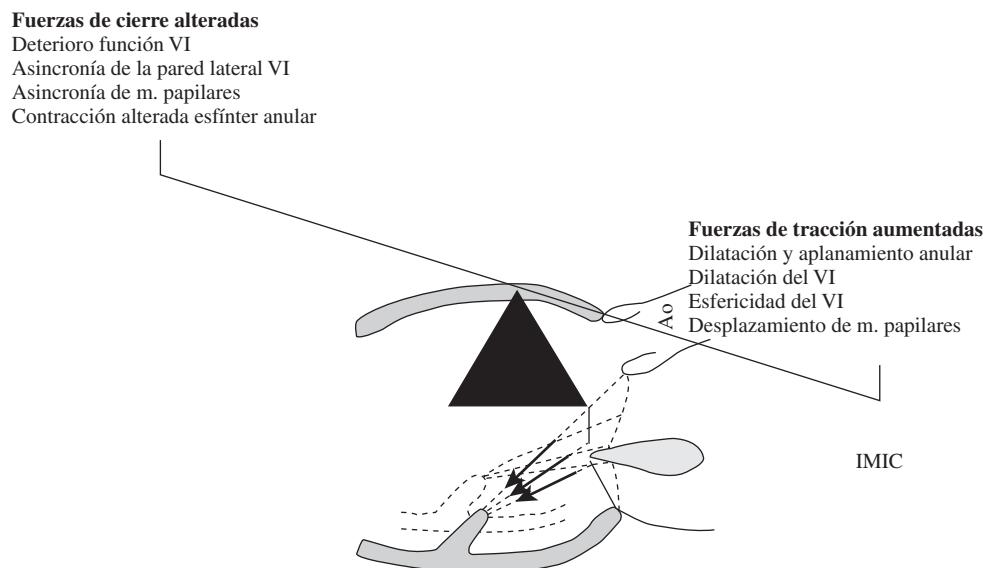


Figura 1. El desequilibrio entre las fuerzas de cierre y de tracción sobre los velos valvulares origina la insuficiencia mitral.

esta tracción es simétrica, por desplazamiento apical de ambos músculos papilares, generalmente provoca un chorro de insuficiencia central. Pero también puede ser asimétrica como resultado de un remodelado ventricular regional que provoca un desplazamiento del músculo papilar posteromedial y, consecuentemente, una restricción del velo posterior, que suele ocasionar un chorro excéntrico dirigido a la pared posterior de la aurícula izquierda. En el 95% de los casos, la IMIC es debida a dicha restricción de los velos durante la sístole (insuficiencia mitral tipo IIIb de Carpentier), pero es importante tener en cuenta que en el 5% restante, una elongación isquémica de un músculo papilar puede causar un área de prolapsio (insuficiencia mitral tipo II de Carpentier).

La IMIC es una entidad dinámica que depende de las condiciones hemodinámicas existentes en cada momento, por lo que su gravedad puede variar a lo largo de la evolución clínica y durante el ejercicio<sup>18</sup>. También los agentes anestésicos y la medicación inotrópica cambian las condiciones de carga del ventrículo<sup>19</sup>, pudiendo reducir engañosamente la regurgitación mitral durante su evaluación intraoperatoria, lo que es importante tener en cuenta en la toma de decisiones quirúrgicas intraoperatorias.

## PRONÓSTICO

La IMIC empeora el pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria. Grigioni, et al.<sup>20</sup> demostraron que

pacientes con insuficiencia mitral detectada en la fase crónica (> 16 días) después de un infarto, tienen menor supervivencia a 5 años que pacientes sin insuficiencia mitral ( $38 \pm 5\% \text{ vs } 61 \pm 6\% ; p < 0,001$ ). También encontraron que la mortalidad a 5 años se relaciona con el área del orificio regurgitante efectivo (ORE), siendo menor la supervivencia cuando aquél es igual o superior a  $20 \text{ mm}^2$ , independientemente de la función del VI. Además, este mismo grupo demostró que la IMIC aumenta independientemente 3,6 veces el riesgo de insuficiencia cardíaca crónica, en pacientes sin o con mínimos síntomas<sup>21</sup>.

