

INSUFICIENȚA MITRALĂ ISCHEMICĂ

Prof. univ. dr. *Mariana Rădoi*, prep. univ. dr. *Codruț Ciurea*
Universitatea „Transilvania” din Brașov, Facultatea de Medicină

Abstract:

The ischemic mitral regurgitation, conditioned by the ventricular remodelling after an acute myocardial infarction worsens the ventricular dysfunction which, contributes to the appearance of heart failure and associates a severe prognostic. Surgical treatment of ischemic mitral regurgitation is integrated into the treatment of coronary diseases and includes myocardial revascularization and/or mitral valve reconstruction.

Key words: ischemic mitral insufficiency, cardiac failure, ischemic coronary disease, myocardial infarction, left ventricular remodelling, echocardiography, mitral regurgitation, valvular reconstruction.

IM ischemică este o formă particulară de regurgitație mitrală prin prognostic și implicații terapeutice.

IM ischemică cronică (IMIC) definește regurgitația mitrală ce apare la peste 7 zile de la debutul infarctului miocardic, fiind consecința reducerii irigației coronariene ce determină anomalii segmentale de mișcare ale pereților ventriculari cu modificări în configurația aparatului valvular și incompetență în închiderea sistolică a mitralei ale cărei cuspe sunt normale [1]. IMIC a fost descrisă la 10-20% din pacienții cu boală coronariană și nu este considerată o boală “per se”, ci mai degrabă un component al bolii ischemice miocardice [2] IMIC este mai frecventă după infarctul miocardic inferior decât după cel anterior.

Mecanismele IMIC sunt complexe și frecvent intricate fiind datorate perturbării balanței între forțele ce mențin sub tensiune („tethering”) și cele ce contribuie la închiderea

valvei. Forțele ce mențin sub tensiune valva sunt amplificate post infarct miocardic prin remodelarea localizată a peretelui ventricular postinfarct miocardic, sfericizarea ventriculului stâng și dilatația de inel. Forțele ce contribuie la închiderea valvei sunt diminuate prin reducerea contractilității ventriculare, asincronismul de contracție al ventriculului stâng cu ventricul drept, reducerea contracției mușchii papilar ischemiat, alterarea contracției sistolice a inelului. Mecanismul principal, ce explică 95% din cazurile de IMIC, este disfuncția localizată a peretelui ventricular ce rezonează mușchii papilari prin deplasare apicală și laterală. În consecință, din această poziție mușchii papilari prin intervenția cordajelor tendinoase de grad 2, țin sub tensiune („tethering”) pânza valvulară și mențin deschisă valva prin coaptare incompletă a cuspelor („tenting”) - tipul IIIb de IM. (Figura nr. 1)

