

INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS Y TERAPÉUTICOS

Rafael Matamoros Pacheco¹, Jesús Mujica¹, Yelitza Rodríguez¹, Lempira Guevara Matheus²

RESUMEN: La insuficiencia mitral de etiología isquémica, a diferencia de aquellas en las que existe compromiso “primario” de las valvas o del aparato subvalvular, tiene características propias que obligan a su análisis y abordaje con una visión diferente y muy particular.

Se realizó una revisión de la literatura médica desde enero de 1995 hasta febrero 2007 bajo las palabras clave “ischemic mitral regurgitation” y se seleccionaron un total de 49 artículos relacionados con epidemiología de la insuficiencia mitral isquémica, la evaluación de sus mecanismos y las diferentes técnicas terapéuticas. Varios mecanismos han sido descritos entre los cuales están: desplazamiento, elongación o ruptura del músculo papilar, así como dilatación y deformación del anillo. Se han desarrollado diferentes técnicas terapéuticas en la insuficiencia mitral isquémica dirigidas a corregir cada uno de ellos: Prevención del remodelado postinfarto, reposicionamiento o reparación del músculo papilar, liberación o transposición de cuerdas tendinosas, plastia mitral y reemplazo valvular mitral, entre otras. La evaluación adecuada y la identificación individualizada, por parte del cardiólogo, de los mecanismos involucrados en la patogenia de la insuficiencia mitral isquémica, es determinante para lograr una correcta escogencia del tratamiento. Seguimiento a largo plazo de algunas técnicas terapéuticas empleadas es necesario para conocer su efectividad.

Palabras clave: Regurgitación mitral, Isquemia miocárdica.

ABSTRACT: Ischemic Mitral regurgitation, unlike those with a primary commitment of the valves and subvalvular apparatus, has particular characteristics that need an analysis and boarding with a different and special vision by the cardiologist.

Was made an overhaul of medical publication from January 1995 to February 2007 with the key words “ischemic mitral regurgitation” and were selected a total of 49 articles related to ischemic mitral regurgitation epidemiology, evaluation of its mechanisms and the corresponding therapeutic techniques. Several mechanisms have been described: displacement, elongation or rupture of papillary muscle, as well as the expansion and deformation of the mitral ring. Different techniques directed to correct each one of these mechanisms have been developed: Post myocardial infarction remodeling prevention, papillary muscle relocation or repair, mitral chordae tendineae liberation or translocation, valve repair and valve replacement, among others. The suitable evaluation and individualized identification of the pathological mechanisms involved in the genesis of ischemic mitral regurgitation by de cardiologist is determinant for to choose the best therapy. Long term following of some therapeutic techniques is necessary for to know its effectiveness.

Key words: Mitral regurgitation, Myocardial ischemia.

¹Médico Internista - Cardiólogo - Hemodinamista
Unidad de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista
Servicio de Cardiología, Hospital Vargas de Caracas

²Médico Internista - Cardiólogo. Jefe de Servicio de Cardiología Hospital Vargas de Caracas. Jefe de la Cátedra de Cardiología. Escuela de Medicina José María Vargas. Universidad Central de Venezuela

Recibido: 17-07-07.

Aceptado: 16-04-08.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia mitral en general es una entidad patológica con una alta prevalencia y con múltiples etiologías y mecanismos fisiopatológicos que la

convierten en un verdadero reto para el cardiólogo clínico. La insuficiencia mitral de etiología isquémica, a diferencia de aquellas en las que existe compromiso “primario” de las valvas o del aparato subvalvular, tiene características propias que obligan a su análisis y abordaje con una visión diferente y muy particular. La comprensión de los mecanismos involucrados en su patogénesis, así como sus implicaciones pronósticas resultan de inmenso valor para la adecuada toma de decisiones en el manejo de los pacientes con este tipo de afección. Haremos un intento por reunir todos aquellos aspectos que influyen desde el punto de vista práctico en la evaluación integral de estos pacientes.

Definición

Es la insuficiencia mitral asociada a obstrucción crítica (>70 %) de por lo menos un vaso coronario principal, con valvas de morfología normal y ausencia de enfermedad valvular orgánica⁽¹⁾. Con excepción de la ruptura del músculo papilar, en la insuficiencia mitral isquémica las valvas y el aparato subvalvular son estructuralmente normales⁽²⁾.

Epidemiología

Aproximadamente 20 % de los pacientes pos infarto agudo de miocardio (IAM) presentan insuficiencia mitral isquémica⁽³⁾. La incidencia de insuficiencia mitral isquémica es mayor en el caso del infarto del miocardio de pared inferior (38 %) en comparación con los de pared anterior (10 %)⁽³⁾.

