

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Insuficiencia mitral funcional. Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda

Josep Comín, Nicolás Manito, Josep Roca, Eduard Castells\* y Enric Esplugas

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco. Servicios de Cardiología  
y \*Cirugía Cardíaca. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

*cardiopatía isquémica / cirugía cardíaca / dobutamina / factores pronósticos / hidralazina / inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina /  
insuficiencia cardíaca / insuficiencia mitral / nitratos / nitroprusiato / remodelado cardíaco*

La insuficiencia mitral funcional es un hallazgo frecuente en la disfunción ventricular izquierda. Su presencia es un marcador de mal pronóstico en pacientes con miocardiopatía isquémica o idiopática.

El mecanismo responsable de este fenómeno es un balance alterado entre las fuerzas de tensión y las de coaptación que actúan sobre las valvas mitrales en el corazón con insuficiencia. Las fuerzas de tensión representan un estiramiento anómalo sobre los velos mitrales originado por el desplazamiento de los puntos de anclaje de la válvula mitral. Dicho desplazamiento se debe al incremento en la esfericidad de la cavidad ventricular izquierda asociado a la disfunción ventricular sistólica. Por otro lado, las fuerzas de coaptación son débiles e incapaces de contrarrestar la tensión anormal que restringe su cierre y conduce a la regurgitación.

Los fármacos vasodilatadores e inotrópicos son efectivos en el manejo de la insuficiencia mitral funcional. Aunque la ventriculectomía izquierda parcial o intervención de Batista aún se considera una técnica en investigación, este nuevo procedimiento parece ofrecer un óptimo control de la insuficiencia mitral funcional, así como una mejoría de la capacidad funcional y de la supervivencia de ciertos pacientes con insuficiencia cardíaca.

**Palabras clave:** *Insuficiencia mitral. Insuficiencia cardíaca. Remodelado. Ventriculectomía izquierda parcial. Intervención de Batista.*

## FUNCTIONAL MITRAL REGURGITATION. PHYSIOPATHOLOGY AND IMPACT OF MEDICAL THERAPY AND LEFT VENTRICULAR SURGICAL REDUCTION TECHNIQUES

Functional mitral regurgitation is frequently observed in the setting of left ventricular dysfunction. This finding is a marker of poor outcome in patients with either ischemic or dilated cardiomyopathy.

The mechanism accounting for this phenomenon is an altered balance of tethering versus coapting forces acting on the mitral valves in the failing heart.

Tethering forces represent an anomalous tension on the mitral valves due to displacement of mitral valve attachments secondary to increased left ventricular chamber sphericity associated with systolic ventricular dysfunction. On the other hand, coapting forces are weak and unable to counteract the abnormal tension acting on the mitral valve, which restricts closure and leads to regurgitation.

Vasodilators and inotropic drugs are effective in the management of functional mitral regurgitation. Although partial left ventriculectomy or Batista's procedure is still investigational, this new technique seems to provide an optimal control of functional mitral regurgitation and improve functional capacity and survival of some patients with heart failure.

**Key words:** *Mitral regurgitation. Heart failure. Remodelling. Partial left ventriculectomy. Batista's procedure.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 512-520)

## INTRODUCCIÓN

El aparato mitral es un complejo mecanismo que precisa de la integridad funcional de todos los elemen-

tos anatómicos que lo forman, de manera que cualquier distorsión en su estructura que altere la coordinación entre los mismos puede ser causa de regurgitación<sup>1</sup>.

El término insuficiencia mitral funcional (IMF) o secundaria se reserva a la regurgitación que se produce a través de la válvula mitral en ausencia de afectación orgánica de los elementos que forman el aparato valvular y subvalvular.

Correspondencia: Dr. J. Comín Colet.  
Servei de Cardiologia. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge.  
Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.  
Correoelectrónico: comincar@csb.scs.es

La IMF es un hallazgo frecuente en pacientes con disfunción ventricular izquierda<sup>2-5</sup>. En un subestudio del ensayo SAVE (pacientes supervivientes a un infarto agudo de miocardio con disfunción ventricular izquierda) se detectó IMF de cualquier grado en cerca del 20% de los casos<sup>4</sup>. En pacientes con miocardiopatía dilatada este porcentaje puede ser mayor, superando incluso el 50% en algunas series<sup>5</sup>.

La presencia de IMF en el corazón insuficiente se ha identificado como un factor predictivo de mayor mortalidad en pacientes con miocardiopatía de origen isquémico<sup>2-4</sup> e idiopático<sup>5</sup>. En ambos casos, la severidad de la regurgitación guarda una buena correlación con la mortalidad de los pacientes<sup>2-5</sup>.

Sin duda, su frecuencia y sus implicaciones pronósticas negativas convierten a la IMF en un elemento pronóstico de primer orden en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio o que padecen insuficiencia cardíaca crónica. Por ello diversos autores han concentrado su labor en intentar caracterizar las bases etiológicas y fisiopatogénicas que conducen al corazón disfuncionante a presentar IMF. El objetivo de esta revisión es intentar analizar los mecanismos fisiopatológicos que han sido propuestos como causa de IMF, así como evaluar el impacto que la terapéutica farmacológica y quirúrgica tienen sobre este fenómeno.

## MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS

Las hipótesis propuestas por Perloff<sup>1</sup> y Burch<sup>6</sup> han servido de base para conocer la fisiopatología de la IMF. Según Burch<sup>6</sup>, la orientación perpendicular de los músculos papilares respecto al anillo mitral permite que la tensión aplicada sobre las valvas mitrales sea la adecuada para garantizar una correcta competencia valvular. En el corazón dilatado los músculos papilares migran lateralmente y dicha tensión se aplica tangencialmente. Esta alteración mecánica impide una correcta aposición de las valvas y promueve la IMF<sup>6</sup>.