## DIAGNÓSTICO

La IMIC y su gravedad son a menudo infravaloradas, siendo la auscultación una herramienta poco fiable, ya que sólo se oye un soplo en un reducido tanto por ciento de pacientes.

## Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y la transesofágica (ETE) permiten la evaluación fiable de la función valvular. Los criterios habituales para definir la insuficiencia mitral grave, se rebajan para la IMIC por su evolución clínica desfavorable (Tabla I). Las alteraciones de contractilidad producidas durante el ejercicio pueden dar lugar a un aumento de la insuficiencia mitral,

**TABLA I. CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE INSUFICIENCIA MITRAL GRAVE**

Criterios ecocardiográficos	IMC grave no isquémica	IMC grave isquémica <sup>20,22</sup>
ORE	> 40 mm <sup>2</sup>	> 20 mm <sup>2</sup>
Volumen regurgitante	≥ 60 ml	≥ 30 ml
Anchura vena contracta	≥ 7 mm	≥ 4 mm

habiéndose observado que un incremento del ORE igual o superior a 13 mm<sup>2</sup> durante el ejercicio identifica a un grupo de pacientes con riesgo de mortalidad e ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca congestiva<sup>18,23</sup>. Por ello, la ecocardiografía de esfuerzo puede ayudar en la toma de decisiones quirúrgicas en pacientes con disfunción ventricular izquierda que presentan disnea de esfuerzo desproporcionada a la insuficiencia mitral en reposo; en pacientes que presentan edema de pulmón sin una causa obvia; y antes de la revascularización quirúrgica, en pacientes con insuficiencia mitral moderada. Por otra parte, una disminución en el ORE durante el ejercicio, por mejoría de la contracción de los segmentos basales del VI, se asocia a mejor pronóstico a largo plazo<sup>23</sup>.

La ecocardiografía bidimensional permite determinar las características de la tracción sistólica de la válvula mitral. Así, se puede calcular el área de tracción (área entre los velos traccionados y el plano anular en sistole), la altura de la tracción (distancia entre el punto de coaptación de los velos y el plano del anillo mitral en sistole), los ángulos de tracción de los velos anterior y posterior, así como la distancia entre los músculos papilares. Estos parámetros han demostrado valor pronóstico sobre la persistencia o recurrencia de insuficiencia mitral igual o superior a II+ después de la anuloplastia restrictiva<sup>24</sup> (Tabla II). La ecocardiografía tridimensional proporciona nuevas imágenes y datos que mejoran la valoración de la IMIC<sup>25</sup>.

## Resonancia magnética cardíaca

Recientes estudios de resonancia magnética evidencian su utilidad en el refinamiento del estudio de la IMIC dirigido a su tratamiento quirúrgico<sup>26</sup>.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### Indicación

Las indicaciones de cirugía en la IMIC no están claramente definidas. Generalmente se acepta que los pacientes que van a ser sometidos a revascularización miocárdica y tienen una insuficiencia mitral grado III+

o IV+, deberían recibir intervención mitral concomitante<sup>11</sup> (Tabla III). Sin embargo su impacto en la supervivencia es poco conocido y la mortalidad a 5 años sigue siendo alta. Persiste la controversia sobre si se debe tratar la insuficiencia grado I+ o II+ en pacientes que tienen indicación de revascularización miocárdica, pues en muchos de estos pacientes la insuficiencia mitral progresó después de la revascularización miocárdica aislada<sup>27</sup>.

El valor de la cirugía mitral asociada comparado con la cirugía de revascularización aislada precisa de más estudios. Máxime, teniendo en cuenta que la mortalidad para el procedimiento combinado está en 6-15%, frente al 3-5% para la revascularización aislada<sup>28</sup>.