Pronóstico

La insuficiencia mitral isquémica está asociada a una mayor mortalidad pos infarto de miocardio en comparación con aquellos pacientes que no desarrollan insuficiencia mitral, y esto está directamente relacionado con el grado de la insuficiencia⁽⁴⁾. De igual forma, los pacientes con insuficiencia mitral posterior a un infarto de miocardio con orificio efectivo regurgitante $\geq 20\text{mm}^2$, tienen riesgo 4 veces mayor de presentar insuficiencia cardíaca que aquellos que no desarrollan insuficiencia mitral, con un incremento de riesgo absoluto a los cinco años del 70 %⁽⁵⁾. La ruptura del músculo papilar presenta una mortalidad de 75 % a las 24 horas y 95 % en las primeras 48 horas⁽²⁾. En una serie de 255 pacientes en período pos infarto agudo de miocardio (IAM) entre los cuales 17 % tenían insuficiencia mitral, Tcheng y col. encontraron que la mortalidad al año fue de 11 % en los pacientes sin insuficiencia mitral, de 22

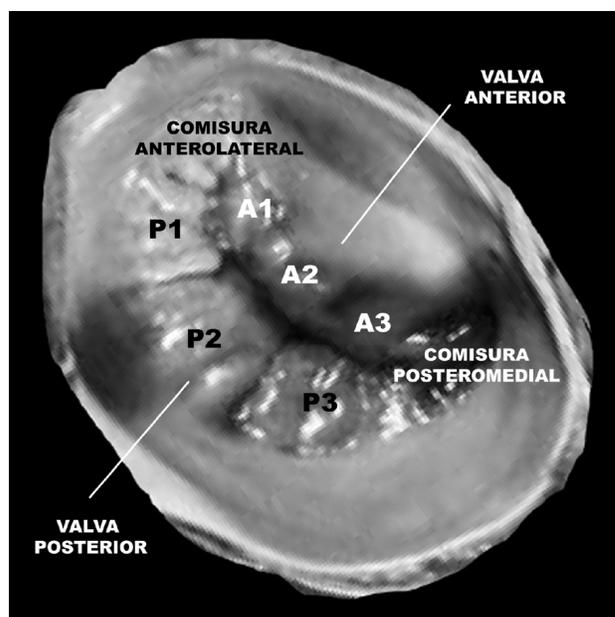
% en aquellos con insuficiencia mitral de grados I y II, y 52 % en aquellos con insuficiencia mitral de grados III y IV⁽²⁾.

Características anatómicas del aparato valvular mitral

El aparato valvular mitral está compuesto por las valvas anterior y posterior divididas cada una de ellas en 3 segmentos o scalops (Figura 1), el anillo mitral, las cuerdas tendinosas de primero, segundo y tercer orden, así como los músculos papilares posteromedial y anterolateral. Adicionalmente sabemos la importancia de la aurícula izquierda, del tejido peripapilar y en general de toda la extensión del ventrículo izquierdo, en la estructura, arquitectura y funcionamiento del sistema valvular, por lo que algunos autores incluyen a estas estructuras dentro del conjunto funcional de la válvula mitral⁽⁶⁾.

Figura 1

División anatómica de la válvula mitral



Remodelado pos infarto agudo de miocardio

Guy y col.⁽⁷⁾ en un estudio realizado en modelos animales en los cuales indujeron infarto posterolateral mediante ligadura coronaria, encontraron que el remodelado ventricular no se afecta por la corrección

preventiva de la insuficiencia mitral isquémica mediante anuloplastia, pero sí mediante restricción de los cambios anatómicos que ocurren tras un infarto de miocardio. Esto sugiere que la insuficiencia mitral per se, no contribuye a estos cambios anatómicos del ventrículo, sino que es, mas bien, consecuencia de ellos.

Mecanismos fisiopatológicos

1. Desplazamiento del músculo papilar

En el 2000, Yiu y col.⁽⁸⁾ estudiaron los mecanismos que influyen en el grado de la insuficiencia mitral de etiología isquémica, encontrando que la tensión sobre las valvas debida al desplazamiento del músculo papilar por remodelado ventricular, adicionalmente a los cambios en el anillo mitral son los mecanismos responsables independientes más importantes. Agrícola y col.⁽¹⁾ estudiaron las características anatómicas de un grupo de 92 pacientes con insuficiencia mitral isquémica y movilidad restringida de los velos, encontrando que el desplazamiento apical, lateral y posterior del músculo papilar posteromedial es un elemento determinante en la génesis de la insuficiencia mitral relacionada con infarto de miocardio inferior. Por otra parte en un estudio de Kwan y col.⁽¹⁰⁾ se encontró trastorno severo de la motilidad de la pared posterior en 93 % de los pacientes con insuficiencia mitral isquémica severa, y motilidad conservada de esta pared en el 89 % de los pacientes sin insuficiencia mitral significativa. Kumanohoso y col.⁽¹¹⁾ en un estudio con 103 pacientes encontraron que aquellos que presentaron infarto inferior, tenían menos dilatación global del ventrículo izquierdo que aquellos con infarto anterior, pero presentaban mayor incidencia de insuficiencia mitral significativa, lo que constituye otro dato a favor de la importancia del desplazamiento del músculo papilar posteromedial en la génesis de la insuficiencia mitral isquémica. El desplazamiento apical de ambos músculos papilares es responsable de un número mucho menor de casos de insuficiencia mitral isquémica significativa y está relacionado con infarto miocárdico de pared anterior así como un remodelado más generalizado con pérdida de la geometría del ventrículo izquierdo el cual se torna esférico. El desplazamiento del músculo papilar afecta la relación entre este y el sitio de coaptación de los velos produciendo un efecto que Levine^(12,13) a denominado “Marioneta” haciendo alusión a lo que ocurre con la estructura de una marioneta al ser movido su punto de sustentación. Este efecto es responsable de la mala coaptación de los velos trayendo como consecuencia el

desarrollo de insuficiencia mitral. Para conocer mejor los cambios en el complejo valvular mitral luego de un infarto de miocardio inferior, Tibayan y col.⁽¹⁴⁾, hicieron un estudio con animales en el que efectuaron un registro de la estructura anatómica ventricular y del aparato valvular, luego de lo cual indujeron infarto mediante ligadura de las arterias marginales izquierdas y luego de 7 semanas, observaron desplazamiento lateral del músculo papilar posteromedial y desplazamiento apical con restricción de la valva posterior.