### Papel de las alteraciones geométricas en la insuficiencia mitral funcional

Entre todas las alteraciones geométricas que coexisten en el corazón insuficiente y que implican un fenómeno de remodelado ventricular (tabla 1), parece que sólo los cambios en la forma del ventrículo izquierdo desempeñan un papel primario en la aparición de la regurgitación mitral funcional<sup>7-14</sup>. El concepto de que la forma del ventrículo izquierdo podría ser un determinante importante de la IMF fue propuesto en primer lugar por Perloff<sup>1</sup>. Diversas observaciones han puesto de manifiesto la relación entre la disfunción ventricular y cambios en la geometría del ventrículo: la insuficiencia cardíaca resultante de la miocardiopatía isquémica o idiopática se asocia frecuentemente a la transformación de la cavidad ventricular izquierda de

**TABLA 1**  
**Alteraciones del aparato mitral y del ventrículo izquierdo propuestas como causa de IMF<sup>7</sup>**

1. Dilatación ventricular izquierda
2. Disfunción aislada de los músculos papilares
3. Cambios en la geometría del ventrículo (aumento de la esfericidad ventricular)
4. Alteración de la motilidad regional de los segmentos subyacentes a los músculos papilares
5. Dilatación del anillo mitral

IMF: insuficiencia mitral funcional.

una forma elipsoidal típica a una forma que se acerca más a la de una esfera<sup>4,15,16</sup>. Dicho incremento en la esfericidad ventricular ha sido identificado como un marcador precoz de disfunción ventricular en modelos animales en los que esto se ha evaluado de forma prospectiva<sup>15</sup>, así como un elemento de mal pronóstico en los pacientes que experimentan dicha transformación<sup>4,17</sup>.

En esta línea, Kono y Sabbah<sup>7-9,14</sup> exploraron el papel de los cambios de la morfología ventricular que llevan al corazón insuficiente a sufrir la regurgitación mitral. A partir de estudios clínicos y experimentales observaron una estrecha correlación entre la IMF y un incremento de la esfericidad del ventrículo independientemente de la causa de la disfunción<sup>7-9,14</sup>. No hallaron diferencias entre los volúmenes ventriculares de individuos con y sin regurgitación<sup>8,9</sup> y demostraron que la dilatación anular y ventricular (aumento del volumen del ventrículo) aparecen mucho después que el incremento de la esfericidad y la regurgitación<sup>14</sup>. Aunque Boltwood<sup>18</sup> sugirió la dilatación del anillo mitral como sustrato anatómico para la IMF en la miocardiopatía dilatada, diversos autores<sup>19,20</sup>, además de Kono y Sabbah<sup>14</sup>, no han hallado evidencias que permitan sostener esa hipótesis.

Por todo lo anteriormente expuesto, no se puede afirmar que la dilatación anular y/o ventricular ejerzan un papel primario en la IMF<sup>7,14</sup>, como tampoco existe evidencia que lo hagan la disfunción de los músculos papilares o las alteraciones de la contractilidad regional cuando éstas se hallan establecidas de forma crónica<sup>4,7-14</sup>. Sin embargo, es posible que al menos la dilatación anular y/o ventricular puedan participar en la progresión o severidad de la IMF<sup>7,14,21</sup>, aunque existen datos controvertidos al respecto<sup>22</sup>.

La mayoría de autores efectúan un cálculo de la esfericidad ventricular basándose en dos métodos: el índice de esfericidad y la ratio entre el eje mayor y menor del ventrículo izquierdo<sup>8</sup>. Ambas medidas pueden ser obtenidas con la angiografía del ventrículo izquierdo y la ecocardiografía<sup>8,22</sup>. Mediante estos cálculos, Kono y Sabbah establecieron la hipótesis de que el incremento de la esfericidad asociado a la disfunción ventricular promueve un desplazamiento lateral de los músculos

papilares (fig. 1). En tal caso, la tensión anómala aplicada sobre las valvas mitrales impediría una correcta coaptación durante la sístole induciendo IMF<sup>7,14</sup>.

Estudios posteriores in vitro y con ecografía tridimensional in vivo han permitido caracterizar los cambios que experimentan las estructuras del aparato mitral debido a un incremento de la esfericidad ventricular izquierda: los músculos papilares se desplazan en sentido mediolateral, posterior y posiblemente apical. De este modo, ejercen una tensión anormal sobre las valvas mitrales y desplazan su punto de coaptación en esas mismas direcciones<sup>21,23</sup>. Esto tiene como resultado una reducción en el tiempo y área efectivos de coaptación durante la sístole, que conduce a la IMF<sup>21,23</sup>.

### Papel de la disfunción ventricular en la insuficiencia mitral funcional: balance alterado entre fuerzas de coaptación y fuerzas de estiramiento

A pesar de la evidencia de que la disfunción ventricular sistólica por sí sola no es causa de IMF<sup>23,24</sup> y que los cambios en la geometría del ventrículo izquierdo son suficientes para producir regurgitación<sup>7,23</sup>, diversos autores han explorado el papel de la disfunción ventricular en la génesis de la IMF.

Según Burch<sup>6</sup>, la función ventricular es determinante en la dinámica del cierre mitral. En su opinión, el cierre valvular es el producto del equilibrio entre dos fuerzas: las fuerzas de coaptación o de cierre y las fuerzas de tensión o estiramiento (fig. 2). Estas últimas están ejercidas por los músculos papilares que actúan evitando la proyección de las valvas más allá del plano mitral. Por otra parte, las fuerzas de coaptación, que actúan acercando las valvas, son consecuencia de la presión intraventricular que se desarrolla durante la sístole. Esta presión constituye el reflejo del estado de la función contráctil del ventrículo izquierdo.

