

Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**
Volume

Suplemento **1**
Supplement

Enero-Marzo **2002**
January-March

Artículo:

Insuficiencia cardíaca e insuficiencia
mitral pura. Impacto pronóstico y
su mejor tratamiento

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.medigraphic.com

Insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral pura. Impacto pronóstico y su mejor tratamiento

Jorge Eduardo Cossío Aranda*

Resumen

Las causas más comunes de insuficiencia mitral (IM) incluyen el síndrome de prolapso valvular mitral, la enfermedad coronaria, las endocarditis infecciosas, la enfermedad reumática, la enfermedad de la colágena y, recientemente los fármacos anorexígenos. En la IM crónica, el gasto cardíaco se mantiene por una reducción de la postcarga con un incremento compensatorio en los volúmenes tele-diastólicos del ventrículo izquierdo e incremento de la fracción de expulsión. Está bien demostrado que algunos pacientes con IM asintomática pueden desarrollar disfunción contráctil irreversible, que está enmascarada por el efecto de la reducción de la postcarga sobre el flujo regurgitante y que los cardiólogos tenemos que utilizar entonces variables, como la medición de la elastancia del ventrículo izquierdo, de las dimensiones y volúmenes sitólicos, del área auricular izquierda y que combinados con la determinación de la fracción de expulsión, pueden predecir la mortalidad quirúrgica. Una evaluación cuidadosa y periódica de la función ventricular izquierda y del tamaño, se requiere para optimizar el tiempo en que debe operarse el enfermo. Después de que aparecen los síntomas, el éxito del tratamiento quirúrgico es muy superior al tratamiento médico, con el que se reporta solamente un 45% de sobrevida a 5 años. Los vasodilatadores, diuréticos y, recientemente, antagonistas de receptores de la angiotensina, pueden usarse en el tratamiento farmacológico de la IM. El tratamiento con carvedilol a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica puede prevenir o parcialmente revertir la progresión de la dilatación ventricular izquierda y esto se ha asociado a recuperación de la reserva diastólica y disminución de la IM secundaria.

Palabras clave: Insuficiencia mitral pura. Insuficiencia cardíaca. Disfunción contráctil del V.I.

Key words: Pure mitral regurgitation. Chronic heart failure. Contractile dysfunction of L.V.

Summary

HEART FAILURE AND PURE MITRAL REGURGITATION.
PROGNOSIS AND BEST TREATMENT

The most common etiologies for mitral regurgitation (MR) include mitral valve prolapse syndrome, coronary artery disease, infective endocarditis, rheumatic heart disease, collagen vascular disease, and, recently, anorectic drugs have also been reported to cause MR. In chronic severe MR, forward cardiac output is maintained for the development of afterload reduction with increase in compensatory left ventricular (LV) end-diastolic volume and LV ejection fraction. It is well established that some patients with asymptomatic mitral regurgitation develop irreversible contractile dysfunction of the LV, which is often masked by the afterload-reducing effect of the regurgitant flow; cardiologists have to use some variables, like LV chamber elastance, LV End-Systolic dimensions and volumes, left atrial area combined with ejection fraction, in their clinical evaluations to be able to predict surgery mortality. Careful and periodic evaluation of left ventricular function and size is essential to optimize the timing of surgical intervention in these patients. After symptoms occur, outcome is improved with surgical interventions compared to medical therapy, with a reported survival of only 45% at 5 years without surgical intervention. Vasodilators, diuretics, and recently, angiotensin receptor antagonists have been used in MR medical therapy. Long-term carvedilol therapy in patients with chronic heart failure may prevent or partially reverse progressive left ventricular dilatation. Concomitant by, it has been associated with recovery of diastolic reserve and a decrease in mitral regurgitation.

* Médico Cardiólogo Adjunto del Tercer Piso.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

Introducción

Cualquier anomalía en la anatomía y función del aparato valvular mitral produce alteración en el cierre de esta válvula con el consecuente regreso de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda.

