

Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de las miocardiopatías: revascularización miocárdica y corrección de la insuficiencia mitral

José Manuel Bernal, Lorena Díez-Solorzano, Valentín Tascón, Jesús Herreros

*Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Universidad de Cantabria. Santander*

La aparición de una insuficiencia valvular mitral funcional en el seno de una miocardiopatía isquémica o dilatada es un signo de mal pronóstico con una elevada mortalidad y morbilidad y una reducción significativa de la esperanza de vida. La válvula mitral es anatómicamente normal, sin lesiones orgánicas en sus estructuras, por lo que el mecanismo de la regurgitación valvular se explica por los cambios en la geometría que sufre el ventrículo izquierdo. La miocardiopatía isquémica produce un remodelado del ventrículo que pierde su configuración normal, produciéndose una separación de ambos músculos papilares que traccionan de los velos ocasionando un déficit de coaptación y la aparición de la insuficiencia valvular.

Probablemente, el tratamiento quirúrgico es la única opción terapéutica adecuada para corregir la regurgitación valvular y normalizar el pronóstico de estos pacientes. Se han diseñado diversas estrategias quirúrgicas encaminadas a reparar la lesión valvular, por una parte, y a normalizar la geometría ventricular, por otra. No obstante, en la actualidad aún no disponemos de una solución quirúrgica definitiva que pueda ser considerada el «patrón oro».

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

Surgical alternatives in the treatment of cardiomyopathies: myocardial revascularization and mitral valve insufficiency repair

The appearance of functional mitral valve insufficiency in the setting of ischemic or dilated cardiomyopathy is an indicator of bad prognosis, with increased early and mid-term mortality and morbidity and with a significant decrease in life expectancy. In these patients, the mitral valve is anatomically normal, without organic lesions, and this is why the mechanism of valve regurgitation is complex and can be explained by the changes in the left ventricle geometry. Ischemic cardiomyopathy produces left ventricle remodeling, with increased sphericity and displacement of both papillary muscles. All of these phenomena cause valve leaflet tethering, especially in the posterior leaflet.

At present, surgical treatment is the only therapeutic option for these patients in order to treat mitral regurgitation. Diverse surgical strategies have been designed to repair mitral regurgitation and to restore left ventricular geometry. However, at present there is not a definitive surgical solution that can be considered the “gold standard”.

Key words: Mitral insufficiency. Ischemic cardiomyopathy. Dilated cardiomyopathy.

Correspondencia:
José Manuel Bernal
Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Valdecilla
Universidad de Cantabria
39008 Santander
E-mail: bernal@humv.es

Recibido: 25 de abril de 2011
Aceptado: 15 de septiembre de 2011

INTRODUCCIÓN

La epidemiología exacta de las miocardiopatías isquémicas en fase avanzada no es del todo conocida, pero evidentemente la prevalencia e incidencia de las mismas es elevada, sobre todo en aquellos países con una alta esperanza de vida. Hasta muy recientemente el tratamiento de elección de la cardiomiopatía terminal ha sido el trasplante cardíaco, pero nuevas opciones terapéuticas farmacológicas, eléctricas o quirúrgicas se han ido desarrollando debido a dos factores determinantes. En primer lugar los donantes cardíacos son escasos. En España, con una población de 40 millones de habitantes y una de las más altas tasas de donación, en 2009 se realizaron sólo 274 trasplantes cardíacos, es decir, 5,96 trasplantes/millón de habitantes. En segundo lugar, las miocardiopatías terminales son una enfermedad geriátrica. El 95% de las mujeres y el 92% de los hombres que ingresan en los centros hospitalarios por fallo cardíaco son mayores de 65 años¹ y, por lo tanto, inadecuados para el trasplante cardíaco.

REMODELADO VENTRICULAR E INSUFICIENCIA MITRAL

La revascularización precoz después de un infarto agudo de miocardio no evita la dilatación y remodelado ventricular en todos los casos. Hasta un 20% de los pacientes con un infarto agudo de miocardio transmural tratados quirúrgicamente y un 30% de los tratados por métodos percutáneos desarrollarán una dilatación y disfunción ventricular, con alteraciones de la forma y la función del ventrículo izquierdo. La evolución posterior de estos enfermos está dirigida hacia la morbilidad, deterioro significativo de la calidad de vida y últimamente la muerte. La revascularización precoz mediante fibrinólisis y la angioplastia/stent de rescate ha disminuido notablemente la incidencia de aneurismas ventriculares, pero no la frecuencia y extensión de las áreas miocárdicas con asinergia (discinesias)².