### Revascularización miocárdica

La revascularización miocárdica aislada es insuficiente para hacer desaparecer la insuficiencia mitral en una alta proporción de pacientes. Por otra parte, cuando se asoció una anuloplastia restrictiva, después de 10 años de seguimiento, no parece haber un beneficio de supervivencia, al ser ésta del 50% en ambos casos<sup>29</sup>. Sin embargo, estudios retrospectivos recientes utilizando cohortes de pacientes comparables mediante puntuación de propensión (*propensity score*) muestran que la cirugía de revascularización miocárdica, cuando se asocia a la anuloplastia mitral restrictiva en pacientes con IMIC grado III+ o IV+, consigue mejores resultados en cuanto a reducción de la insuficiencia mitral y mejoría de la sintomatología, en el postoperatorio inicial<sup>29,30</sup>.

### Sustitución valvular mitral

La sustitución valvular mitral por una prótesis mecánica o biológica ha sido el tratamiento de elección hasta la popularización de la anuloplastia. Como se comentó anteriormente, para no contribuir al deterioro de la función ventricular, se debe preservar la continuidad anillo mitral - pared ventricular izquierda, conservando las valvas y el aparato subvalvular.

En los pacientes más gravemente enfermos, la supervivencia a largo plazo es similar a la observada cuando se ha empleado la reparación mitral<sup>11</sup>. Por ello, la

**TABLA II. VATICINADORES ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIOS DE FALLO DE LA ANULOPLASTIA MITRAL RESTRICTIVA**

Parámetros	Valores
Ecografía transtorácica	
Separación de la coaptación	$\geq 1$ cm
Área de tracción sistólica	$> 2,5-3$ cm <sup>2</sup>
Ángulo posterolateral	$\geq 45^\circ$
Movimiento anómalo de la pared libre VI	Cicatriz
Chorro regurgitante central	
Chorros regurgitantes complejos	Múltiples
Diámetro telediastólico VI	$\geq 65$ mm
Diámetro telesistólico VI	$\geq 51$ mm
Altura de tracción	$> 10$ mm
Distancia intermúsculos papilares	$> 20$ mm
Volumen telediastólico VI	$\geq 145$ ml
Ecografía transesofágica	
Diámetro anular mitral sistólico	$\geq 37$ mm
Área de tracción sistólica	$\geq 1,6$ cm <sup>2</sup>
Grado de insuficiencia mitral	$> 3,5$

sustitución valvular sigue siendo una buena alternativa quirúrgica: en pacientes con tracción importante de los velos y datos ecocardiográficos predictores de insuficiencia mitral; en intervención de emergencia; en intervenciones complejas concomitantes, y en anomalías graves de la motilidad de la pared del VI.

La mortalidad precoz comunicada es del 3-33%, siendo del 30-40% la mortalidad a 5 años<sup>31</sup>. Magne, et al.<sup>32</sup> observaron que aunque la mortalidad precoz era mayor en la sustitución valvular que en la reparación (9,7 vs 14,4%; p = 0,03), la supervivencia a 6 años era similar

(73 ± 4% vs 67 ± 4%; p = 0,17). Algunos autores recomiendan la implantación de bioprótesis en pacientes con ritmo sinusal, teniendo en cuenta el mal pronóstico a largo plazo<sup>11,12</sup>.