Para determinar cómo influye la presión intraventricular y, por tanto, la función del ventrículo izquierdo en la génesis de la IMF es necesario comprender que, en el contexto de una geometría alterada, el orificio regurgitante mitral tiene un comportamiento dinámico<sup>25</sup>. Esto significa que el tamaño del orificio regurgitante aumenta o disminuye a lo largo de la sístole en respuesta a los propios cambios fásicos que experimenta la presión intraventricular<sup>21,26,27</sup>: el orificio regurgitante es mínimo en mitad de la sístole, cuando los niveles de presión intraventricular son mayores (mayor tendencia a la coaptación) mientras que al principio y final de la sístole es máximo. Esto se debe a la incapacidad de los bajos niveles de presión intraventricular en sístole para balancear la tensión anormal ejercida sobre las valvas mitrales<sup>19,26,27</sup>. Como prueba de ello, cuando se reproducen in vitro condiciones de estiramiento anómalo sobre las valvas mitrales (desplazamientos apical, me-

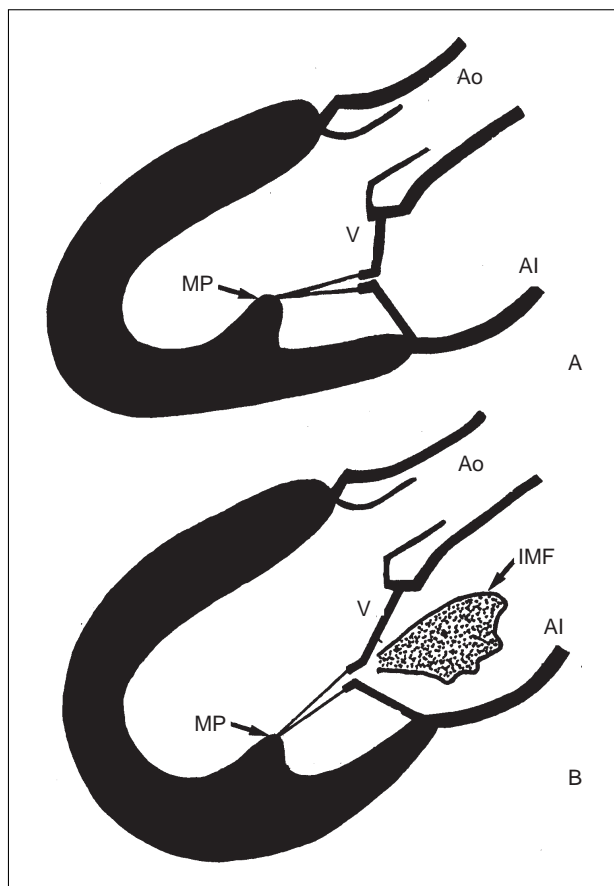


Fig. 1. Representación esquemática de un ventrículo izquierdo normal (A) y de un ventrículo izquierdo con disfunción sistólica y mayor esfericidad (B) en sístole. El aumento de esfericidad que sufre el segundo es responsable del desplazamiento de los puntos de anclaje mitral y de coaptación insuficiente que conduce a la regurgitación; AI: aurícula izquierda; Ao: arteria aorta; IMF: insuficiencia mitral funcional; MP: músculo papilar; V: valvas mitrales.

diolateral de los músculos papilares y dilatación anular) y se genera IMF, los incrementos progresivos de la presión intraventricular promueven una reducción del orificio regurgitante mitral<sup>21,27</sup>. Por todo ello, se ha sugerido que en los ventrículos con mayor distorsión geométrica (desplazamiento severo de los músculos papilares con dilatación anular), las variaciones de la presión intraventricular pueden determinar de forma significativa el grado de IMF<sup>21,26-28</sup>. Así, aunque los cambios en la geometría de los elementos de anclaje mitral son suficientes para inducir IMF en el corazón insuficiente<sup>23,24</sup>, la regurgitación mitral funcional es un problema de desequilibrio entre las fuerzas de coaptación (reducción de la presión intraventricular desarrollada en sístole como reflejo de la disfunción ventricular) y las de estiramiento o tensión (resultado de la distorsión geométrica de los puntos de anclaje de las valvas)<sup>21</sup>. El ventrículo disfuncionante no genera un nivel adecuado de presión intraventricular durante la sístole que permita balancear la tensión anormal que

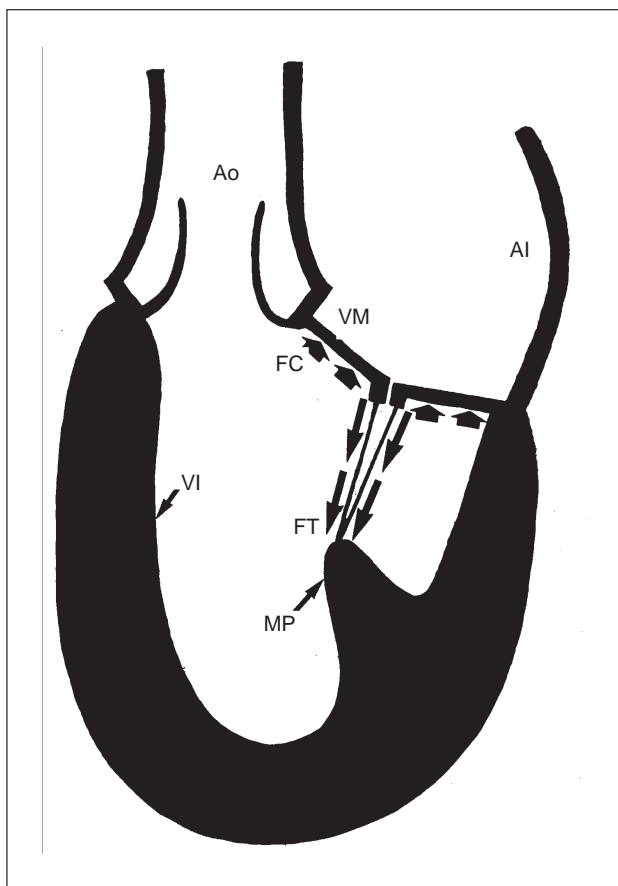


Fig. 2. Representación esquemática de los dos vectores de fuerza que actúan sobre las valvas durante el cierre valvular en sístole; AI: aurícula izquierda; Ao: arteria aorta; FC: fuerzas de coaptación; FT: fuerzas de tensión o estiramiento; MP: músculo papilar; VI: ventrículo izquierdo; VM: valvas mitrales.