Entre un 10-30% de los pacientes con una miocardiopatía isquémica presentan de forma asociada un grado de insuficiencia mitral. La insuficiencia mitral asociada a la enfermedad coronaria implica un peor pronóstico⁴. Es absolutamente necesario entender cuál es el mecanismo causal de la regurgitación mitral para plantear diferentes opciones terapéuticas. En la insuficiencia mitral isquémica funcional no existe ninguna lesión patológica del complejo valvular mitral. Se produce como consecuencia del remodelado del ventrículo izquierdo por la isquemia miocárdica y por las lesiones necróticas de su pared. Este remodelado conduce a la dilatación

ventricular. El ventrículo izquierdo pierde su forma y se dilata, presentando entonces una geometría diferente. Los músculos papilares se desplazan y se alejan entre sí y del anillo mitral. La tensión sobre las cuerdas tendinosas se incrementa y ocasiona una restricción al desplazamiento de los velos que ocasiona un defecto de coaptación provocando una regurgitación mitral. La dilatación del anillo valvular mitral no es la causa de la regurgitación mitral, como ocurre, por ejemplo, en la insuficiencia mitral degenerativa y en la enfermedad de Barlow, es una consecuencia del remodelado del ventrículo izquierdo y de la falta de coaptación de los velos. Diferentes autores han investigado el mecanismo productor de la regurgitación mitral en las lesiones isquémicas funcionales y han aportado el conocimiento de que el prolapso de los velos es un factor añadido, pudiendo ser responsable del fracaso de las técnicas reparadoras al no tenerse en cuenta durante la intervención⁵. Hasta un 30% de los pacientes con una insuficiencia mitral isquémica funcional tienen asociado un prolapso de los velos⁶.

El mecanismo por el cual se produce el prolapso de los velos está en fase de investigación, pero guarda relación con la isquemia de los músculos papilares. Mientras el músculo papilar anterior está raramente implicado, ya que se revasculariza desde la arteria descendente anterior y una rama diagonal, el músculo papilar posterior se afecta con gran frecuencia porque se revasculariza por una rama marginal distal de la arteria circunfleja o coronaria derecha. Al estar localizado profundamente en el ventrículo izquierdo está sometido a una mayor presión.

PAPEL DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN EL PRONÓSTICO DE LAS MIOCARDIOPATÍAS

Es bien conocido y ha sido demostrado por diferentes autores que la insuficiencia mitral isquémica funcional empeora el pronóstico de estos pacientes. De todos los pacientes con una cardiopatía isquémica la mortalidad a los 12 meses para aquellos sin regurgitación mitral es del 6%. Esta cifra se incrementa significativamente según el grado de regurgitación mitral. Mortalidad a los 12 meses con insuficiencia mitral ligera, moderada o grave del 10, 17 y 40%, respectivamente⁷. La insuficiencia mitral crónica es una enfermedad evolutiva que se puede cuantificar mediante un incremento anual de 5-8 ml en el volumen regurgitante y 4-6 mm² en el orificio regurgitante efectivo⁸. En un estudio con abundante número de pacientes, la supervivencia a los 12 meses de enfermos con una miocardiopatía tanto