En México como en los Estados Unidos y otros países desarrollados, la degeneración y el prolapso de la válvula mitral representan las causas más frecuentes de IM crónica “pura” que requiere de tratamiento quirúrgico. Otras causas comunes son la Cardiopatía Isquémica, la endocarditis infecciosa, las miocardiopatías dilatadas e hipertrofica, la insuficiencia renal crónica, el síndrome antifosfolípidos, la disfunción de la válvula protésica mitral y recientemente se ha descrito IM “pura” inducida por medicamentos supresores del apetito.¹ Si bien la cardiopatía reumática que es frecuente en nuestro medio se manifiesta primordialmente por daño de la válvula mitral y es una etiología de IM, esta alteración generalmente se presenta como doble lesión y no sólo como IM “pura”.

La IM puede manifestarse de una manera aguda o crónica. En la primera, la sobrecarga de volumen sanguíneo hacia una aurícula que no está adaptada se hace abruptamente y puede llevar rápidamente al enfermo a edema agudo pulmonar, sin embargo, cuando esta sobrecarga volumétrica es progresiva y crónica, permite al ventrículo izquierdo utilizar mecanismos adaptativos que incrementan inicialmente su contractilidad, pero que en las formas más avanzadas o crónicas se pierden y esta sobrecarga volumétrica lleva a un deterioro progresivo de la función ventricular y a daño irreversible de la fibra miocárdica. Muchos de estos enfermos permanecen asintomáticos por mucho tiempo, aun en presencia de IM de grave repercusión hemodinámica. En nuestro medio es común el tipo de enfermos que visitan al médico en fases avanzadas con insuficiencia cardíaca crónica. Reconocer cuando el ventrículo izquierdo tiene ya un daño irreversible o puede aún ser tributario de tratamiento quirúrgico a pesar de la insuficiencia cardíaca, sigue siendo uno de los principales retos para el cardiólogo clínico actual.

Fisiopatología e impacto pronóstico

En presencia de IM casi la mitad del volumen que regurgita hacia la aurícula izquierda se efectúa antes de la apertura valvular aórtica y el total

del volumen regurgitado depende de variables dinámicas durante todo el ciclo cardíaco como son el tamaño del orificio mitral y la velocidad del flujo a través de este orificio, que a su vez se encuentra íntimamente relacionada con el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda durante la sístole.² Esto puede calcularse a través de la ecuación de Bernoulli, en donde $\Delta P = 4v^2$.

El volumen que retorna hacia la aurícula izquierda por incompetencia de la válvula mitral impone cambios en la forma y tamaño de esta cavidad como parte de un mecanismo compensador a la sobrecarga de volumen. A diferencia de la forma “aguda” en donde la presión sistólica de la aurícula izquierda se eleva considerablemente produciendo al final de la sístole una onda “V” muy grande en el trazo de presiones, en la IM “crónica” la aurícula crece gradualmente y la va haciendo más complaciente. En este último caso puede observarse tan sólo un leve a moderado incremento de la onda “V” e incluso no aparecer. Se ha reportado un subgrupo de pacientes que desarrollan un crecimiento mayúsculo de la aurícula izquierda con baja presión y que no manifiestan gran hipertensión pulmonar pero pueden desarrollar fibrilación auricular y comprometer el gasto cardíaco.