actúa sobre las valvas al principio y final de la sístole, dando lugar a una inadecuada coaptación.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la IMF deben ser la corrección de la distorsión geométrica del ventrículo izquierdo y la mejora de su función sistólica. La tera-

péutica de la IMF se puede abordar farmacológicamente, aunque en los últimos años se han hecho avances en el tratamiento quirúrgico: técnicas de reducción ventricular.

### Tratamiento farmacológico

La hidralazina, los nitratos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina son capaces de reducir el volumen regurgitante en pacientes con IMF<sup>29-38</sup>. La disminución de la precarga obtenida con nitratos se traduce en una mejoría del volumen anterógrado a expensas de dicha reducción en el volumen regurgitante<sup>32-35</sup>. Nitratos e hidralazina, administrados conjuntamente, aportan un beneficio hemodinámico (mejoría del índice cardíaco y reducción del volumen regurgitante) superior a su administración por separado<sup>33</sup>. Aunque la utilidad de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en la regurgitación mitral no está libre de controversia<sup>39-41</sup>, los datos derivados de su uso a largo plazo en pacientes con regurgitación de tipo funcional sugieren que son también capaces de reducir la fracción regurgitante<sup>36-38</sup> y mejorar la capacidad funcional de los mismos<sup>38,42</sup>.

Vasodilatadores como el nitroprusiato<sup>43-48</sup> y fármacos inotrópicos positivos como la dobutamina<sup>25,26,28,32,49,50</sup>, además de reducir el grado de IMF, son capaces de mejorar el gasto cardíaco. El nitroprusiato y la dobutamina reducen el área regurgitante mitral a través de una mejoría de la geometría ventricular<sup>28,48,49</sup> y en el caso de la dobutamina, además, mediante la capacidad de incrementar la presión intraventricular generada en sístole<sup>28,49</sup>.

En resumen, el beneficio hemodinámico de la reducción de la poscarga y la precarga en la IMF mediante vasodilatadores está bien establecido (tabla 2): gracias a la reducción del área regurgitante mitral se produce una redirección del volumen regurgitante en sentido anterógrado. Por ello, aunque la fracción eyectada globalmente por el corazón permanece igual, el volumen expulsado anterógradamente es mayor<sup>25,29,51</sup>. Esta relación recíproca entre el flujo regurgitante y el anterógrado caracterizan la respuesta de la regurgita-

**TABLA 2**  
Respuesta hemodinámica de la IMF a los fármacos vasodilatadores

	VTD	VTS	FE	F. Reg	V. Reg	V. Ant	IC	PTD
Nitroprusiato <sup>29,46,47</sup>	↓	↓	=	↓	↓	↑	↑	↓
Nitratos <sup>29,32</sup>	↓	↓	=	↓	↓	↑	↑	↓
Hidralazina <sup>29</sup>	=	=	=	↓	↓	↑	↑	=/↓
Hidralazina + Nitratos <sup>33</sup>					↓	↑	↑	↓
IECA <sup>29,38</sup>	↓	↓	=	↓				

IC: índice cardíaco; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; FE: fracción de eyección; F. Reg: fracción regurgitante; PTD: presión telediastólica del ventrículo izquierdo; V. Ant: volumen anterógrado; V. Reg: volumen regurgitante; VTD: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTS: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo. Aumenta: ↑; disminuye: ↓; no se modifica: =.

ción mitral a los vasodilatadores<sup>29</sup>. Por todo ello, en esencia se puede afirmar que los vasodilatadores reducen la IMF y mejoran la capacidad de esfuerzo. Su uso proporciona mayor beneficio a los pacientes con corazones más dilatados, peor función sistólica y síntomas más discapacitantes<sup>29</sup>. Aunque existen datos que indican que el beneficio obtenido con la terapéutica en la IMF puede ser atribuido a una mejoría de la geometría ventricular, en lo que concierne a algunos de los fármacos comentados anteriormente, esta hipótesis aguarda confirmación en futuros estudios.

### Tratamiento quirúrgico

Bolling ha demostrado que los pacientes con miocardiopatía en fase terminal e IMF pueden mejorar clínicamente tras la reparación valvular mitral<sup>52</sup>. Este autor sometió a anuloplastia mitral a pacientes con IMF, disfunción ventricular severa y una clase funcional III o IV de la New York Heart Association (NYHA) a pesar de tratamiento médico máximo. Tras esta intervención, los pacientes experimentaron una mejoría significativa de su clase funcional: a los 22 meses de seguimiento la mayoría de pacientes supervivientes mantenían una clase funcional II de la NYHA. Se observó una reducción de los volúmenes ventriculares y de la esfericidad ventricular así como un aumento del gasto cardíaco y de la fracción de eyección. La supervivencia fue de un 82% y un 71% en el primer y segundo años de seguimiento, respectivamente<sup>52</sup>.