secundaria a una enfermedad isquémica como a otras causas mostró una mortalidad del 54 y 70%, respectivamente⁹. Es más, entre 130 enfermos en lista de espera de trasplante cardíaco, la supervivencia a los 12 meses sin trasplante fue del 46%. Los factores predictivos de mortalidad fueron la fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 25% y la regurgitación mitral. Ha sido, pues, demostrado que la aparición de una insuficiencia mitral isquémica funcional tiene un impacto negativo en el seno de una miocardiopatía dilatada, produciéndose un incremento en el fracaso cardíaco y una disminución significativa de la esperanza de vida⁹. Esta afirmación no sólo es válida para aquellos pacientes con una insuficiencia mitral moderada o grave (grados III-IV/IV), sino que incluso afecta a aquellos con una regurgitación de menor gravedad¹⁰. La indicación del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral asociado a la cirugía de revascularización miocárdica cuando la regurgitación es ligera o moderada plantea controversias. Por una parte, cuando se realiza una revascularización miocárdica completa en presencia de miocardio viable se puede producir una reducción del tamaño del ventrículo izquierdo que puede recuperar su geometría normal. En estas circunstancias, algunos autores justifican ignorar la lesión mitral y realizar una revascularización aislada¹¹. Esta táctica sólo debe emplearse en casos concretos, y en general se acepta que una regurgitación mitral moderada debe ser corregida en la mayoría de los casos. En este sentido, la aportación de las pruebas de imagen cardiológicas es esencial para determinar qué pacientes se pueden beneficiar de una reparación valvular mitral. En aquellos casos en los que es predecible una reparación mitral satisfactoria, la indicación quirúrgica no sólo puede establecerse más precozmente, sino que incluso puede extenderse a una regurgitación mitral ligera-moderada o grado II/IV^{12,13}. El tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía terminal, sea de origen isquémico o dilatado, está lleno de controversias. No todos los investigadores coinciden con las opiniones expresadas anteriormente. Recientemente, el grupo de la *Cleveland Clinic* ha descrito los resultados a los 10 años del tratamiento quirúrgico de 1.468 pacientes con miocardiopatía isquémica. Estos pacientes, de acuerdo con sus características preoperatorias (los grupos no son homogéneos), recibieron cuatro tipos de tratamiento quirúrgico: revascularización miocárdica aislada, revascularización miocárdica + reparación valvular mitral, revascularización miocárdica + restauración ventricular y trasplante cardíaco. El grupo revascularización + reparación valvular mitral fue el que tuvo una peor supervivencia para cada periodo de tiempo (desde 1-9 años) con valores estadísticamente significativos. Los autores proponen que deben encontrarse otras terapias diferentes

de la revascularización miocárdica + reparación valvular mitral combinadas¹⁴.

OPCIONES QUIRÚRGICAS

La cirugía valvular mitral para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada o isquémica fue propuesta inicialmente a principios de la década de 1990 por diversos autores^{15,16}. Recientemente, la introducción de nuevas pruebas de imagen ha permitido evaluar un aspecto esencial a la hora de decidir la estrategia quirúrgica. El grado de desplazamiento de los músculos papilares es un factor de enorme importancia para decidir el tipo de tratamiento quirúrgico, pues determina la superficie de coaptación de los velos valvulares. En general y siguiendo a otros autores, si la superficie de coaptación valvular es pequeña debido a que los músculos papilares se hallan muy desplazados, el recambio valvular por una bioprótesis puede ser una mejor alternativa a la anuloplastia mitral.

ANULOPLASTIA MITRAL RESTRICTIVA

La anuloplastia mitral restrictiva implica la implantación de un anillo mitral completo semiflexible de dos tamaños inferiores al que cabría utilizar siguiendo los criterios de selección del tamaño del anillo, la distancia intertrigonal. Esta técnica fue inicialmente descrita por Bolling, et al. en 1995¹⁰. A partir del año 2000, diferentes grupos de autores publicaron los resultados clínicos de su experiencia con esta «hipercorrección». A los 12 meses de la intervención se produce una recidiva de la regurgitación mitral grado III-IV/IV en un 30% de los enfermos, y este valor alcanza un 50-70% a los 5 años¹⁷. La recurrencia de la regurgitación mitral se debe a múltiples factores. El principal factor es la tracción ejercida sobre el velo posterior debido al alejamiento del respectivo músculo papilar. Así pues, a pesar de que el resultado inicial funcional de la anuloplastia restrictiva es satisfactorio, la progresiva remodelización postoperatoria del ventrículo izquierdo desplaza nuevamente los músculos papilares, produciéndose la tracción del velo posterior y la reaparición de la insuficiencia mitral.

Recientemente, mediante estudios ecocardiográficos, se ha llegado a la conclusión de que el principal factor predictivo de riesgo de recidiva de la insuficiencia mitral es el tamaño del ventrículo izquierdo. Por encima de 65 mm de diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo o de 50 mm de diámetro telesistólico se predice una remodelización del ventrículo y reaparición de la

regurgitación mitral. A mayor tamaño, mayor riesgo de recidiva¹⁸. La conclusión probable es que en ventrículos gravemente dilatados donde la remodelización se va a producir, la alternativa a la anuloplastia restrictiva sería el recambio valvular por una bioprótesis. No obstante, sabemos que el recambio valvular comporta una mortalidad significativa, por lo que otras ideas han sido descritas para mejorar los resultados.