Con estos cambios ya comentados en la forma, tamaño, presión y volumen de la aurícula izquierda se puede concluir que: a) El tamaño de la aurícula izquierda puede predecir la gravedad de la IM, b) No existe una fuerte asociación entre el tamaño de la aurícula izquierda y la presencia de una onda “V” y por lo tanto la ausencia de esta onda no descarta gravedad de la IM³ y c) Debido a un rápido movimiento de la sangre en una cavidad auricular muy dilatada los pacientes con IM pura, tienen menor riesgo de formación de trombos que en pacientes con otras causas de crecimiento auricular izquierda.⁴

A diferencia de la insuficiencia aórtica, en la IM “pura” el ventrículo izquierdo recibe solamente sobrecarga de volumen y no de presión. Durante la sístole este ventrículo expulsa fácilmente su contenido hacia una cavidad de baja impedancia como lo es la aurícula izquierda y le permite una reducción de la postcarga que sumado a una mayor precarga que sucede en esta patología, generan a su vez más acortamiento de la fibra miocárdica con elevación de la fracción de expulsión de ese ventrículo. Lo interesante de este fenómeno es que a pesar de grandes volúmenes de sangre

regurgitados hacia la aurícula izquierda no existe un incremento significativo en el consumo de oxígeno miocárdico. Esto es explicable porque el acortamiento de la fibra miocárdica que se observa en la IM no es uno de los principales determinantes de este consumo y porque la tensión de la pared ventricular izquierda puede disminuir en la IM, mientras que se afecta poco la contractilidad y la frecuencia cardíaca.⁵ Estas observaciones correlacionan con una pobre aparición de manifestaciones clínicas en enfermos con IM grave secundaria a isquemia miocárdica, contrario con lo que ocurre en la estenosis e insuficiencia aórtica, en donde la demanda miocárdica del oxígeno está aumentada.

La reducción en la postcarga que sucede en estos enfermos enmascara la disfunción contráctil. En algunos de ellos se puede llegar a observar a la fracción de expulsión "normal" cuando ya existe una franca disminución de la contractilidad ventricular izquierda. A esto se le ha llamado disociación entre la función ventricular y la contractilidad miocárdica. Sin embargo, con más tiempo, los pacientes llegan a tener serios síntomas y generalmente la fracción de expulsión, la fracción de acortamiento y la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra disminuyen a valores críticos e irreversibles.

A medida que la IM se hace crónica el corazón sufre hipertrofia cardíaca excéntrica, incremento de la longitud de las fibras miocárdicas y del volumen tele-diastólico como mecanismos compensadores que mantienen el gasto cardíaco. Asimismo, el crecimiento tanto de la aurícula como del ventrículo del lado izquierdo permiten que el volumen regurgitado se maneje inicialmente con bajas presiones de llenado y sin síntomas de congestión pulmonar a pesar de que el enfermo realice ejercicio o esfuerzo. Pueden pasar muchos años con sobrecarga volumétrica para que esta fase compensatoria se torne a una fase de clara disfunción ventricular izquierda. En esta fase el gasto cardíaco se compromete y puede aparecer congestión pulmonar.

Tomando en cuenta los anteriores preceptos no podemos considerar a la fracción de expulsión por sí sola como una variable pronóstica de daño en este tipo de pacientes, sin embargo, ante la importancia de detectar disfunción contráctil en enfermos que aún tienen conservada la fracción de expulsión y que van a ser sometidos a sustitución valvular quirúrgica. Se han estudiado diversas variables y utilizado diferentes métodos de

medición que en su justa medida son instrumentos que complementan esta evaluación que de ninguna manera, de manera aislada, constituyen parámetros 100% fidedignos. Entre ellos podemos citar al área de la aurícula izquierda $> 7.0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, al índice radio/grosor del ventrículo izquierdo en tele-sístole < 0.4 y a la presión capilar pulmonar de 9 mmHg que predicen una pobre sobrevida perioperatoria.

El diámetro tele-sistólico del ventrículo izquierdo que son menos dependientes de la carga a diferencia de la fracción de expulsión, constituyen variables útiles y se ha observado que cuando es menor de 45 mm se asocia con una función ventricular izquierda postoperatoria normal.