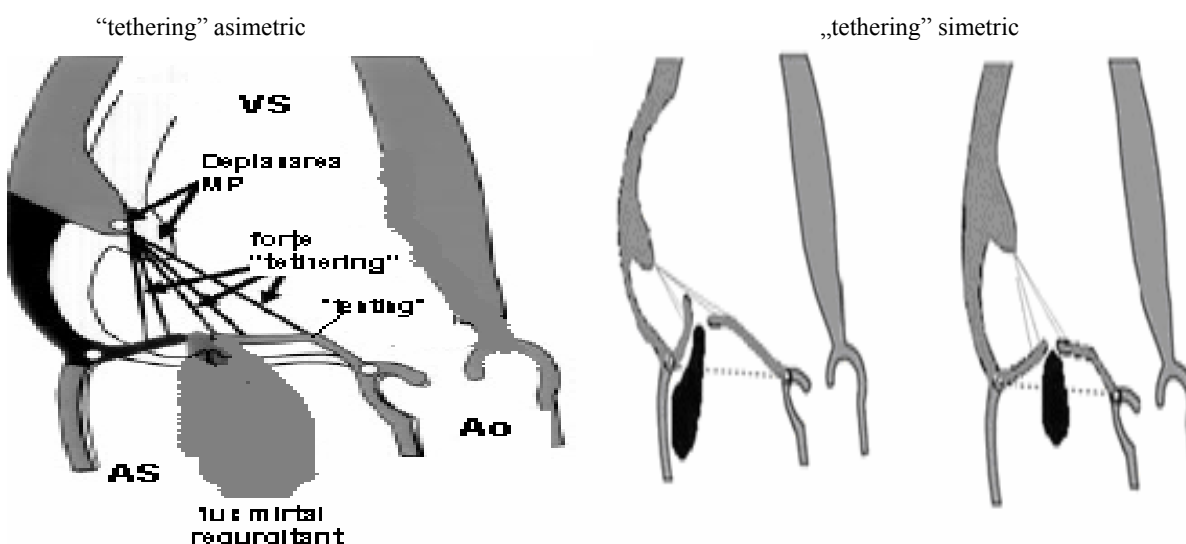


Figura nr.1 IM ischemică post infarct miocardic prin restricția închiderii sistolice a valvei

Menținerea sub tensiune („tethering”) a cuspei poate fi datorată și descreșterii contracției ventriculare în segmentul ischemiat cu deteriorarea forței de închidere a valvei [3]. Ischemia cronică a mușchiului papilar conduce la diminuarea forței de „tethering” și prolaps al valvei mitrale în 5% din cazurile cu IM ischemică cronică [4].

Ischemia acută a mușchiului papilar reduce contracția acestuia, scade forțele de „tethering” și poate diminua gradul regurgitației în IM ischemică cronică, pe care o reduce în mod „paradoxal” [5].

Remodelarea globală de ventricul stâng post infarct miocardic și apariția cardiomiopatiei dilatative ischemice, poate determina IM prin sfericizarea ventricul stâng ce amplifică forțele de „tethering”.

IMIC poate fi determinată în unele cazuri și de asincronismul contracției ventriculare descris în infarctul și ischemia miocardică prin întârzierea activării intraventriculare exprimate sau nu prin bloc major de ramură stângă [6]. Asincronismul contracției ventriculare întârzie debutul contracției ventriculului stâng și prelungeste durata regurgitației mitrale.

IMIC are componente dinamice ce modifică mărimea fluxului sanguin regurgitant, gradul regurgitației mitrale ischemice fiind accentuat de efort, ischemie, hipertensiune și aritmii. Mecanismele agravării la efort a IMIC, descrise ecocardiografic, includ creșterea ariei efective de regurgitare prin creșterea ariei de „tenting” sistolic (aria delimitată de valvele mitrale și planul inelului mitral), creșterea distanței de coaptare a valvelor datorită deplasării apicale a vârfului cuspelor și expansiunea sistolică a inelului mitral. Modificările au fost corelate cu sfericizarea ventriculului stâng la efort și nu cu ischemia sau disfuncția sistolică globală a ventriculului stâng. Agravarea la efort a IMIC nu este dependentă de gradul IM de repaus, apare la 80% dintre pacienți și nu are criterii ecocardiografice de predictibilitate [7,8]. Creșterea ariei efective de regurgitație la efort $\geq 13\text{mm}^2$, datorită corelației cu creșterea mortalității și morbidității, poate fi considerată criteriu pentru indicația de corecție chirurgicală a IMIC odată cu revascularizarea prin bypass aortocoronarian [9].

În evoluția IMIC ischemice, gradul regurgitației mitrale se accentuează prin încărcarea de volum, creșterea „stress-ului” de perete și

dilatația de ventricul stâng ce prin dilatația inelului amplifică deficitul de coaptare al cuspelor [28]. IMIC este cu autoagravare progresivă, insuficiența mitrală „cerând” insuficiență mitrală [10].

Manifestările clinice sunt dominate de dispneea de efort. Modificările stetacustice relevă suflu sistolic mitral ce, frecvent, ocupă numai parțial sistola, caracteristicile suflului sistolic nefiind corelate cu gradul IM.