## Anuloplastia mitral

La anuloplastia restrictiva remodeladora utilizando un anillo de tamaño inferior (una o dos tallas) al ánulo mitral fue introducida en 1995 por Bolling, et al.<sup>33</sup>. La reducción del anillo mitral empuja al anillo y velo posteriores hacia la valva anterior, produciendo la restauración de la coaptación de los velos, pero no corrige la tracción (*tethering*) sobre los velos. La elección del tamaño del anillo debe ser cuidadosa porque la excesiva reducción anular puede provocar cierto grado de estenosis mitral funcional<sup>34</sup>. El descubrimiento de que el anillo anterior también se dilata ha llevado a la recomendación de utilizar anillos completos y no bandas<sup>35</sup>. Hay preferencia a utilizar anillos rígidos o semirrígidos porque producen una reparación que parece más duradera que la obtenida con anillos flexibles<sup>36,37</sup>, al conseguir un soporte más estable del anillo posterior, frente a los cambios progresivos que tiende a sufrir la pared del VI en su evolución. Existen múltiples propuestas de anillos protésicos (Carpentier-McCarthy-Adams, GeoForm, Rigid Saddle, Profile 3D...) dirigidas a remodelar y compensar las modificaciones que sufre el anillo como consecuencia de los cambios isquémicos de la pared del VI, sin embargo no se ha demostrado la superioridad de un determinado modelo.

Los conocimientos actuales nos permiten establecer los siguientes principios para práctica de la anuloplastia reductora:

- Utilización de anillos rígidos o semirrígidos dirigidos a compensar los cambios observados en el anillo nativo en cada caso.

**TABLA III. INDICACIONES DE CIRUGÍA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA SEGÚN LA ESC (GUÍAS CLÍNICAS 2007)**

Situación clínica	Cirugía valvular mitral
Pacientes con IMI grave (ORE $\geq 20$ mm <sup>2</sup> )	
Rotura de músculo papilar debida a IAM	Inmediata
FEVI $\geq 30\%$ , sometidos a cirugía de injertos coronarios	Recomendada (IC)
FEVI $< 30\%$ , con opción a cirugía de injertos coronarios	Razonable si sintomático (IIaC)
FEVI $\geq 30\%$ , sin opción a cirugía de injertos coronarios	A considerar si sintomáticos y bajo riesgo (IIbC)
Pacientes con IMI moderada (ORE $< 20$ mm <sup>2</sup> )	
Sometidos a cirugía de injertos coronario	Razonable si la reparación es factible (IIaC)
Sin opción a cirugía de injertos coronarios o sometidos a ICP	Incrica ( <i>no a priori</i> )
Pacientes con IMI mínima	No recomendada

ESC: European Society of Cardiology; ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

- Reducción en una o dos tallas, teniendo en cuenta también el crecimiento de la distancia intertrigonal.
- Disposición de los puntos de sutura del anillo, muy próximos y profundos en el ánulo mitral<sup>36</sup>.
- Conseguir una superficie de coaptación de los velos igual o superior a 8 mm<sup>36</sup>.
- No permitir IM residual (ETE) superior a 1/4<sup>38</sup>.

Aproximadamente, en un tercio de los pacientes intervenidos persiste o recurre la IMIC, siendo esta probabilidad mayor en los primeros 6 meses del periodo postoperatorio<sup>17,33-39</sup>. Esto se explicaría porque la anuloplastia, al reducir el diámetro anteroposterior del anillo, además de restaurar la superficie de coaptación, aumenta, por razones geométricas, la tracción sobre el velo posterior, pero también del velo anterior, en una válvula que muchas veces pasa a funcionar como monocúspide. Así, el velo anterior, al cerrar contra el cuerpo de un velo posterior muy traccionado, puede provocar una regurgitación leve posreparación, lo cual puede ser más pronunciado en pacientes a los que se les implanta un anillo simétrico, pero que presentaban preoperatoriamente un orificio mitral asimétrico por mayor restricción de los segmentos P2 y P3. Si la cirugía no consigue detener el proceso de remodelado ventricular, la tracción sobre ambos velos continuará aumentando, provocando la recurrencia de la insuficiencia mitral<sup>17</sup>. Se han descrito varios parámetros ecocardiográficos que pueden ayudar a identificar a los pacientes con riesgo de fallo de la anuloplastia (Tabla II). Cuando el diámetro telediástolico preoperatorio del VI es igual o inferior a 65 mm y utilizando un anillo inferior en dos tallas (anillos de 24-26 mm), Braun, et al.<sup>36</sup> han comunicado un índice de recurrencia de IM III+, tan bajo como el 1,6%.