El volumen al final de la sístole o tele-sistólico es una variable con valor predictivo de éxito quirúrgico en enfermos con IM pura. Aquellos quienes tienen $< 30 \text{ mL}/\text{m}^2$ cursan con función ventricular izquierda conservada o "normal" durante el postoperatorio, mientras que aquellos que tienen $> 90 \text{ mL}/\text{m}^2$ tienen alta mortalidad postoperatoria y cursan con disfunción ventricular. Los enfermos intermedios, entre 30 y 90 mL/m^2 generalmente toleran la cirugía pero pueden tener una función ventricular izquierda deprimida.⁶ Las mediciones de la elastancia del ventrículo izquierdo (E_{max}) que es la pendiente de la relación de la presión/volumen al final de la sístole y de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo pueden ser útiles para identificar disfunción contráctil.⁷

Basados en estas variables se han identificado tres grupos, el primero incluye enfermos con fracción de expulsión y E_{max} adecuados que indica que la sobrecarga de volumen para el ventrículo izquierdo está compensado. Estos pacientes pueden experimentar regresión de la dilatación ventricular izquierda después de ser sometidos a cirugía. El segundo grupo incluye pacientes con una fracción de expulsión "normal" pero con baja E_{max} . Estos enfermos mejoran su estado clínico en el transcurso del primer año postoperatorio. El tercer grupo lo constituyen enfermos tanto con fracción de expulsión como con E_{max} reducidas. Estos enfermos no mejoran después de operados y con seguimientos a 3 meses y un año.⁸

Mejor tratamiento

En los pacientes asintomáticos con IM crónica no existe un tratamiento médico aceptado plenamente.⁹ Se utilizan vasodilatadores, pero debe-

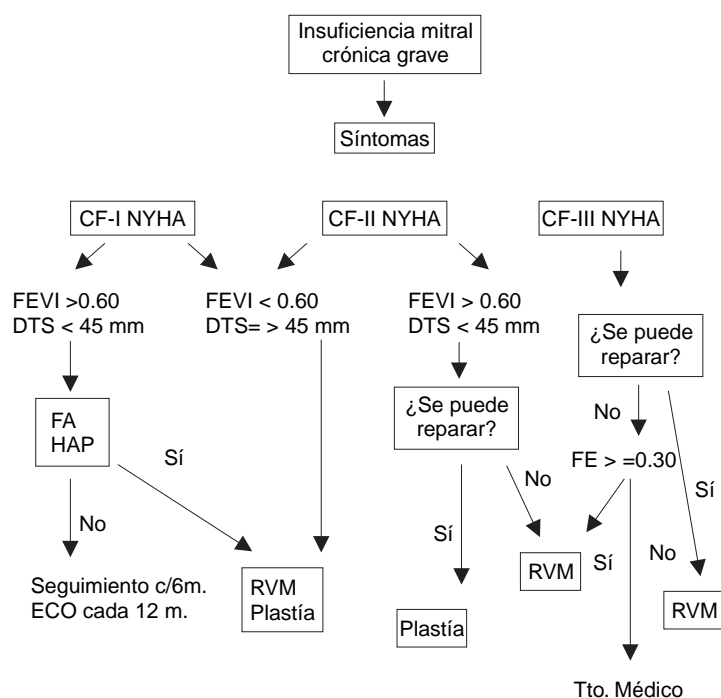


Fig. 1. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral crónica grave.

remos tener en cuenta que en enfermos con fracción de expulsión conservada y en una enfermedad en donde se reduce la postcarga, pudieran ocasionarse mayores reducciones a esta variable sin que necesariamente se beneficie a estos enfermos. En cambio en aquellos en donde la precarga está muy incrementada como sucede en la IM asociada a cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada o en aquellos en donde es muy

manifiesta la sintomatología, los fármacos pueden ser de mucha utilidad. Nuevos medicamentos como antagonistas de receptores de angiotensina y uso de bloqueadores beta están en estudio. Se conoce que el losartan puede mejorar el grado de IM a través de reducir el orificio regurgitante, sin embargo, los resultados muestran aún un efecto moderado y que varía individualmente.¹⁰ Se ha observado que en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica de cualquier etiología, el efecto de remodelación ventricular lleva a IM y que esta última entidad puede mejorarse con el uso de carvedilol a largo plazo.¹¹ Sin embargo, no existen estudios controlados que definan si el uso de este medicamento pudiera ser útil en enfermos con IM primaria y deterioro de la función ventricular o daño de la contractilidad miocárdica.