La ventriculectomía izquierda parcial (VIP) es una nueva opción quirúrgica introducida por Batista<sup>53,54</sup> que parece ofrecer beneficios similares<sup>55-59</sup>. Esta intervención poco convencional permite revertir algunos

**TABLA 3**  
**Beneficios potenciales de la ventriculectomía izquierda parcial con reparación mitral<sup>55</sup>**

Reducción de los diámetros ventriculares
Reducción de las dimensiones del ventrículo
Reducción del estrés de pared
«Redirección» del consumo de oxígeno para producir acortamiento de fibras en lugar de desarrollar tensión de pared
Mejoría de la eficiencia del ventrículo
Corrección de la IMF
Mejoría de los síntomas en pacientes con IMF y miocardiopatía en fase terminal
Reducción de la esfericidad ventricular izquierda
Recuperación de la forma elíptica normal del ventrículo izquierdo
Desarrollo de un mecanismo de contracción más fisiológico al reducir la contracción incoordinada
Mejoría de la eficacia de la contracción

IMF: insuficiencia mitral funcional.

aspectos del remodelado cardíaco y ha sido propuesta como «puente biológico» o, incluso, alternativa al trasplante cardíaco en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria<sup>55-59</sup>.

El concepto de la intervención de Batista es simple: retornar el corazón dilatado a un diámetro normal<sup>56</sup>. El resultado de este remodelado ventricular es una cavidad ventricular izquierda con un menor diámetro y una mejor función, debido a la reducción de la tensión de la pared del ventrículo<sup>57</sup>, de acuerdo con la Ley de Laplace. Para reducir el diámetro cardíaco se resecan grandes segmentos de ventrículo izquierdo, que posteriormente se reconstruye de nuevo<sup>56</sup> (fig. 3). Esta re-

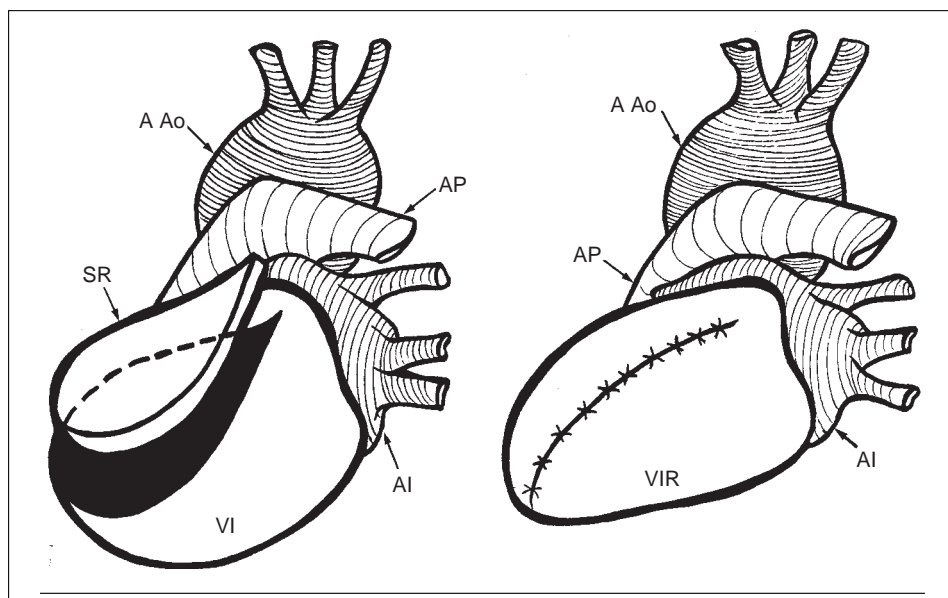


Fig. 3. Representación esquemática de la ventriculectomía izquierda parcial; A Ao: arteria aorta; AI: aurícula izquierda; AP: arteria pulmonar; SR: segmento reseado del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo; VIR: ventrículo izquierdo reconstruido.

**TABLA 4**  
**Factores predictivos del fracaso de la VIP<sup>58</sup>**

1. Hipotensión arterial severa
2. Hipertensión pulmonar severa
3. Clase funcional avanzada
4. Mayor necesidad de inotropos
5. Peor respuesta a los inotropos
6. Menor ganancia de fracción de eyección tras la VIP

VIP: ventriculectomía izquierda parcial.

ducción se acompaña, en la mayoría de los casos, de reparación<sup>56,58,59</sup> o sustitución valvular mitral<sup>57</sup>. Algunos autores asocian la reconstrucción mitral a una resección, resuspensión y aproximación de los músculos papilares, lo que se ha dado en llamar procedimiento de Batista modificado<sup>56,58</sup>.

Existen diferencias notables entre los diversos autores en cuanto a selección de pacientes, técnica quirúrgica, soporte peri y postoperatorio y supervivencia<sup>55-60</sup>. No obstante, a pesar de estas diferencias, la mayoría de pacientes que supera la intervención experimenta una notable mejoría de sus síntomas<sup>55-59</sup>.

El grupo de Batista ha comunicado una mortalidad del 20% en el primer mes después de la intervención y una supervivencia del 55% a los dos años del procedimiento<sup>57</sup>. Sin duda, la falta de información completa sobre la evolución de estos pacientes y la escasez de recursos técnicos que afectan tanto al manejo operatorio como postoperatorio influyen en los datos ofrecidos por este autor<sup>57</sup>. Posiblemente, aspectos como la selección de los pacientes según el tipo de miocardiopatía, el uso de protección miocárdica con cardioplejía durante la intervención y el tratamiento de rescate con balón de contrapulsación o sistema de asistencia ventricular han colaborado en la obtención de mejores resultados por parte de otros autores<sup>56,58,59</sup>. Tras intervenir a pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con un grado funcional III (40%) o IV (60%), muchos de ellos bajo tratamiento inotrópico, McCarthy ha comunicado una supervivencia de algo más del 80% al año de la intervención, así como una probabilidad de «ausencia de fracaso» (muerte o reinclusión del paciente en la lista de trasplante) de cerca del 60% el primer año<sup>58</sup>.