La preferencia de la reparación mitral frente al reemplazo es todavía asunto de discusión, pues algún trabajo reciente sugiere resultados similares después de la sustitución valvular o de la reparación<sup>32</sup>. Sin embargo, otros muestran mejor supervivencia con la plastia mitral, por lo que abogan por su utilización preferente<sup>12,15,40</sup>.

## Resincronización cardíaca

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) puede ser recomendable, como técnica complementaria o alternativa a la cirugía, en aquellos pacientes que presentan asincronía de los músculos papilares. La Sociedad Europea de Cardiología<sup>41</sup> recomienda (clase I con nivel de evidencia A) la TRC con marcapasos biventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca en clase II-IV de la *New York Heart Association* (NYHA) que continúan sintomáticos a pesar del tratamiento farmacológico correcto y presentan una fracción de eyección del ventrículo

izquierdo (FEVI) igual o inferior a 35%, dilatación del VI, ritmo sinusal normal y complejo QRS igual o superior a 120 ms. La resincronización reduce la IMIC por la mejoría de la función ventricular izquierda, la reducción del tiempo de retraso en la sincronía de los músculos papilares y la contracción más efectiva –mejoría del efecto esfinteriano– del anillo mitral<sup>42</sup>. Además, disminuye el área de tracción (*tenting*), al desplazar el cuerpo de los velos valvulares hacia el interior de la cavidad ventricular izquierda durante la sístole. Se puede esperar una mejoría aguda de la insuficiencia mitral de hasta un 35% y una mejoría adicional tardía del 10-20%, paralela a la disminución de los volúmenes ventriculares y de la dP/dT del VI. El efecto beneficioso de la TRC exige su mantenimiento permanente, ya que su supresión conduce a la reaparición de la insuficiencia<sup>43</sup>. Pero a menudo la TCR no consigue corregir completamente la insuficiencia, debido al grado previo de deformación de la válvula mitral<sup>44</sup> y de remodelado ventricular. Así, la insuficiencia con un ORE igual o superior a 20 mm<sup>2</sup> y un VI dilatado determinan la falta de respuesta al tratamiento durante el seguimiento.

## Nuevas propuestas quirúrgicas

Los resultados poco satisfactorios de la anuloplastia restrictiva han llevado a la aplicación de nuevas propuestas quirúrgicas tendentes a reducir la tracción sobre las valvas o restaurar la geometría ventricular. Estas técnicas necesitan ser validadas por estudios más extensos.

### Aumento de la superficie de las valvas

Para disminuir la tracción sobre los velos, Kincaid, et al.<sup>45</sup> describieron en 25 pacientes el aumento del velo anterior mediante un parche de pericardio asociado a una anuloplastia con banda y revascularización miocárdica, comunicando una libertad actuarial de insuficiencia III+, a los 2 años, del 81%. La extensión del velo posterior ha sido descrita en pocos pacientes por Dobre<sup>46</sup> y por Rendón<sup>47</sup>. Esta técnica ha sido recientemente reestudiada en el modelo ovino<sup>48</sup>, observándose que, asociada a una anuloplastia menos restrictiva, aumenta la curvatura del velo y disminuye la tracción, lo que pudiera mejorar la durabilidad de la reparación.

### La reparación borde-borde de Aflieri

La creación de un doble orificio mitral mediante un punto que une los bordes de las valvas en la región central, aún asociada a una anuloplastia, presenta un alto índice de recurrencia de la insuficiencia<sup>49</sup>, por lo que no parece una técnica recomendable.

## Sección de cuerdas tendinosas de segundo orden

Messas<sup>50,51</sup> ha propuesto reducir la tracción sobre el velo anterior observada en la IMIC, mediante la sección de cuerdas tendinosas de segundo orden en el velo anterior. Messas<sup>52</sup> y Borger<sup>53</sup> demostraron que esta actuación mejora la coaptación, sin afectar adversamente a la función del VI. La técnica ha sido utilizada con éxito, asociada a anuloplastia mitral.