2. Elongación del músculo papilar

Un mecanismo descrito por Fasol y col.⁽¹⁵⁾ es la elongación del músculo papilar debida a degeneración fibrótica de etiología isquémica, la cual produce un exceso de movilidad de los velos con el consecuente prolapso valvular y regurgitación mitral. En la serie estudiada de 88 pacientes, 7,2 % presentaba esta degeneración fibrótica con elongación del músculo papilar. Curiosamente Messas y col. reportaron un efecto paradójico de la disfunción isquémica del músculo papilar que reduce la insuficiencia mitral producida por el desplazamiento del músculo papilar reduciendo la restricción que dicho desplazamiento produce sobre la valva afectada⁽¹⁶⁾.

3. Ruptura del músculo papilar

La ruptura de músculo papilar es una catástrofe con una muy alta mortalidad a corto plazo. Genera una ausencia de tensión sobre el borde libre de las valvas con el consecuente prolapso e insuficiencia mitral severa generalmente con descompensación hemodinámica. Theleman y col.⁽¹⁷⁾ describieron una serie de 31 pacientes con afección de músculo papilar de los cuales 12 pacientes presentaron ruptura de músculo papilar, la mayor parte de ellos en relación con infarto de pared posterior.

4. Dilatación y deformación del anillo

La dilatación del anillo mitral, especialmente la asimétrica asociada a infarto de pared inferior fue evidenciada en modelos animales con infarto posterior inducido mediante ligadura coronaria. En dicho estudio Gorman III y col.⁽¹⁸⁾ evidenciaron que pequeños cambios en la geometría del aparato valvular mitral luego de infarto posterior son suficientes para desarrollar insuficiencia mitral de grado moderado o severo. Asimismo, Tibayan y col., en su estudio con modelos animales observaron una deformación del anillo mitral con aumento del diámetro septo-lateral⁽¹⁴⁾. Según Antunes⁽¹⁹⁾ la dilatación del anillo ocurre en 100 % de los casos y es el único mecanismo presente en más del

50 % de estos. Un hallazgo interesante observado por Lai y col.⁽²⁰⁾ fue la mala coaptación de los scalops de la valva posterior durante la isquemia aguda inducida mediante ligadura de la arteria circunfleja, la cual fue causada por deformación aguda del anillo mitral.

5. Otros mecanismos: SAM Movimiento anterior sistólico

Di Chiara y col.⁽²¹⁾ describieron un mecanismo poco frecuente de insuficiencia mitral en un paciente con infarto de pared anterior que consistía en un movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral ocasionado por el estado de hipercontractilidad de las zonas no afectadas aunado a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y a un estado hiperdinámico inducido por anemia debida a sangrado posquirúrgico. La insuficiencia mitral se resolvió luego de la corrección de la anemia y la administración de β -bloqueante.

Clasificación morfofuncional de la insuficiencia mitral: (Clasificación de Carpentier)

La clasificación de Carpentier⁽²²⁾ es una clasificación de la insuficiencia mitral basada en el mecanismo morfofuncional de su producción, ampliamente utilizada para la toma de decisiones quirúrgicas, la cual se puede resumir en tres tipos:

- I– Movimiento normal de los velos y de las cuerdas tendinosas.
- II– Prolapso de las valvas, excesivo movimiento de las cuerdas tendinosas.
- III– Restricción de las valvas o restricción del movimiento de las cuerdas tendinosas.

Clasificación ecocardiográfica de la insuficiencia mitral crónica⁽¹⁾

Simétrica: Insuficiencia mitral con mayor frecuencia de grado severo. Jet generalmente de origen y dirección central, remodelado más generalizado con mayor alteración arquitectónica global del VI y mayor compromiso de la función sistólica ventricular izquierda. Relacionada en 100 % de los casos con compromiso de la arteria descendente anterior.

Asimétrica: Más frecuente, de grado moderado o severo, jet de origen central o más frecuentemente excéntrico y de dirección posterior. Remodelado más circunscrito a la pared inferior y posterior. Relacionada mayormente con compromiso de la arteria coronaria derecha.

Evaluación de la insuficiencia mitral isquémica

Aspectos clínicos

Es conocida la relación existente entre la intensidad del soplo sistólico y la severidad de la insuficiencia mitral. Desjardines y col.⁽²³⁾ en 1996 encontraron una buena correlación ($> 0,67$) entre soplos de grado 4 o más, e insuficiencia mitral de grado severo definida como un volumen regurgitante igual o mayor a 50 cm³ o una fracción regurgitante mayor o igual a 40 %. De igual forma, un soplo sistólico mitral de grado 2 o menor se relaciona con una muy baja probabilidad de existencia de insuficiencia mitral significativa haciendo generalmente innecesaria una evaluación confirmatoria. Sin embargo, en los pacientes con etiología isquémica existe el peligro de subdiagnóstico pues estos hallazgos no fueron observados en relación con la insuficiencia mitral isquémica o funcional.

Ecocardiograma de reposo

Morfológicos: Resulta de fundamental importancia el énfasis en la evaluación de las características de las valvas, su movilidad, la geometría del ventrículo izquierdo, el aparato subvalvular y las relaciones entre las diversas estructuras a fin de determinar los mecanismos responsables y poder orientar la escogencia de la alternativa terapéutica ajustada a cada caso.