RECAMBIO VALVULAR MITRAL

Como se ha comentado, el recambio valvular mitral, incluso preservando todo el aparato subvalvular, tiene una elevada mortalidad en comparación con la reparación valvular. En 2000, Buffolo, et al. publicaron una nueva estrategia para implantar una bioprótesis mitral remodelando el ventrículo izquierdo¹⁹.

En resumen, la técnica descrita consiste en preservar completamente el aparato valvular mitral para aproximar ambos músculos papilares entre sí. Se incide el velo anterior por su línea media obteniendo dos mitades. Cada mitad es anclada a la comisura más próxima. Con esta maniobra se tracciona de los músculos papilares y se pretende reducir el eje longitudinal del ventrículo izquierdo favoreciendo la recuperación de la geometría del mismo. La intervención finaliza con el implante de una bioprótesis. El propio Buffolo publicó en 2006²⁰ el resultado clínico de este procedimiento en una serie de 116 enfermos. La mortalidad hospitalaria fue del 16,3% y una supervivencia actuarial mayor del 60% a los 5 años. Es evidente que estos resultados aún son subóptimos pero mejoran significativamente a los del recambio valvular mitral sin esta maniobra.

RESECCIÓN DE CUERDAS BASALES

En 2001, Messas, et al.²¹ describieron experimentalmente la posibilidad de liberar la movilidad del velo anterior seccionando un número limitado de cuerdas basales que restringen la movilidad del velo, pero no son necesarias para prevenir el prolapso del mismo. Estos autores demostraron la eficacia de esta técnica en modelos experimentales, tanto en experimentos agudos²¹ como crónicos²².

REPARACIÓN CON DOBLE ANILLO

Duran²³ introdujo el concepto de la reparación valvular mitral con un doble anillo. Realizaba una anuloplastia mitral con su anillo flexible y utilizaba otro anillo implantado

sobre la base de ambos músculos papilares para aproximarlos entre sí. El procedimiento reparador finalizaba con la implantación de neocuerdas desde los músculos papilares hasta ambos trígonos. Con estas técnicas pretende normalizar la geometría del ventrículo izquierdo²³.

OTRAS TÉCNICAS

Para corregir la geometría del ventrículo izquierdo se han diseñado diferentes dispositivos como el Coapsys (Myocor, Maple Grove, MN), que es un dispositivo de compresión que se dispone en la base del ventrículo izquierdo. El CorCap (Acorn Cardiovascular, St. Paul, MN), que es una malla que se implanta alrededor del ventrículo izquierdo. La experiencia clínica con ambos dispositivos es aún limitada, aunque se ha descrito algún buen resultado³.