## Recolocación del músculo papilar posteromedial

Para los casos de restricción grave del segmento P3, Kron, et al.<sup>54</sup>, además de implantar un anillo, describieron el uso de una sutura de tracción desde el músculo papilar posteromedial hasta el anillo mitral adyacente al trígono fibroso derecho, con el objetivo de reposicionarlo y conseguir la disminución de la tracción sobre las valvas, mejorando así la superficie de coaptación. Basado en el mismo principio, Langer y Schäfers<sup>55</sup> asociaron a la anuloplastia la que describieron como técnica de la sutura transventricular, que permite el reposicionamiento del músculo papilar posteromedial bajo control ecocardiográfico, con el corazón latiendo y cargado.

## Reaproximación de los músculos papilares

Se trata de recolocar los músculos papilares que se han alejado del eje ventricular por el remodelado ventricular. Hvass, et al.<sup>56</sup> describieron la técnica de la eslinga de los músculos papilares o del doble anillo, en la que, además del uso de una anuloplastia moderadamente restrictiva, se rodea la base de ambos músculos papilares con una banda que los aproxima. Rama, et al.<sup>57</sup>, además de la anuloplastia asociada a la revascularización coronaria, reposicionan ambos músculos papilares mediante un punto en U, reforzado con dos parches de pericardio autólogo que une las cabezas de ambos.

Ramadan<sup>58</sup> publicó la plicatura de la pared posterolateral infartada en tres pacientes para desplazar el músculo papilar hacia el velo anterior y así reducir la tracción, consiguiendo la ausencia de regurgitación en un seguimiento medio de 7 meses. Con el mismo objetivo, Hung, et al.<sup>59</sup> han probado en ovejas un parche que contiene un balón hinchable. El parche se sutura al epicardio de la zona de inserción del músculo papilar posterior, y para obtener la disminución de la tracción y de la insuficiencia, el volumen del balón se ajusta mediante control ecocardiográfico con el corazón latiendo.

La restauración ventricular o técnica de Dor<sup>60</sup>, asociada a revascularización miocárdica con o sin anuloplastia

mitral concomitante, ha sido utilizada con relativo éxito para excluir las zonas discinéticas o acinéticas del VI gravemente dilatado por la isquemia.

## El dispositivo Coapsys

El sistema Coapsys (Myocor Inc, Maple Grove, MN, EE.UU.), diseñado para ser implantado en el corazón latiente, busca tratar el desplazamiento de los músculos papilares y el aumento del diámetro anteroposterior mitral observados en la IMIC<sup>61</sup>. Asociado a la revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea, se ha observado mejoría en la supervivencia y disminución significativa de los eventos adversos, al compararlo con la revascularización + anuloplastia estándar<sup>62</sup>. También se ha desarrollado una variante (I Coapsys) para implantación percutánea que necesita validación clínica<sup>63</sup>. La compra de la propiedad intelectual de Myocor por Edwards Lifesciences parece haber detenido el desarrollo clínico de estos dispositivos.

## COMENTARIO

La IMI es una insuficiencia primariamente originada en el VI isquémico. Se puede presentar como IMI intermitente, IMIA o IMIC. La ecocardiografía es la técnica diagnóstica que, de manera más práctica, permite obtener parámetros fiables para el diagnóstico preoperatorio, la predicción de resultados quirúrgicos, la estrategia y la evaluación durante la cirugía, y el seguimiento.