El primer aspecto a evaluar en el análisis morfológico, es el grado de distorsión geométrica del ventrículo izquierdo. Agrícola y col.⁽¹⁾, proponen una serie de parámetros para la evaluación morfológica mediante ecocardiografía transtorácica entre los cuales está la relación entre el diámetro longitudinal, medido desde el plano valvular mitral hasta el ápex, y el diámetro transversal máximo del ventrículo izquierdo (Figura 2), el cual resulta útil para la evaluación cuantitativa del grado de remodelado ventricular posterior a un infarto de miocardio.

Tanto el grado de desplazamiento apical del músculo papilar, evaluado mediante la medición de la distancia entre la cabeza del músculo papilar y la unión mitro aórtica, como la medición del grado de desplazamiento lateral o posterior de los músculos papilares a partir de líneas de referencia, constituidas por una línea que cruza ambas inserciones septales del ventrículo derecho y una perpendicular a esta, en su punto medio, permiten identificar la responsabilidad de este fenómeno en la génesis de la insuficiencia mitral isquémica. De igual forma la medición de la separación entre ambos músculos papilares (Figura 3) da una visión general del grado de desplazamiento de los mismos. La longitud

Figura 2
Evaluación del remodelado ventricular

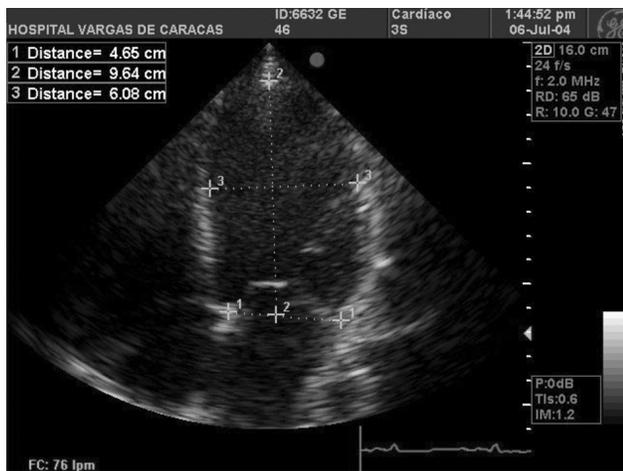


Figura 4
Área de tensión

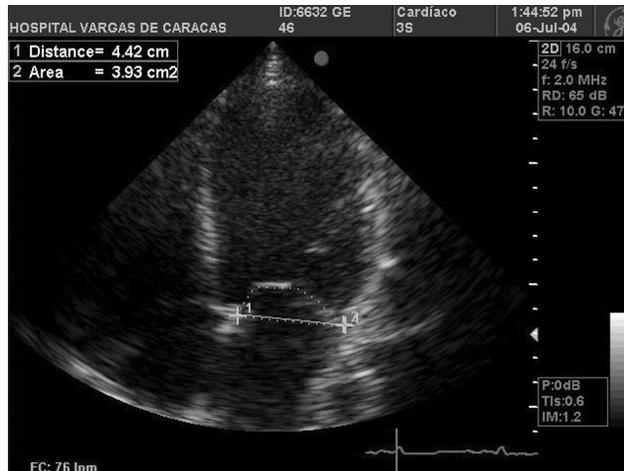


Figura 3
Distancia entre músculos papilares



del plano valvular al sitio de coaptación de los velos en protosístole ha sido utilizado por Calafiore y col.⁽³⁾ para decidir cuales pacientes son candidatos a plastia mitral y cuales a reemplazo valvular. Según Nagasaki y col.⁽²⁴⁾ este parámetro es el más importante para determinar la severidad en la insuficiencia mitral isquémica. Igualmente el área entre el plano valvular y los velos, denominada área de tensión (Figura 4), ha sido utilizado en este sentido. Kongsarepong y col.⁽²⁵⁾ han estudiado un conjunto de 3 parámetros: diámetro del anillo, área de tensión y severidad de la insuficiencia, los cuales usados

en conjunto tienen un valor predictivo positivo de 55 % para determinar fracaso en la anuloplastia mitral.

Valores de referencia de algunos parámetros descritos anteriormente son expresados en la Tabla 1.

Fenómenos como el desbalance entre los velos y el aparato subvalvular pueden ser identificados mediante la observación del comportamiento de las valvas y su relación con las demás estructuras del sistema valvular, así como la dirección del jet. Otros mecanismos como elongación o ruptura del músculo papilar pueden ser identificados mediante la observación de prolapso de las valvas e incluso de las cuerdas y el músculo papilar roto.

Semicuantitativos: Los parámetros semicuantitativos tales como el alcance del chorro de regurgitación en la aurícula izquierda, no han demostrado ser de mayor utilidad en el caso particular de la insuficiencia mitral isquémica.

Cuantitativos: Los parámetros cuantitativos obtenidos a partir del área de isovelocidad proximal (Figura 5), específicamente el orificio efectivo de regurgitación (OER) así como el volumen regurgitante (VR), representan un elemento fundamental en la evaluación del grado de severidad de la insuficiencia mitral isquémica^(2,7,9). El punto de corte para definir grado severo en el caso de la insuficiencia mitral isquémica es inferior al utilizado para la evaluación de la insuficiencia mitral estructural⁽²⁾ (Tabla 2).