Ecocardiografia este metoda ce permite diagnosticul și aprecierea severității IMIC. „Pattern”-ul imagistic ecocardiografic al IMIC este heterogen datorită intervenției univalvulare sau bivalvulare a forțelor de „tethering”, a variațiilor în mărimea ariei de „tenting” și a gradului de incompetență valvulară, poziției centrale sau excentrice a jetului de regurgitare, gradului diferit al disfuncției localizate și remodelării globale a ventriculului stâng precum și al agravării la efort a IM.

Particularitățile de diagnostic și evaluare a IMIC prin examinare ecocardiografică se referă la:

- modul M color ce relevă aspect bimodal (precoce și tardiv în sistolă) al fluxului de regurgitație, corespunzător momentelor de închidere incompletă a valvei datorită imbalanței între forțele de închidere și cele de menținere în tensiune a valvei mitrale.

- ETT la repaus permite diagnosticul IMIC prin evidențierea restricției mișcării sistolice a cuspei posterioare cu „pattern” asimetric al aparatului valvular mitral. (Figura nr. 1) Același fenomen, mai rar descris la nivelul cuspei anterioare determină de asemenea asimetrie în mișcarea de închidere a valvei a fost descris ca semnul „pescărușului”. Uneori restricția de închidere apare atât la nivelul ambelor valve, iar „pattern”-ul ecografic al anomaliilor valvulare este simetric.

- ETT subestimează frecvent gradul IMIC datorită influenței considerabile pe care o au modificările hemodinamice asupra fluxului regurgitant, motiv pentru care examinarea gradului de regurgitare de la 1 la 4 în Doppler pulsat și a ariei jetului regurgitant pe „mapping”-ul color este puțin fiabilă pentru definirea severității IMIC. Măsurarea volumului regurgitant și a suprafeței efective a orificiului de regurgitare sunt mai sensibile pentru diagnosticul IMIC severe și sunt necesare în indicația tratamentului chirurgical. Criteriile de severitate

a IMIC apreciate prin suprafața efectivă a orificiului de regurgitare definesc IMIC severă de la valoarea acesteia $\geq 20\text{mm}^2$ dat fiind faptul că de la această valoare, IMIC asociază risc crescut de morbiditate și mortalitate pe termen lung. ETT și ETE sunt utile pentru diferențierea IMIC în care cuspele sunt normale de IM organică în care cuspele au modificări structurale (reumatismală etc.), asocierea IM organice preexistente având prognostic mai puțin grav decât a IM ischemice [1].

- Supravegherea prin ETT a pacienților cu IMIC este recomandată la 6–12 luni sau și mai frecvent funcție de gradul IM [11].

- ETT la efort este apreciată ca “gold standard” în diagnosticul și aprecierea IMIC semnificative, efortul punând în evidență dinamica IMIC și corelația acesteia cu riscul de edem pulmonar acut și prognosticul grav [12, 13]. ETT de „stress” cu dobutamină necesară în evaluarea viabilității miocardice subestimează gradul de IMIC datorită reducerii postsarcinii prin utilizarea dobutaminei în doză mică.

- ETE intraoperatorie oferă cele mai importante argumente privind fezabilitatea tehnicilor chirurgicale reparatorii [14] și este utilizată în supravegherea corecției valvulare. Examinarea intraoperatorie nu este utilizată în aprecierea severității IM deoarece reducerea intraoperatorie a postsarcinii subestimează severitatea IM.

Prognosticul postinfarct miocardic este agravat de IMIC și dependent de severitatea acesteia. IMIC asociază risc crescut de insuficiență cardiacă și creșterea riscului de deces la pacienții cu insuficiența cardiacă [15,16]. Riscul de apariție a insuficienței cardiace este $>50\%$ la pacienții cu IMIC de grad >3 și diametru diastolic al inelului $\geq 37\text{mm}$, au aria sistolică de „tenting” $\geq 1,6\text{cm}^2$ [17].

IMIC medie și severă este independent asociată cu risc de deces la 30 zile postinfarct și de dublarea riscului de mortalitate la 1 an pentru pacienții cu IMIC medie și severă [18, 19]. Prognosticul pacienților cu IMIC apare astfel chiar mai grav decât cel al pacienților cu cancer. [20].