Después de que aparecen los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva con función ventricular adecuadas en el ecocardiograma (Fracción de Expulsión de 0.60 y diámetro telesistólico < 45 mm) el tratamiento debe ser quirúrgico Fig. 1. El éxito de la cirugía es muy superior al tratamiento médico que tiene una sobrevida de tan sólo 45% a 5 años y una sobrevida actuarial de solamente 33% a 8 años.^{12,13} El tipo de tratamiento como plastía o sustitución valvular por prótesis, depende de la causa y del daño orgánico del aparato valvular, vgr. calcificación. Sin embargo a medida de lo posible la reparación o plastía resulta el método menos cruento y con mejores resultados a largo plazo, sobre todo se reduce el riesgo de complicaciones por anticoagulación crónica.

Referencias

1. JONES EC, DEVEREUX RB, ROMAN MJ, LIU JE, FISHMAN D, LEE ET, ET AL : *Prevalence and Correlates of Mitral Regurgitation in a Population-Based Sample (The Strong Heart Study)*. Am J Cardiol 2001; 87: 298-304.
2. BRAUNWALD E: *Mitral Regurgitation: Physiologic, Clinical and Surgical considerations*. N Engl J Med 1969; 281: 425-33.
3. BURWASH IG, BLACKMORE GL, KOILPILLAI CJ: *Usefulness of left atrial and left ventricular chamber sizes as predictors of the severity of mitral regurgitation*. Am J Cardiol 1992; 70: 774-79.
4. WANISHAWAD C, WEATHERS LB, PUAVILAI W: *Mitral Regurgitation and left atrial thrombus in Rheumatic Mitral Valve Disease: a clinicopathologic study*. Chest 1995; 108: 677-81.
5. BRAUNWALD E: *Control of Myocardial oxygen consumption: Physiologic and clinical considerations*. Am J Cardiol 1971; 27: 416-19.
6. BOROW K, GREEN LH, MANN T: *End systolic volumen as a predictor of postoperative left ventricular performance in volumen overload from valvular regurgitation*. Am J Med 1980; 68: 655-58.
7. STARLING MR: *Effects of Valve Surgery on Left Ventricular Contractile Function in patients with long-term Mitral Regurgitation*. Circulation 1995; 92: 811-18.
8. STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG, GROSS MD: *Impaired Left Ventricular Contractile Function in patients with long-term Mitral Regurgitation and normal Ejection Fraction*. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 239-250.

9. BONOW R, CARABELLO B, DE LEON A, EDMUNDS HL, FEDDERLY BJ, FREED MD, ET AL: *ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease*. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1486-1570.
10. DUJARDIN KS, ENRIQUEZ-SARANO M, BAILEY KR, SEWARD JB, TAJIK J: *Effect of Losartan on Degree of Mitral Regurgitation Quantified by Echocardiography*. Am J Cardiol 2001; 87: 570-76.
11. COPOMOLLA S, FEBO O, GNEMMI M, RICCARDI 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: 596-608.
12. DELAHAYE JP, GARE JP, VIGUIER E, DELAHAYE F, DE GEVIGNEY G, MILON H: *Natural history of Severe Mitral Regurgitation*. Eur Hear J 1991; 12(Suppl B): 5-9.
13. MUÑOZ S, GALLARDO J, DÍAZ GORRIN JR, MEDINA O: *Influence of Surgery on the natural history of Rheumatic Mitral and Aortic Valve Disease*. Am J Cardiol 1975; 35: 234-42.