A pesar de estas cifras esperanzadoras, un número importante de pacientes intervenidos mueren a lo largo de su evolución. Las dos causas fundamentales de fallecimiento son la insuficiencia cardíaca progresiva y la muerte súbita<sup>58,59</sup>. Se ha postulado que esta última podría tener relación con la alta tasa de arritmias ventriculares que estos pacientes presentan como consecuencia del cambio de sustrato electrofisiológico del ventrículo tras una resección parcial<sup>58,59</sup>. Este hecho ha motivado el ensayo de diversas estrategias como el uso de amiodarona o la implantación de desfibrilado-

res automáticos con la finalidad de reducir la tasa de muerte arritmogénica<sup>58,59</sup>.

Los mecanismos por los que la intervención de Batista mejora el rendimiento cardíaco y la clínica de los pacientes son diversos (tabla 3). En la mayoría de los casos se obtiene una reducción de los volúmenes ventriculares, un incremento de la fracción de eyección y una mejoría de la clase funcional. La regurgitación mitral desaparece, se reducen las presiones de llenado ventricular y mejora el índice cardíaco<sup>55-59</sup>. La mejoría de la eficiencia ventricular<sup>61,62</sup> es inversamente proporcional al grado de fibrosis miocárdica existente, lo que sugiere que aquellos pacientes con enfermedad estructural avanzada (mayor grado de severidad de daño miocárdico) se benefician poco de esta técnica<sup>61</sup>. Esta hipótesis podría explicar la falta de correlación observada por algunos autores entre el grado de reducción de los diámetros ventriculares y la evolución clínica de ciertos pacientes<sup>61</sup>. Se ha sugerido que, en algunos casos, la disfunción ventricular puede no deberse a una depresión intrínseca de la contractilidad secundaria a un daño estructural establecido, sino a un fenómeno de sobreestiramiento de los miocitos<sup>61</sup>. En estos, la capacidad de la VIP para reducir el estrés parietal<sup>61,62</sup> permite «redireccionar» el consumo de oxígeno para generar acortamiento de las fibras en lugar de tensión mejorando, por tanto, la eficiencia contráctil del ventrículo<sup>56-62</sup>. A pesar de todo, es probable que en un número importante de pacientes con disfunción ventricular e IMF severas, la mejoría clínica observada deba ser atribuida a la corrección de la regurgitación mitral<sup>55,56,59</sup>.

La mayor parte de autores está de acuerdo en que la obtención de mejores resultados depende en gran medida de dos factores: la selección de los pacientes en función del tipo de miocardiopatía subyacente y la estratificación de riesgo de los pacientes antes de la cirugía<sup>56,58-60</sup>. Parece que los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática o de origen valvular evolucionan mejor tras la intervención que otros pacientes que presentan áreas extensas de fibrosis en su miocardio como en el caso de la enfermedad de Chagas o la miocardiopatía de origen isquémico<sup>57-60</sup>.

Cuando se trata de identificar elementos individuales que permitan estratificar a los pacientes en función del riesgo de fracaso de la técnica, los datos disponibles son un tanto más complejos de interpretar. McCarthy identificó diversos factores de riesgo de fracaso tras la intervención (muerte o necesidad de trasplante)<sup>58</sup> (tabla 4). En su opinión, los pacientes que reúnen la mayoría de estos factores sufren un daño miocárdico mucho más avanzado, siendo poco probable un beneficio sustancial tras la intervención<sup>58</sup>.

El beneficio tras la VIP va a quedar determinado por la cantidad de miocardio cicatrizal y la calidad del miocardio del ventrículo izquierdo que no ha sido resecado<sup>58,59</sup>. La observación de que aquellos pacientes

que responden mejor a los inotropos antes de la intervención evolucionan mejor tras la cirugía sugiere que la calidad del miocardio restante podría evaluarse con ecocardiografía con dobutamina antes de la intervención<sup>58</sup>. Asimismo, es posible que la resonancia nuclear magnética y la tomografía por emisión de positrones sean útiles para establecer la cantidad de miocardio cicatrizal<sup>58</sup>. No cabe duda que será determinante desarrollar estudios celulares y moleculares, con la finalidad de diferenciar miocitos apoptóticos de miocitos que todavía son capaces de recuperar la función tras eliminar quirúrgicamente la sobrecarga a la que están sometidos<sup>58,59</sup>.

En definitiva, aunque quedan aún por determinar aspectos que afectan a la propia técnica quirúrgica (cantidad de miocardio a resear, sustitución o reparación valvular)<sup>60</sup>, los datos disponibles parecen indicar que la normalización de la geometría ventricular mediante la intervención de Batista permite corregir la IMF, mejorar la supervivencia, la capacidad funcional y la función ventricular de pacientes con miocardiopatía en fase terminal<sup>55-59</sup>. A pesar de ello, en este momento aún está por establecer el papel exacto de esta intervención en el manejo de la insuficiencia cardíaca crónica<sup>58,60</sup>.

## CONCLUSIONES

La IMF ensombrece el pronóstico de los enfermos con miocardiopatía tanto de origen isquémico como idiopático<sup>2-5</sup>. Su desarrollo es el resultado de un balance alterado entre dos fuerzas: fuerzas de coaptación y fuerzas de estiramiento<sup>21</sup>.

Las fuerzas de tensión o estiramiento pueden ser por sí solas causa de IMF<sup>7,23</sup>. Son consecuencia de una orientación anómala de los elementos que anclan los velos mitrales, generalmente por migración de los músculos papilares en dirección mediolateral, posterior y posiblemente apical<sup>7,21,23</sup>. Esta migración, obliga a que el punto de coaptación se desplace en esas mismas direcciones, reduciendo el tiempo y área de coaptación efectivos<sup>7,21,23</sup>.