Tratamentul IMIC este integrat în tratamentul pacientului coronarian și are ca obiectiv creșterea supraviețuirii prin reducerea riscului progresiei IMIC prin medicație antiischemică, diminuarea remodelării și tratamentul insuficienței cardiace post infarct miocardic (inhibitori ai enzimei de conversie, betablocan-

te, spironlactonă), revascularizare miocardică, resincronizare ventriculară și terapia chirurgicală de reconstrucție sau protezare valvulară.

IMIC poate beneficia diferentiat de intervențiile terapeutice menționate, funcție de mecanismele implicate în apariția regurgitației mitrale. IMIC determinată de disfuncția ventriculului stâng beneficiază de terapia suportivă inotropă, medicația antiischemică și revascularizare miocardică. Până acum nu există evidențe privind influența terapiei medicale asupra supraviețuirii la pacienții cu IMIC.

IMIC generată de incompetența cuspelor prin menținerea sub tensiune a cordajelor datorită remodelării locale post infarct miocardic beneficiază de terapia de revascularizare în asociere cu reconstrucția valvulară. IM ischemică produsă sau accentuată de asincronismul ventricular și neinfluențată de revascularizarea miocardică poate fi ameliorată prin procedeele de resincronizare miocardică. Terapia de resincronizare miocardică la pacienții cu insuficiența cardiacă și BRS (QRS $>0,12\text{msec}$) reduce cu 35% gradul IMIC. IMIC severă cu aria efectivă de regurgitare $\geq 20\text{mm}^2$ la pacienții cu funcție sistolică sever deteriorată nu apare influențată de terapia de resincronizare miocardică [21,22].

Tratamentul chirurgical al IMIC este în dezbatere pentru că revascularizarea prin bypass coronarian nu pare să amelioreze IMIC, terapia chirurgicală a IMIC asociată revascularizării prin bypass aorto-coronarian nu crește supraviețuirea față de supraviețuirea post bypass aorto-coronarian, mortalitatea operatorie este încă mai mare decât după chirurgia IM organice (post-reumatismală sau modificări degenerative ale valvei), riscul de refacere a IM este important. În acest context indicațiile tratamentului chirurgical nu sunt încă bine definite pentru toate subtipurile IMIC. Este în general acceptată corecția chirurgicală a IMIC odată cu revascularizarea miocardică prin bypass aortocoronarian la pacienții cu IMIC de grad moderat/sever (grad 4 sau 3) la care reconstrucția valvei este posibilă [23].

Sunt în evaluare beneficiile pe termen lung ale terapiei chirurgicale ale IMIC sever agravată la efort.

Indicațiile intervenției chirurgicale corectorii în IMIC, precizate în ghidul Societății Europene de Cardiologie sunt redată în tabelul nr 1 [27].

	Clasa
Pacienți cu IM severă și FE% >30% ce sunt revascularizați prin bypass aortocoronarian	IC
Pacienți cu IM moderată supuși bypass-ului aortocoronarian, dacă reparația valvulară este posibilă	IIaC
Pacienți simptomatici cu IM severă și FE% < 30% și opțiune de revascularizare prin bypass aortocoronarian	IIaC
Pacienți cu IM severă și FE% >30%, fără opțiune pentru revascularizare, cu rezistență la tratamentul medical	IIbC

Tabel nr 1. Indicații de tratament chirurgical în regurgitația mitrală ischemică cronică

Procedeele chirurgicale corective ale regurgitației mitrale includ anuloplastia mitrală, tehnici de secționare a cordajelor tendinoase de grad 2 pentru reducerea “tethering”-ului valvular, sutura centrală a marginilor cuspelelor valvulare cu obținerea unui orificiu valvular dublu și reducerea concomitentă a ariei de regurgitație (operația Alfieri), plicatura ventriculară în remodelările specifice ale peretelui posteroinferior al ventriculului stâng, realocarea chirurgicală a mușchiului papilar posterior etc. [1]. Anuloplastia cu inel subdimensionat este tehnica cea mai utilizată pentru tipul IIb de IMIC.

Strategia terapeutică propusă de Lanelotti în 2008 pentru tratamentul IMIC este redată în Figura nr. 2 [22].