La IMI se asocia a un pronóstico adverso cuya gravedad depende de la importancia de la insuficiencia. La revascularización miocárdica generalmente forma parte del tratamiento, aunque en muchos casos no es suficiente para reducir la insuficiencia mitral. La sustitución valvular mitral con conservación de la continuidad entre el anillo mitral nativo y los músculos papilares está generalmente indicada cuando existe rotura de músculo papilar, en presencia de parámetros ecocardiográficos pronósticos de fallo de la reparación o en situaciones complejas. La anuloplastia restrictiva remodeladora, asociada a la revascularización miocárdica, consigue buenos resultados en pacientes seleccionados. Pero la persistencia o recurrencia de la insuficiencia sigue siendo alta, y no parece haber un beneficio de supervivencia a los 10 años de la cirugía (supervivencia aproximada del 50%), cuando se compara con la revascularización miocárdica aislada. La utilización de anillos rígidos o semirrígidos parece ventajosa para conseguir una reparación más estable. Aunque no está categóricamente demostrado, varios trabajos abogan por la superioridad de la reparación frente al recambio valvular.

La TRC permanente puede ser una técnica complementaria pero raramente alternativa a la cirugía.

Las nuevas técnicas quirúrgicas dirigidas a hacer desaparecer la tracción sobre las valvas necesitan todavía su validación mediante estudios con mayor número de pacientes y seguimiento a largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, Le Winter M, Henning H, Collins D. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J.* 1986;112:705-11.
2. Gahl I, Sutton R, Pearson M, Caspary P, Lairet A, McDonald L. Mitral regurgitation in coronary disease. *Br Heart J.* 1977; 39:13-8.
3. Núñez Gil JJ, Pérez de Isla L, García-Rubira JC, et al. Insuficiencia mitral isquémica e infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST: implicaciones pronósticas a largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1267-75.
4. Heikkila J. Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. *Acta Medica Scand Suppl.* 1967; 475:1-149.
5. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture and fatal acute myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1979;90:14-52.
6. Bursi F, Enríquez-Sarano M, Jacobsen SJ, et al. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med.* 2006;119:103-12.
7. Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, et al. Early systolic mitral leaflet "loitering" during acute ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116: 193-205.
8. Gorman JH 3<sup>rd</sup>, Gorman RC, Jackson BM, et al. Distortions of the mitral valve in acute ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1026-31.
9. Santos-González B, Pajín-Valbuena LF, Moreu-Burgos J, Rodríguez-Padial L. Insuficiencia mitral aguda severa resuelta mediante angioplastia. *Rev Esp Cardiol.* 2008;1: 549-50.
10. David TE, Armstrong S, Sun Z. Left ventricular function after mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 1995;4(Suppl): 175-80.
11. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation redux-to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1059-62.
12. 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.
13. Russo A, Suri RM, Grigioni F, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation.* 2008;118:1528-34.
14. Tepe NA, Edmunds LH Jr. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89:525-30.
15. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1107-24.
16. Borger MA, Alam A, Murphy PM, Doenst T, David TE. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1153-61.
17. Levine RA, Schwammthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation.* 2005;112:745-58.
18. Piérard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2004;351:1627-34.
19. Gisbert A, Souliere V, Denault AY, et al. Dynamic quantitative echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in the operating department. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19:140-6.
20. Grigioni F, Enríquez-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.
21. Grigioni F, Daint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enríquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:260-7.
22. Zoghbi WA, Enríquez-Sarano M, Foster E, et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16:778-802.
23. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Piérard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation.* 2003;108:1713-7.
24. Kongsaerpong 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.
25. Abraham T, Warner JG, Kon ND, et al. Feasibility, accuracy, and incremental value of intraoperative three-dimensional transesophageal echocardiography in valve surgery. *Am J Cardiol.* 1997;80:1577-82.
26. Jensen H, Jensen MØ, Ringgaard S, et al. Geometric determinants of chronic functional ischemic mitral regurgitation: insights from three-dimensional cardiac magnetic resonance imaging. *J Heart Valve Dis.* 2008;17:16-22.
27. Lam BK, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Importance of moderate ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:462-70.
28. Bouma W, Van der Horst ICC, Wijdh-den Hamer IJ, et al. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37:170-85.
29. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:2191-201.
30. Diodato MD, Moon MR, Pasque MK, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation does not increase mortality or improve long-term survival in patients undergoing coronary artery revascularization: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:794-9.
31. Gorman RC, Gorman JH III, Edmunds LH Jr. Ischemic mitral regurgitation. En: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac surgery in the adult.* New York: McGraw-Hill; 2003. p. 751-69.
32. 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):104-11.
33. 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; 109:676-82.
34. Magne J, Sénéchal M, Mathieu P, et al. Restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation may induce functional mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51: 1692-701.
35. Gorman JH 3<sup>rd</sup>, Gorman RC, Jackson BM, Enomoto Y, St John-Sutton MG, Edmunds LH Jr. Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1556-63.
36. 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.