La orientación anómala de los músculos papilares y la dilatación anular, son consecuencia del proceso de remodelado ventricular, que obliga a adoptar al ventrículo una forma esférica<sup>7,14</sup>. Este incremento de la esfericidad, es un marcador precoz de disfunción ventricular e IMF<sup>7,14,15</sup>. Debido al comportamiento dinámico del orificio mitral regurgitante bajo los efectos de la presión intraventricular, la disfunción ventricular puede ser un elemento que contribuya a potenciar la IMF en el contexto de una geometría alterada<sup>21</sup>.

El tratamiento médico con vasodilatadores reduce la fracción regurgitante y mejora la capacidad de esfuerzo de los pacientes con IMF, probablemente mediante la mejoría de la geometría ventricular<sup>29,51</sup>. Aunque la ventriculectomía parcial con reconstrucción mitral está

aún en fase de desarrollo, permite corregir la IMF y mejorar la eficiencia ventricular y la clase funcional en un determinado subgrupo de pacientes, en los que esta técnica puede representar un «puente biológico» o alternativa al trasplante cardíaco<sup>54-61</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 46: 227-238.
2. Adler DS, Goldman L, O'Neil A, Cook EF, Mudge GH Jr, Shemin RJ et al. Long term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986; 58: 195-202.
3. Lehman KG, Francis CK, Dodge HT and the TIMI Study Group. Mitral regurgitation in early myocardial infarction: incidence, clinical detection and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992; 117: 10-17.
4. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Gersch BJ, Basta L et al. Significación clínica de la regurgitación mitral después de un infarto agudo de miocardio. *Circulation* 1997; 96: 827-833.
5. Blondheim S, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of ventricular thrombus. *Am Heart J* 1991; 122: 763-771.
6. Burch GE, De Pasquale NP, Philips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 1968; 75: 399-415.
7. Sabbah HN, Rosman H, Kono T, Alam M, Khaja F, Goldstein S. On the mechanism of functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1.074-1.076.
8. Sabbah HN, Kono T, Rosman H, Jafry S, Stein P, Goldstein S. Left ventricular shape: a factor in the etiology of functional mitral regurgitation in heart failure. *Am Heart J* 1992; 123: 961-966.
9. Kono T, Sabbah HN, Stein PD, Brymer JF, Khaja F. Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 355-359.
10. Mittal AK, Langston M, Cohn KE, Selzer A, Kertz WJ. Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. *Circulation* 1971; 44: 174-180.
11. Tsakiris AG, Rastelli GC, Amarin D, Titus JL, Wood E. Effect of experimental papillary muscle damage on mitral valve closure in intact anesthetized dogs. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 275-285.
12. Godley RW, Wann LS, Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1981; 63: 565-571.
13. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT, Linden PL, Downing SW, Lima JAC et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 439-443.
14. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafry S, Stein PD et al. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.594-1.598.
15. Sabbah HN, Kono T, Stein PD, Mancini GBJ, Goldstein S. Left ventricular shape changes during the course of evolving heart failure. *Am J Physiol* 1992; 263: H266-H270.
16. Lamas GA, Vaughan DE, Parisi AF, Pfeffer MA. Effects of left ventricular shape and captopril therapy on exercise capacity after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1.167-1.173.
17. Douglas PS, Morow R, Ioli A, Reichek N. Left ventricular shape, afterload and survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 311-315.
18. Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM. Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the

- mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68: 488-508.
19. Chandraratna PAN, Aronow WS. Mitral valve ring in normal vs dilated left ventricle. Cross-sectional echocardiographic study. *Chest* 1981; 79: 151-154.
  20. Brock RC. The surgical and pathologic anatomy of the mitral valve. *Br Heart J* 1952; 14: 489-513.
  21. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. Leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation* 1997; 96: 1.826-1.834.
  22. Nass O, Rosman H, Al-Khaled N, Shimoyama H, Alam M, Sabbah HN et al. Relation of left ventricular chamber shape in patients with low (< 40%) ejection fraction to severity of functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1995; 76: 402-404.
  23. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song J-K, Guerrero JL et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation. Direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation* 1997; 96: 1.999-2.008.
  24. Gilon D, Lee M-Y, Jiang L, Otsuji Y, Karvounis H, Roy MJ et al. Absence of functional mitral regurgitation despite severely reduced left ventricular function: insights into the mechanism of MR [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 115 A.
  25. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RWM, Sonnenblick EH. Dynamic aspects of acute mitral regurgitation: effects of ventricular volume, pressure and contractility on the effective regurgitant orifice area. *Circulation* 1979; 60: 170-176.
  26. Schwammenthal E, He S, Weyman AE, Yoganathan AP, Levine RA, Fontaine AA. The impact of driving pressure on effective regurgitant orifice area in incomplete mitral valve closure [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 176 A.
  27. Fontaine AA, He S, Ellis JT, Schwammenthal E, Levine RA, Yoganathan AP. Dynamic orifice area variation in functional mitral regurgitation: in vitro reproduction and mechanistic insights [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 37 A.
  28. Jiang L, Lee M-Y, Otsuji Y, Gilon D, Handschumacher MD, Guerrero L et al. Insights into mechanism of incomplete mitral leaflet closure from an in vivo study [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 238 A.
  29. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.083-1.091.
  30. Greenberg BH, Massie BM, Brundage BH, Botvinick EH, Parmley WW, Chatterjee K. Beneficial effects of hydralazine in severe mitral regurgitation. *Circulation* 1978; 58: 273-279.
  31. Greenberg BH, DeMots H, Murphy E, Rahimtoola SH. Arterial dilators in mitral regurgitation: effects on rest and exercise hemodynamics and long-term clinical follow-up. *Circulation* 1982; 65: 181-187.
  32. Keren G, Katz S, Strom J, Sonnenblick EH, Ledemtel TH. Dynamic mitral regurgitation. An important determinant of the hemodynamic response to load alterations and inotropic therapy in severe heart failure. *Circulation* 1989; 80: 306-313.
  33. Roth A, Shotan A, Elkayam V. A randomized comparison between the hemodynamic effects of hydralazine and nitroglycerin alone and in combination at rest and during isometric exercise in patients with chronic mitral regurgitation. *Am Heart J* 1993; 125: 155.
  34. Klein AL, Savage RM, Kahan F, Murray RD, Thomas JD, Steward WJ et al. Experimental and numerically modeled effects of altered loading conditions on pulmonary venous flow and left atrial pressure in patients with mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 41-51.
  35. Jeang MK, Petrovich LJ, Adyanthaya AV, Alexander JK. Effects of isosorbide dinitrate on rheumatic and non-rheumatic mitral regurgitation. *Texas Heart Inst J* 1986; 13: 453-457.
  36. Heck I, Schmidt J, Mattern H, Fricke G, Kropp J, Reske S. Reduktion der regurgitation bei aorten- und mitralinsuffizienz durch captopril im akut- und langzeit versuch. *Schweiz Med Wochenschr* 1985; 115: 1.615-1.618.
  37. Schön HR, Schröter G, Barthel P, Schömig A. Quinapril therapy in patients with chronic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 303-312.
  38. Seneviratne B, Moore GA, West PD. Effect of captopril on functional mitral regurgitation in dilated heart failure: a randomised double blind placebo controlled trial. *Br Heart J* 1994; 72: 63-68.
  39. Wisenbaugh T, Essop R, Rothlisberger C, Sareli P. Effects of a single dose of captopril on left ventricular performance in severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1992; 69: 348-353.
  40. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sarelli P. Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 197-204.
  41. Cooper HA, Gersh BJ. Treatment of chronic mitral regurgitation. *Am Heart J* 1998; 135: 925-936.
  42. Evangelista-Masip A, Bruguera-Cortada J, Serrat-Serradell R, Robles-Castro A, Galve-Basilio E, Alijarde-Guimera et al. Influence of mitral regurgitation on the response to captopril therapy for congestive heart failure caused by idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 373-376.
  43. Chatterjee K, Parmley WW, Swan HJC, Berman G, Forrester J, Marcus HS. Beneficial effects of vasodilators agents in severe mitral regurgitation due to dysfunction of subvalvular apparatus. *Circulation* 1973; 48: 684-690.
  44. Sasayama S, Ohyagi A, Lee JD. Effect of the vasodilator therapy in regurgitant valvular disease. *Japanese Circ J* 1982; 46: 433-441.
  45. Goodman DJ, Rossen RM, Holloway EL, Alderman EL, Harrison DC. Effect of nitroprusside on left ventricular dynamics in mitral regurgitation. *Circulation* 1974; 50: 1.025-1.032.
  46. Weiland DS, Konstam MA, Salem DN, Martin TT, Cohen SR, Zile MR et al. Contribution of reduced mitral regurgitant volume to vasodilator effect in severe left ventricular failure secondary to coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1.046-1.050.
  47. Capomolla S, Pozzoli M, Opasich C, Febo O, Riccardi G, Salvucci F et al. Dobutamine and nitroprusside infusion in patients with severe congestive heart failure: hemodynamic improvement by discordant effects on mitral regurgitation, left atrial function and ventricular function. *Am Heart J* 1997; 134: 1.089-1.098.
  48. Yoran C, Yellin EL, Gabbay S, Becker RM, Sonnenblick EH, Frater RWM. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979; 43: 773.
  49. Keren G, Laniado S, Sonnenblick EH, Lejemtel TH. Dynamics of functional mitral regurgitation during dobutamine therapy in patients with severe congestive heart failure: a doppler echocardiographic study. *Am Heart J* 1989; 118: 748.
  50. Beanlands RS, Bach DS, Raylman R, Armstrong WF, Wilson V, Montieth M. Acute effects of dobutamine on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency measured using carbon-11 acetate kinetics in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1.389-1.398.
  51. Fenser MS, Feldman MD. Revisión de la insuficiencia mitral. *Curr Probl Cardiol* 1995; 4: 441-526.
  52. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381-388.
  53. Batista RJV, Santos JLV, Cunha MA, Franzoni M, Araujo ACF, Takeshita N et al. Ventriculectomia parcial: um novo conceito no tratamento cirúrgico de cardiopatias em fase final. *Anais do XXII Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca SBCC*. 1995; 140-141.
  54. Batista RJV, Santos JLV, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg* 1996; 11: 96-97.
  55. Bochi EA, Bellotti G, Moraes AV, Bacal F, Moreira LF, Esteves-Filho A et al. Clinical outcome after left ventricular surgical remodelling in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy re-



- ferred for heart transplantation. Short term results. *Circulation* 1997; 96 (Supl 2): 165-172.
56. McCarthy PM, Starling RC, Wong J, Scalia GM, Buda T, Vargo RL et al. Early results with partial left ventriculectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 755-765.
  57. Batista RJV, Nery P, Bochino L, Takeshita N, Bhayana JN, Bergsland JN et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 634-638.
  58. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC, Smedira NG, Scalia GM, Wong J et al. Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1998; 13: 337-343.
  59. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA, Bacal F, Giorgi MCP, Paraga JR et al. Partial left ventriculectomy with mitral valve preservation in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 800-807.
  60. Left ventricular reduction surgery (Society Position Paper). *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 909-910.
  61. Gorcsan III J, Feldman AM, Kormos RL, Mandarino WA, Demetris AJ, Batista RJV. Heterogenous immediate effects of partial left ventriculectomy on cardiac performance. *Circulation* 1998; 97: 839-842.
  62. Popovic Z, Miric M, Sinis, Neskovic AN, Jovovic L, Vuk L et al. Effects of partial left ventriculectomy on left ventricular performance in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1.801-1.808.