Evoluția după reconstrucția valvulară în IMIC crește rata de supraviețuire precoce și nu pare să influențeze supraviețuirea pe termen lung, probabil datorită bolii coronariene și comorbidităților asociate [24]. Rata de supraviețuire de 50% la 5 ani după corecția chirurgicală a IMIC apare apropiată cu cea obținută prin protezare valvulară [24].

Dacă reconstrucția valvulară nu este posibilă, atunci tehnica de ales este protezarea biologică cu prezervarea aparatului subvalvular. Protezarea valvulară este rezervată cazurilor în care terapia corectivă nu este fezabilă [regurgitația mitrală cu jet complex (excentric, jeturi multiple), “tethering” sever al ambelor valve etc.] sau pacienților cu mare comorbiditate [27,25,26]. Protezarea mitrală în IMIC asociază față de reconstrucția valvulară o rată mai mare de complicații și mortalitate perioperatorie prin

agravarea disfuncției de ventricul stâng ce a fost corelată cu excizia aparatului subvalvular [27].

IM ischemică acută apare prin necroza sau/ și ruptura mușchiului papilar, la pacienți cu infarct miocardic. Necroza mușchiului papilar descrisă în asociere cu ocluzia arterei coronare drepte sau a circumflexelor este urmată rareori de ruptura mușchiului papilar care, atunci când apare, generează IM acută și insuficiență ventriculară stângă acută severă.

În IM prin ruptura mușchilor papilari, tabloul clinic este dominat de insuficiența ventriculară stângă acută fără/ cu șoc cardiogen. Suflul sistolic mitral este puțin intens, ocupă frecvent numai parțial sistola și nu are caracteristici sugestive de IM severă. Caracteristicile clinice sugestive pentru IM acută severă sunt șocul apexian hiperdinamic, galopul ventricular și hipotensiunea arterială.

Ecocardiografia este necesară pentru confirmarea diagnosticului IM acute prin ruptura mușchilor papilari și diferențierea de ruptura de sept interventricular ce poate avea manifestări clinice similare. Aprecierea severității IM acute ischemice este subestimată prin “mapping”-ul Doppler color, criteriile ecocardiografice cantitative propuse pentru estimarea severității IM acute ischemice fiind $ERO \geq 20\text{mm}^2$ și flux regurgitant $\geq 30\text{mL}$ [27].

Tratamentul IM acute prin ruptură de mușchi papilar, se face prin protezare valvulară asociată revascularizării prin bypass aortocoronarian, după redresarea hemodinamică realizată prin balonul de contrapulsatie intraaortică.