37. Silberman S, Klutstein MW, Sabag T, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings. *Ann Thorac Surg.* 2009;87: 1721-7.
38. Adams DH, Anyanwu AC. Pitfalls and limitations in measuring and interpreting the outcomes of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:523-9.
39. Lancellotti P, Donal E, Cosyns B, et al. Effects of surgery on ischaemic mitral regurgitation: a prospective multicenter registry (SIMRAM registry). *Eur J Echocardiogr.* 2008; 9:26-30.
40. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, et al. Mitral valve surgery for chronic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1989-97.
41. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2007;28:2256-95.
42. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammthal E, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:765-70.
43. 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.
44. Lancellotti P, Mélón P, Sakalihasan N, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in heart failure. *Am J Cardiol.* 2004;94: 1462-5.
45. Kincaid EH, Riley RD, Hines MH, Hammon JW, Kon ND. Anterior leaflet augmentation for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:564-8.
46. Dobre M, Koul B, Rojer A. Anatomic and physiologic correction of the restricted posterior mitral leaflet motion in chronic ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:409-11.
47. Rendón F, Aramendi JI, Rodrigo D, Baraldi C, Martínez P. Patch enlargement of the posterior mitral leaflet in ischemic regurgitation. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2002;10: 248-50.
48. Robb JD, Minakawa M, Koomalsingh KJ, et al. Posterior leaflet augmentation improves leaflet tethering in repair of ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011; 40(6):1501-7.
49. Bhudia SK, McCarthy PM, Smedira NG, Lam BK, Rajeswaran J, Blackstone EH. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1598-60.
50. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2001;104:1958-63.
51. Messas E, Pouzet B, Touchot B, et al. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2003;108(Suppl):III111-5.
52. Messas E, Yosefy C, Chaput M, et al. Chordal cutting does not adversely affect left ventricle contractile function. *Circulation.* 2006;114(Suppl):I524-8.
53. Borger MA, Murphy PM, Alam A, et al. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:1483-92.
54. 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.
55. Langer F, Schäfers HJ. RING plus STRING: papillary muscle repositioning as an adjunctive repair technique for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133:247-9.
56. Hvass U, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafy A. 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.
57. Rama A, Praschker L, Barreda E, Gandjbakhch I. Papillary muscle approximation for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:2130-1.
58. Ramadan R, Al-Attar N, Mohammadi S, et al. Left ventricular infarct plication restores mitral function in chronic ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129:440-2.
59. Hung J, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Reverse ventricular remodelling reduces ischemic mitral regurgitation: echoguided device application in the beating heart. *Circulation.* 2002;106:2594-600.
60. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;37:11-9.
61. Fukamachi K, Inoue M, Popović ZB, et al. Off-pump mitral valve repair using the Coapsys device: a pilot study in a pacing-induced mitral regurgitation model. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:688-92.
62. Grossi EA, Woo YJ, Schwartz CF, et al. Comparison of Coapsys annuloplasty and internal reduction mitral annuloplasty in the randomized treatment of functional ischemic mitral regurgitation: impact on the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:1095-8.
63. Pedersen WR, Block P, Leon M, et al. Coapsys mitral valve repair system: percutaneous implantation in an animal model. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:125-31.



**BIO MED**



**unidix**

# Especialistas en cirugía cardiovascular

**desde 1977 al cuidado de tu salud**



91 803 28 02



[info@biomed.es](mailto:info@biomed.es)