Tabla 1
Parámetros cuantitativos de evaluación morfológica en insuficiencia mitral isquémica simétrica y asimétrica

Parámetro	Normal	IM simétrica	IM asimétrica
D (MP-UMA)	2,6 ± 0,4 cm	3,8 ± 0,6 cm	4,4 ± 1,1 cm
Diámetro de tensión	0,4 ± 0,1 cm	1,2 ± 0,5 cm	1,6 ± 0,3 cm
Área de tensión	0,6 ± 0,2 cm ²	3,2 ± 1 cm ²	4,0 ± 1,1 cm ²
Desplazamiento posterior MPP	1,6 ± 0,5 cm	3 ± 0,7 cm	3,1 ± 0,8 cm
Desplazamiento posterior MPA	1,7 ± 0,5 cm	2,5 ± 0,8 cm	3,3 ± 0,7 cm
Desplazamiento lateral MPP	1,2 ± 0,3 cm	2,3 ± 0,5 cm	2,0 ± 0,5 cm
Desplazamiento lateral MPA	1,2 ± 0,3 cm	2,0 ± 0,5 cm	2,2 ± 0,3 cm
Distancia entre músculos papilares	2,5 ± 0,5 cm	3,0 ± 0,5 cm	3,8 ± 0,7 cm
Relación DLT	0,43 ± 0,02 cm	0,56 ± 0,07 cm	0,66 ± 0,1 cm

MP: Músculo papilar. MPP: Músculo papilar posterior. MPA Músculo papilar anterior. UMA: Unión mitro-aórtica. DLT: Diámetro longitudinal/transversal. IM: Insuficiencia Mitral. Datos obtenidos de Eustachio Agrícola et al. Eur J Echocardiography. 2004;5,326-334.

Figura 5
Área de isovelicidad proximal a la insuficiencia (PISA)



Tabla 2
Parámetros cuantitativos en insuficiencia mitral isquémica y no isquémica

Parámetro	IM estructural	IM isquémica
ERO	40 mm ²	20 mm ²
VR	60 mL	30 mL

ERO: Orificio Efectivo de regurgitación. VR: Volumen regurgitante. Datos obtenidos de Bernard Lung. Heart. 2003;89:459-464.

3. Ecocardiograma stress

Ecocardiograma de ejercicio: Las mediciones cuantitativas para la gradación de la insuficiencia mitral como por ejemplo el OER en reposo, no se corresponden con los cambios que este puede sufrir durante el ejercicio físico. Indistintamente del valor del OER en reposo, se puede observar un incremento, mantenimiento o disminución del mismo durante el ejercicio:⁽²⁶⁾. La disminución del OER durante el ejercicio se ha observado mayormente en pacientes con infarto de miocardio (IM) previo de pared inferior en los que existe viabilidad miocárdica⁽²⁶⁾. La dilatación progresiva del anillo mitral durante el ejercicio está directamente asociada con un aumento del grado de la insuficiencia mitral⁽²⁶⁾. Un factor independiente de insuficiencia mitral inducida por ejercicio en pacientes con infarto de dos territorios o con IM inferior es el aumento del área de restricción valvular⁽²⁶⁾. En pacientes con IM de pared anterior, un factor determinante es el desplazamiento apical de los músculos papilares^(1,s26).

Tratamiento de la insuficiencia mitral isquémica

1. Prevención del remodelado pos infarto

Tenenbaum y col.⁽²⁷⁾ en 1995 encontraron que aquellos pacientes que recibían trombólisis luego de un primer infarto de miocardio de localización inferior, mejoraban significativamente la contractilidad en el segmento postero-basal, y que a su vez, este grupo de pacientes tenía una menor incidencia de insuficiencia mitral isquémica.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) y los β-bloqueantes tienen efecto

beneficioso sobre el remodelado ventricular, la función ventricular y el grado de la insuficiencia de pacientes con disfunción sistólica e insuficiencia mitral funcional incluida la etiología isquémica⁽²⁸⁾.

Tanto la cirugía de reparación o de reemplazo, como la restricción a la dilatación ventricular mediante un dispositivo externo adherido al ventrículo planteada por Guy y col.⁽⁷⁾ podrían ser beneficiosas aun cuando no está bien definido que pacientes se beneficiarían de cada una de estas terapias⁽²⁹⁾.

2. Plastia mitral

Solo la anuloplastia restrictiva ha sido reconocida de forma extensa como sustituto del reemplazo valvular en la insuficiencia mitral, sin embargo, resulta insatisfactoria en cierto grupo de pacientes⁽³⁰⁾. Se ha observado insuficiencia mitral residual en aproximadamente 17 %-30 % de pacientes a quienes se ha realizado anuloplastia mitral^(31,32) que obedece a mecanismos adicionales a la dilatación del anillo mitral⁽³⁰⁾. Hung y col.⁽³³⁾ han responsabilizado de este fenómeno al remodelado continuo del ventrículo izquierdo el cual progresa luego de practicada la anuloplastia mitral. Esto hace necesaria la evaluación de todos los mecanismos involucrados en la génesis de la insuficiencia mitral isquémica para la toma de decisiones adecuadas⁽³¹⁾, entendiéndose que resulta fundamental intervenir muchas veces sobre varios mecanismos simultáneos. Gorman y col.⁽³⁴⁾, estudiaron en modelos animales el efecto de la anuloplastia en la insuficiencia mitral posterior a la inducción de infarto agudo de miocardio, y encontraron que la anuloplastia total es superior a la parcial en la corrección de la insuficiencia mitral.