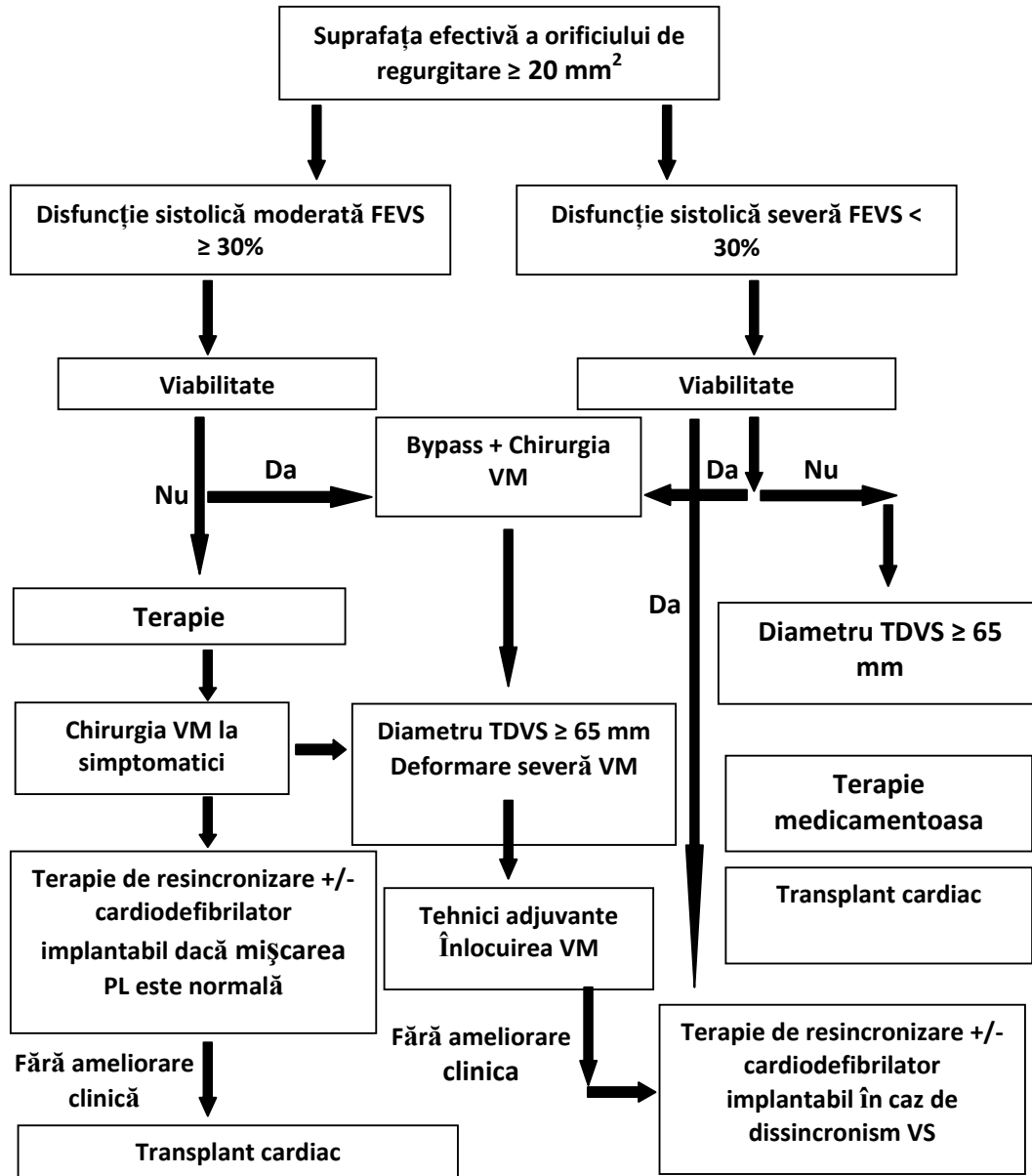


Figura nr. 2 Strategia terapeutică în insuficiența mitrală cronică ischemică

Concluzie:

Insuficiența mitrală ischemică este o leziune valvulară cu mecanisme patogenice ce implică predominant anomalii locale de contracție ventriculară postinfarct miocardic. Insuficiența mitrală ischemică aduce elemente de agravare a prognosticului în evoluția postinfarct miocardic. Terapia chirurgicală a insuficienței mitrale ischemice cronice cu indicații similare cu cele ale insuficienței mitrale cronice implică în principal tehnici de reconstrucție valvulară asociate celor de revascularizare miocardică

Bibliografie:

1. Al-Radi O.O., Peter C., Austin C.P., Tu V.J. et al - Mitral Repair Versus Replacement for Ischemic Mitral Regurgitation, Ann Thorac Surg, 2005, 79, 1260-1267.
2. Borger A.M., Alam B.S.A., Murphy M.P., Doenst T., David E.T. - Chronic Ischemic Mitral Regurgitation: Repair, Replace or Rethink?, Ann Thorac Surg, 2006, 81, 1153-1161.
3. Breithardt O.A., Sinha A.M., Schwammenthal E. et al - Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional

