

Insuficiencia mitral aguda severa resuelta mediante angioplastia

Sr. Editor:

La insuficiencia mitral es una complicación frecuente del infarto agudo de miocardio y su prevalencia oscila entre el 1,6 y el 19%¹. El conocimiento de los mecanismos precisos que producen la regurgitación valvular continúa siendo objeto de debate². Sin embargo, son escasos los datos que tenemos acerca de la insuficiencia mitral isquémica aguda no debida a complicación mecánica. Aunque la insuficiencia mitral sea leve³, la isquemia activa favorece la aparición de episodios transitorios de edema agudo de pulmón. La insuficiencia mitral transitoria es común durante cortos períodos de isquemia⁴ y denota función anormal de unos velos mitrales normales en relación con disfunción ventricular. Este cuadro clínico, aunque es conocido en la práctica médica, es poco frecuente, y al tratarse de una disfunción transitoria, no suele ser diagnosticado mediante técnicas de imagen.

Presentamos el caso de una mujer de 47 años, fumadora e hipercolesterolémica, que ingresa en la unidad coronaria por síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Tres meses antes había ingresado por un infarto agudo de miocardio inferoposterior con creatinina-pico de 468 U/l. Se realizó angioplastia primaria con éxito y se implantó *stent* convencional sobre oclusión trombótica de la circunfleja proximal, sin otras lesiones coronarias. Al alta, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) estaba conservada y no había insuficiencia mitral.

Reingresó por un episodio de dolor torácico en reposo y disnea. Se auscultaba un cuarto tono, un soplo sistólico en borde esternal izquierdo y crepitanes en ambas bases pulmonares. El ECG durante el dolor mostraba lesión subendocárdica inferolateral. Fue tratada con triple antiagregación y se realizó cateterismo de forma programada a las 24 h. Inmediatamente antes, la paciente presentó angina, disnea y saturación ar-

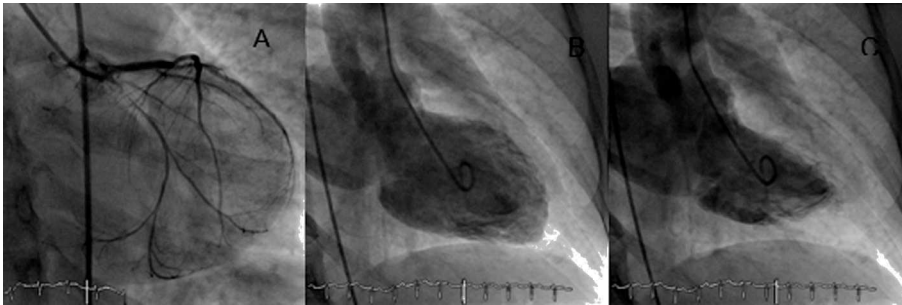


Fig. 1. Coronariografía que muestra oclusión subtotal de la circunfleja proximal. Ventriculografía en diástole (A) y en sístole (B) con la aurícula izquierda totalmente opaca en relación con insuficiencia mitral severa.

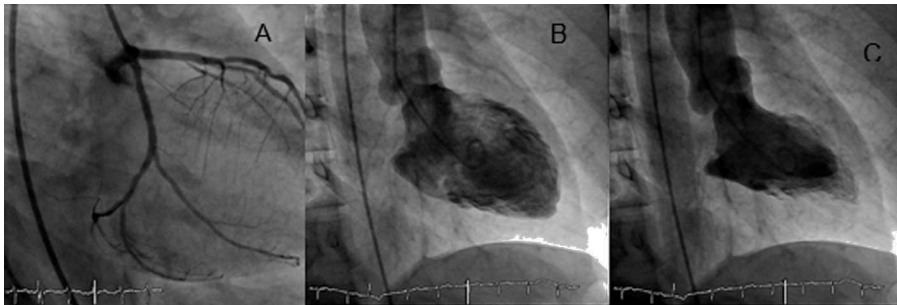


Fig. 2. Coronariografía que muestra arteria circunfleja proximal tras la implantación del *stent*. Ventriculografía en diástole (A) y en sístole (B) con ausencia de insuficiencia mitral.

terial del 86%, con crepitantes pulmonares. La coronariografía mostró una reestenosis difusa en el *stent*, con oclusión subtotal de la circunfleja proximal. La FEVI estaba ligeramente deprimida, con acinesia posterobasal y diafragmática. Tenía una insuficiencia mitral severa, que opacificó por completo la aurícula izquierda en el primer latido (fig. 1). Se realizó nueva angioplastia y se implantó con éxito un *stent* farmacoactivo. Tras la reperusión se observó mejoría clínica, con desaparición del dolor y la disnea. Una nueva ventriculografía demostró la desaparición de la insuficiencia mitral (fig. 2). En el ecocardiograma realizado antes del alta, la FEVI era normal, sin alteraciones segmentarias, y se observó insuficiencia mitral leve.

Este caso muestra una insuficiencia mitral aguda severa en la que, tras haber descartado otras posibles etiologías como rotura del músculo papilar o incorrecta posición del catéter durante la ventriculografía, se establece la propia isquemia como causante de la insuficiencia.

La información relativa a la insuficiencia mitral isquémica aguda se ha obtenido a partir de estudios experimentales, como el realizado por Kono et al⁵, en el que se demostró que la insuficiencia mitral puede ser causada por disfunción regional del ventrículo izquierdo que afecte al origen de los músculos papilares.

La isquemia causa cambios en el anillo, el aparato subvalvular y la geometría de los velos mitrales y la disfunción sistólica⁶. Las anomalías en la contracción de localización posterolateral son las que más distorsionan la morfología del aparato subvalvular mitral⁷, y este territorio se afecta fundamentalmente tras la obstrucción de la circunfleja proximal.

Este caso ilustra los mecanismos antes comentados. La estenosis severa de la circunfleja produjo in-

suficiencia mitral isquémica masiva. La localización proximal de la lesión produjo un área extensa de isquemia inferoposterior, con la consiguiente retracción del velo mitral posterior y falta de coaptación de los velos mitrales. La resolución del proceso tras la angioplastia mejoró las alteraciones segmentarias y revirtió la insuficiencia mitral.

Belén Santos-González,
Luis F. Pajín-Valbuena, José Moreu-Burgos
y Luis Rodríguez-Padial

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud.
Toledo. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation*. 1997;96:827-33.
2. Revuelta JM, Bernal JM. Insuficiencia mitral isquémica funcional: un debate abierto. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:327-32.
3. Prachar H, Dittel M, Enenkel W. Acute mitral regurgitation due to short periods of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty and angiographic study. *Int J Cardiol*. 1990;29:185-93.
4. Levine R, Echswammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution. *Circulation*. 2005;112:745-58.
5. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M. Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1101-5.
6. Magnoni M, Coli S, La Canna G, Meloni C, Cianflone D. Reduction of mitral valve regurgitation caused by acute papillary muscle ischemia. *Nat Clin Prac*. 2007;4:51-4.
7. Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, Matsukida K. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:135-43.