DISCUSIÓN

Recientemente, en el número 4 de la revista *Cirugía Cardiovascular* (2010), se ha discutido sobre la cirugía reparadora valvular tanto en la enfermedad degenerativa como en la enfermedad de origen isquémico. Rodríguez-Roda, et al. han publicado una excelente revisión y puesta al día sobre el estado del arte en la cirugía de la insuficiencia mitral isquémica²⁴. Coincidiendo con estos autores, la insuficiencia mitral de origen isquémico es una enfermedad que se caracteriza por diversos aspectos. Primero, porque es una patología muy frecuente que aparece hasta en un 20% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio y en un tercio de los mismos es de grado moderado-grave. Segundo, la insuficiencia mitral isquémica funcional tiene un mal pronóstico, con una elevada mortalidad y una reducción significativa de la esperanza de vida. Por último, el tratamiento quirúrgico parece ser la única opción terapéutica, aunque los resultados del mismo no siempre son satisfactorios. La reparación valvular mitral, cuando es factible, es mucho mejor opción terapéutica que el recambio por una prótesis. No obstante, como la causa de origen de la regurgitación valvular mitral es el cambio en la geometría del ventrículo izquierdo que se produce con el remodelamiento tras un infarto de miocardio y una miocardiopatía isquémica, toda corrección valvular debe ir encaminada a restaurar la normal geometría del ventrículo. En este sentido, aún queda un largo camino por recorrer, entendiendo mejor las causas finales del remodelado ventricular, mejorando las técnicas diagnósticas y, sobre todo, buscando opciones quirúrgicas más ingeniosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosen-
gren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization
rates for heart failure in Sweden; Data from the Swedish
Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J*.
2004;25:300-7.
2. Doenst T, Velázquez EJ, Beyersdorf F, et al. To STICH or
not to STICH: we know the answer, but do we understand
the question? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:246-9.
3. Menicanti L, Di Donato M. Surgical left ventricular recons-
truction, pathophysiologic insights, results and expectation
from the STICH trial. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26(Su-
ppl):43-7.
4. Mihaljevic T, B-Khanh L, Rajeswaran J, et al. Impact of
mitral valve annuloplasty combined with revascularization in
patients with functional ischemic mitral regurgitation. *JACC*.
2007;49:2191-201.
5. Revuelta JM, Bernal JM. Insuficiencia mitral isquémica fun-
cional: un debate abierto. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:327-32.
6. Poglajen G, Harlander M, Gersak B. Regurgitant flow in
ischemic and dilative mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*.
2009;18:598-606.
7. Borger MA, Alam A, Murphy PM, et al. Chronic ischemic
mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann Thorac
Surg*. 2006;81:1153-61.
8. Michelena HI, Bichara VM, Margaryan E, et al. Avances en
el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. *Rev Esp Car-
diol*. 2010;63:820-31.
9. Junker A, Thyssen P, Nielsen B, Anderson PE. The hemo-
dynamic and prognostic significance of echo-Doppler-proven
mitral regurgitation in patients with dilated cardio-myopathy.
Cardiology. 1993;83:14-20.
10. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome
of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardio-
myopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:676-83.
11. Campwala SZ, Bansal RC, Wang N, Razzouk A, Pai RG.
Factors affecting regression of mitral regurgitation following
isolated coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac
Surg*. 2005;28:104-8.
12. Tigen K, Karrahmet T, Dundar C, et al. The importance of
papillary muscle dessynchrony in predicting the severity
of functional mitral regurgitation in patients with non-ischaemic
dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle-tracking
echocardiography study. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:729.
13. Westenberg JJ, Braun J, Van de Veire NR, et al. Magnetic
resonance imaging assessment of reverse left ventricular re-
modeling late after restrictive mitral annuloplasty in early
stages of dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*.
2008;135:1247-53.
14. Yoon DY, Smedira NG, Nowicki ER, et al. Decision support
in surgical management of ischemic cardiomyopathy. *J Tho-
rac Cardiovasc Surg*. 2010;139:283-93.
15. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early
outcome of mitral valve reconstruction in patients with
end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;
109:676-83.
16. Calafiori AM, Gallina S, Contini M, et al. Surgical treatment
of dilated cardiomyopathy with conventional technique. *Eur
J Cardio-thorac Surg*. 1999;16(Suppl):73-8.
17. Magne J, Sénéchal M, Dusmesnil JG, Pibarot P. Ischemic
mitral regurgitation: a complex multifaceted disease. *Cardio-
logy*. 2000;112:244-59.
18. Braun J, Van der Veire NR, Klautz RJ, et al. Restrictive
mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and
heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:430-7.
19. Buffolo E, Machado de Paula IA, Palma H, Nelson J, Bran-
co J. A new surgical approach for treating dilated cardio-
myopathy with mitral valve regurgitation *Arq Bras Cardiol*.
2000;74:129-34.
20. Buffolo E, Nelson J, Branco R, Catani R. End-stage cardio-
myopathy and secondary mitral insufficiency surgical alterna-
tive with prosthesis implant and left ventricular restoration.
Eur J Cardio-thorac Surg. 2006;29(Suppl):266-71.
21. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Chordal
cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral re-
gurgitation. *Circulation*. 2001;104:1958-63.
22. Messas E, Pouzet B, Touchot B, et al. Efficacy of chordal
cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgi-
tation. *Circulation*. 2003;108 (Suppl I):111-5.
23. Solis H, Hiro SP, Duran CM. The double ring: a new tech-
nique for mitral repair. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:985.
24. Rodríguez-Roda J, Ruiz M, Rodríguez-Abella H, et al. Si-
tuaciones especiales. Insuficiencia mitral isquémica. *Cir Car-
diovasc*. 2010;17:337-44.