Se ha encontrado una buena supervivencia a los cinco años (75 %) en pacientes con clase funcional I y II de la *New York Heart Association* (NYHA) luego de la corrección de la insuficiencia mitral mediante diferentes métodos⁽³⁾. Aklog y col.⁽³⁵⁾ recomiendan la anuloplastia mitral como complemento a la revascularización en pacientes con insuficiencia mitral moderada debido a que ésta es frecuentemente subestimada incluso mediante ecocardiografía transesofágica. Tibayan y col.⁽³⁶⁾ estudiaron una técnica de cerclaje septo-lateral del anillo mitral que conserva la forma anatómica de la válvula, reduciendo la insuficiencia mitral isquémica y manteniendo el comportamiento fisiológico de la válvula a diferencia de la anuloplastia con anillo, la cual fija el anillo y en algunos casos la valva posterior mitral. Esta técnica fue perfeccionada por Timek y col. quienes practicaron este cerclaje en tres puntos, septo-lateral y

paracomisural⁽³⁷⁾.

3. Reposicionamiento del músculo papilar

El entendimiento del mecanismo restrictivo debido al desplazamiento del músculo papilar ha generado el desarrollo de técnicas encaminadas a corregir este fenómeno. Kron y col.⁽³⁸⁾ describen una técnica de reposicionamiento del músculo papilar posteromedial mediante sutura, complementario a la anuloplastia mitral que corrige en alto grado la aparición de insuficiencia mitral residual. Por otra parte, Hung⁽³⁹⁾ y col. probaron en modelos animales la colocación de un dispositivo externo aplicado mediante cirugía de corazón batiente y guiada por Eco para la recuperación de la geometría ventricular y con ello la reposición del músculo papilar desplazado con buenos resultados.

4. Liberación de cuerdas tendinosas

La desinserción o el corte de algunas cuerdas tendinosas comentada por Levine y col.⁽⁴⁰⁾ en su editorial sobre el tema, como complemento de la anuloplastia mitral y la revascularización quirúrgica para la corrección del desbalance entre las valvas y el aparato subvalvular, ha sido evaluada por Messas y col.^(41,42) con buenos resultados a corto, mediano y largo plazo. En dicha experiencia fue realizado el corte de algunas cuerdas tendinosas en los sitios de mayor tensión logrando una reducción importante de la insuficiencia mitral residual, sin deterioro de la fracción de eyección o prolapso de las valvas. No obstante, planteada como tratamiento profiláctico luego de un IAM no mostró buenos resultados⁽⁴³⁾. Por otra parte, Rodríguez y col.⁽⁴⁴⁾, estudiaron el efecto del corte de cuerdas tendinosas de segundo orden de la valva anterior mitral encontrando que este procedimiento altera negativamente la geometría del ventrículo, el remodelado y la contractilidad regional, afectando la micro-torsión y el engrosamiento de la pared ventricular así como la función sistólica global del ventrículo izquierdo. No obstante este hallazgo permite conocer la importancia y el papel que juegan las cuerdas tendinosas de segundo orden y su adecuada relación con el resto del aparato valvular en individuos normales, pero no determina el efecto de su corte en un ventrículo afectado por los cambios crónicos tras un infarto de miocardio donde este procedimiento muy probablemente juega un papel compensador.

5. Reparación del músculo papilar

Fasol y col.⁽¹⁵⁾ describen una técnica relativamente sencilla y efectiva para la corrección de la elongación isquémica del músculo papilar, con una baja tasa de mortalidad pos quirúrgica (1,2 %) y sin reporte de

reoperaciones en un seguimiento a 40 meses.

6. Reemplazo valvular mitral

El reemplazo valvular mitral ha sido utilizado en casos de ruptura y elongación del músculo papilar. En una serie de 31 pacientes a quienes se realizó revascularización quirúrgica y reemplazo valvular mitral, Theleman y col.⁽¹⁷⁾ reportaron una sobrevida posquirúrgica del 50 % a los 2 meses la cual se mantuvo hasta más de 6 años de seguimiento en el grupo de pacientes con ruptura de músculo papilar; y de 100 % a los 2 meses y 58 % a los 6 años en el grupo con elongación sin ruptura del músculo papilar. Calafiore y col.⁽³⁾ reportaron una mortalidad a los 30 días de 10 % en pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral.

7. Revascularización miocárdica

Ya mencionamos como todas las intervenciones terapéuticas encaminadas a limitar el remodelado posinfarto tienen efecto beneficioso en la prevención de la insuficiencia mitral isquémica. La revascularización en la fase aguda del infarto de miocardio es el tratamiento clave para evitar toda esa gama de consecuencias de este evento, entre las que se encuentran la insuficiencia mitral isquémica aguda y crónica. El efecto de la revascularización percutánea sobre el desarrollo de la insuficiencia mitral isquémica ha demostrado ser dramáticamente positivo, aun en presencia de edema pulmonar o shock cardiogénico⁽⁴⁵⁾. Hoy es ampliamente conocido el concepto de miocardio hibernado y de viabilidad miocárdica, así como su identificación, lo que ha ampliado el rango de pacientes que se benefician de la revascularización. En una revisión sobre el tema, Hammer y col.⁽⁴⁵⁾ encontraron que la revascularización quirúrgica sola, es decir, sin corrección de la insuficiencia mitral isquémica, tiene una mortalidad intraoperatoria que oscila entre 0 % y 12 %, con una sobrevivencia a los 5 años que va de 52 % a 94 %. Cuando se realizaba revascularización asociada a corrección quirúrgica de la insuficiencia mitral isquémica, la mortalidad intraoperatoria oscilaba entre 3,7 % y 45 % con una sobrevivencia a los 5 años de entre 35 % y 100 %. Posterior a esta revisión, Diodato y col.⁽⁴⁶⁾, encontraron que adicionar la corrección de la insuficiencia mitral a pacientes que van a revascularización miocárdica quirúrgica, no incrementa la mortalidad, pero abre la posibilidad de mejorar la clase funcional y reducir la mortalidad a largo plazo. Aun es punto de gran controversia definir cual de las dos opciones es la más apropiada, lo que hace aún más importante la adecuada individualización de cada caso.