- mitral regurgitation in advanced systolic heart failure, *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41, 765-770.
4. Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T., Jacobsen S.J., Weston S.A., Meverden R.A., Roger V.L. - Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation, *Circulation*, 2005, 111, 295-301.
 5. Canadian Cardiovascular Consensus 2004 surgical management of valvular heart disease, *Can J Cardiol*, 2004, 20, 33E-49E.
 6. Corin W.J., Murakami T., Monrad E.S. et al - Left ventricular passive diastolic properties in chronic mitral regurgitation, *Circulation*, 1991, 83, 797.
 7. Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Messika-Zeitoun D. et al.- Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation, *N Engl J Med*, 2005, 352-875.
 8. Feinberg M.S., Schwammenthal E., Shlizerman L., Porter A., Hod H., Friemark D., Matezky S., Boyko V., Mandelzweig L., Vered Z., Behar S., Sagie A. - Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction, *Am J Cardiol.*, 2000; 86, 903-907.
 9. Frantz E., Weininger F., Oswald H., Fleck E. - Predictors for mitral regurgitation in coronary artery disease: In: Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H, editors. *Ischemic mitral incompetence*. 57. New York: Springer-Verlag, 1991, 57-73.
 10. Giga V., Ostojic M., Vujisic-Tesic B., Djordjevic-Dikic A., Stepanovic J., Beleslin B., Petrovic M., Nedeljkovic M., Nedeljkovic I., Milic N. - Exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with prior myocardial infarction and left ventricular dysfunction: relation to mitral deformation and left ventricular function and shape, *Eur Heart J*, 2005, 26, 1860-1865.
 11. Gillinov A.M., Wierup P.N., Blackstone E.H. et al - Is repair preferable for ischemic mitral regurgitation?, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001, 122, 1125-1141.
 12. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Ling L.H. et al - Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet, *J Am Coll Cardiol*, 1999, 34, 2078-2085.
 13. Grossi E.A., Goldberg J.D., LaPietra A. et al - Ischemic mitral valve reconstruction and replacement comparison of long-term survival and complications, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001, 122, 1107-1124.
 14. Gorman R.C., Gorman III J.H., Edmunds Jr L.H. - Ischemic mitral regurgitation In: Cohn L.H., Edmunds Jr L.H., editors. *Cardiac surgery in the adult*. New York: McGraw-Hill, 2003, 751-769.
 15. He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E. et al. - An integrated mechanism for functional mitral regurgitation leaflet restriction versus coapting force—in vitro studies. *Circulation*, 1997, 96, 1826-1834.
 16. Kongsarepong V., Shiota M., Gillinov A.M. et al - Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation, *Am J Cardiol*, 2006, 98, 504-508.
 17. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. et al. - Survival and Ventricular Enlargement Investigators Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction, *Circulation*, 1997, 96, 827-833.
 18. Lancellotti P., Marwick Th., Pierard L.Th. - How to manage ischaemic mitral regurgitation, *Heart*, 2008, 94, 1497-1502.
 19. Lancellotti P., Troisfontaines P., Toussaint A.-C. et al. - Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction, *Circulation* 2003, 108, 1713-1717.
 20. Levine R.A. - Dynamic mitral regurgitation more than meets the eye, *N Engl J Med*, 2004, 351, 1681-1684.
 21. Levine R.A., Schwammenthal E. - Ischemic Mitral Regurgitation on the Threshold of a Solution. From Paradoxes to Unifying Concepts, *Circulation*, 2005, 112, 745-758.
 22. Miller D.C. - Ischemic mitral regurgitation redux-to repair or to replace?, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000, 122, 159-162.
 23. Pierard L.A., Lancellotti P. - The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema, *N Engl J Med.*, 2004, 351, 1627-1634.
 24. Ray S., Beynon R., Borg A. - Mitral Valve Disease, *Medicine*, 2006, 34, 6, 226-230.

25. Rumberger J.A. - Ventricular dilatation and remodeling after myocardial infarction, Mayo Clin Proc, 1994, 64, 664-674.
26. Vahanian A., Baumgartner H., Jeroen Bax J. et al - The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology Guidelines on the management of valvular heart disease, European Heart J, 2007 january 26, 246-247.
27. Xiao H.B., Brecker S.J., Gibson D.G. - Effects of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy, Br Heart J., 1992, 68, 403-407.
28. Yiu S.F., Enriquez-Sarano M., Tribouillo C. et al - Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction, Circulation, 2000, 102, 1400.