8. Otras técnicas

Técnicas más agresivas como la doble corrección (revascularización miocárdica quirúrgica + plastia mitral) reportada por Izhar y col.⁽⁴⁷⁾ o la triple corrección quirúrgica (ventriculoplastia + reparación mitral + revascularización) en pacientes con IM anterior e insuficiencia mitral isquémica descrita por Menicanti y col.⁽⁴⁸⁾, han sido practicadas sin incremento en la mortalidad operatoria y con mejoría de la clase funcional y la calidad de vida respectivamente. Buja y col.⁽⁴⁹⁾ observaron una reducción en la mortalidad a mediano y largo plazo en aquellos pacientes con insuficiencia mitral moderada o severa y enfermedad coronaria multivascolar a quienes se practicó reparación mitral adicional a la revascularización quirúrgica en comparación con la revascularización sola.

Conclusiones

La insuficiencia mitral isquémica es una patología de gran importancia por su alta incidencia y su valor pronóstico.

La evaluación adecuada y la identificación individualizada, por parte del cardiólogo, de los mecanismos involucrados en la producción de insuficiencia mitral isquémica, es determinante para la conducta a seguir.

Diferentes técnicas han sido empleadas con resultados satisfactorios a corto y mediano plazo para el tratamiento de la insuficiencia mitral isquémica. Seguimiento a largo plazo de muchas de estas técnicas es necesario para su completa evaluación.

REFERENCIAS

1. Agrícola E, Oppizzia M, Maisanob F, De Bonisb M, Schinkel A, Torracca L, et al. Echocardiographic Classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiography*. 2004;5:326-334.
2. Lung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart*. 2003;89:459-464.
3. Calafiore A, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iaco` A, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1989-1997.
4. Golia G, Anselmi M, Rossia A, Cicoiraa M, Tinto M, Marino P, et al. Relationship between mitral regurgitation and myocardial viability after acute myocardial infarction: Their impact on prognosis. *International J Cardiol*. 2001;78:81-90.
5. Grigioni F, Detaint D, Avierinos F, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:260-267.

6. Zoghbi W, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn P, Kraft C. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16:777-802.
7. Guy T, Moainie S, Gorman III J, Jackson B, Plappert T, Enomoto Y, et al. Prevention of ischemic mitral regurgitation does not influence the outcome of remodeling after posterolateral myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:377-383.
8. Yiu S, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward J, Tajik A. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: A quantitative clinical study. *Circulation.* 2000;102:1400-1406.
9. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen S, Roger V. Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med.* 2006;119:103-112.
10. Kwan J, Gillinov M, Thomas J, Shiota T. Geometric predictor of significant mitral regurgitation in patients with severe ischemic cardiomyopathy, undergoing Dor procedure: real-time 3D echocardiographic study. *Eur J Echocardiography.* 2007;8(3):195-203.
11. Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Akira K, et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: Quantitative analysis of left ventricular and mitral geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:135-143.
12. Levine R, Hung J, Otsuji Y, Messas E, Liel-Cohen N. Mechanistic insights into functional mitral regurgitation. *Current Cardiology Reports.* 2002;4:125-129.
13. Levine R. New Understanding of ischaemic mitral regurgitation: The marionette and its masters. *Eur J Echocardiography.* 2004;5:313-317.
14. Tibayan F, Rodríguez F, Zasio M, Bailey L, Liang D. Geometric distortions of the mitral valvular-ventricular complex in chronic ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2003;108(Suppl II):II116-II121.
15. Fasol R, Lakew F, Pfannmüller B, Slepian M, Hubner J. Papillary muscle repair surgery in ischemic mitral valve patients. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:771-777.
16. Messas E, Guerrero J, Handschumacher M, Chow C, Sullivan S, Schwammenthalet E, et al. Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction. *Circulation.* 2001;104:1952-1957.
17. Theleman K, Stephan P, Isaacs M, Hebel R, Henry III A, Roberts W. Late (>6 years) Results of combined coronary artery bypass grafting and mitral valve replacement for severe mitral regurgitation secondary to acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;92:1086-1090.
18. Gorman III J, Gorman R, Jackson B, Hiramatsu Y, Gikakis N, Kelley S. Distortions of the mitral valve in acute ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1026-1031.
19. Antunes M. Mild-moderate ischemic mitral regurgitation: Should it be treated together with CABG?. *Eur Jour of Cardio-thoracic Surg.* 2006;29:348-354.
20. Lai D, Tibayan F, Myrnel T, Timek T, George T, Daughters D, et al. Mechanistic insight into posterior mitral leaflet inter-Scallop malcoaptation during acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2002;106(Suppl 1):40-45.
21. Di Chiara A, Plewka M, Fioretti P. Systolic anterior movement of mitral valve during acute apical myocardial infarction: An unusual mechanism of acute mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12:1117-1121.
22. Radermecker M, Limet R. Carpentier's functional classification of mitral valve dysfunction. *Rev Med Liege.* 1995;50(7):292-294.
23. Desjardines V, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Baily K, Seward J. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med.* 1996;100:149-156.
24. Nagasakia M, Nishimuraa S, Ohtakia E, Kasegawab H, Matsumura T, Nagayamaet M, et al. The echocardiographic determinants of functional mitral regurgitation differ in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy. *International J Cardiol.* 2006;108:171-176.
25. Kongsarepong V, Shiota M, Gillinov A, Song J, Fukuda S, McCarthyet P, et al. Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 2006;98:504-508.
26. Lancellotti P, Lebrun F, Pierard L. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(11):1921-1928.
27. Tenenbaum A, Leor J, Motro M, Hod H, Kaplinsky E, Rabinowitz B, et al. Improved posterobasal segment function after thrombolysis is associated with decreased incidence of significant mitral regurgitation in a first inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(7):1558-1563.
28. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, Biccardi G, Opasich C, Caporotondi A, et al. β -Blockade therapy in chronic heart failure: Diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J.* 2000;139(4):596-608.
29. Carabello B. Ischaemic mitral regurgitation and ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):384-385.
30. Fundaro P, Pocar M, Moneta A, Donatelli F, Grossi A. Posterior mitral valve restoration for ischaemic regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:729-730.
31. Tibayan F, Rodriguez F, Langer F, Zasio M, Bailey L, Liang D, et al. Annular remodeling in chronic ischaemic mitral regurgitation: Ring selection implications. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1549-1555.
32. Revuelta J, Bernal J. Functional ischemic mitral regurgitation: An open debate. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(4):327-332.
33. Hung J, Papakostas L, Tahta S, Ardí B, Bollen B. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: Continued LV remodeling as a moving target. *Circulation.* 2004;110(Suppl 2):85-90.
34. Gorman III J, Gorman R, Jackson B, Enomoto Y, St. John-Sutton M, Edmunds H, et al. Annuloplasty ring selection for chronic ischaemic mitral regurgitation: Lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1556-1563.
35. Aklog L, Filsoufi F, Flores K, Chen R, Cohn L, Nathan N, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation?. *Circulation.* 2001;104(Suppl 1):68-75.
36. Tibayan F, Rodriguez F, Langer F, Zasio M, Bailey L, Liang D, et al. Does septal-lateral annular cinching work for chronic ischaemic mitral regurgitation?. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:654-663.

37. Timek T, Lai D, Liang D, Tibayan F, Langer F, Rodríguez F, et al. Effects of paracommissural septal-lateral annular cinching on acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2004;110(Suppl 2):79-84.
38. Kron I, Green R, Cope J. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischaemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2002;7:600-601.
39. Hung J, Guerrero JL, Handschumacher M D, Supple G, Sullivan S, Levine RA. Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2002;106:2594-2600.
40. Levine R, Hung J. Ischaemic mitral regurgitation, the dynamic lesion: Clues to the cure. *Am J Cardiol*. 2003;42(11):1929-1932.
41. Messas E, Guerrero J, Handschumacher M, Conrad C, Chow C, Sullivan S, et al. Chordal cutting. A new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2001;104:1958-1963.
42. Messas E, Pouzet B, Touchot B, Guerrero J, Vlahakes G. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2003;108(2):111-115.
43. Rodríguez F, Langer F, Harrington K, Tibayan F, Zasio M, Liang D, et al. Cutting second order chords does not prevent acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2004;110(Suppl 2):91-97.
44. Rodríguez F, Langer F, Harrington K, Tibayan F, Zasio M, Cheng A, et al. Importance of mitral valve second-order chordae for left ventricular geometry, wall thickening mechanics, and global systolic function. *Circulation*. 2004;110(Suppl 2):115-122.
45. Hamner C, Sundt III T. Trends in the Surgical Management of Ischemic Mitral Regurgitation. *Current Cardiology Reports*. 2003;5:116-124.
46. Diodato M, Moon M, Pasque M, Barner H, Moazami N, Jennifer S, 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;78:794-799.
47. Izhar U, Daly R, Dearani J, Orszulak T, Schaff H, Mullany Ch. Mitral valve replacement or repair after previous coronary bypass grafting. *Circulation*. 1999;100(Suppl 2):84-89.
48. Menicanti L, Di Donato M, Frigiola A, Buckberg G, Santambrogio C, Ranucci M, et al. Ischemic mitral regurgitation: Intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123(6):1041-1050.
49. Buja P, Tarantini G, Del Bianco F, Razzolini R, Bilato C, Ramondo A, et al. Moderate-to-severe ischemic mitral regurgitation and multivessel coronary artery disease: Impact of different treatment on survival and rehospitalization. *International J Cardiology*. 2006;111:26-33.

DIRECCIÓN: Servicio de Cardiología. Hospital Vargas de Caracas. Parroquia San José, Municipio Libertador, Distrito Capital. Caracas, Venezuela. C.P. 1010. Teléfono : 58-416-6135391. Dirección electrónica: remp@cantv.net / proyectohemodinamia@gmail.com