

Artículo de opinión

## La insuficiencia mitral isquémica crónica: el dilema quirúrgico de esta década

Antonio M. Calafiore, Angela L. Iacò,  
Antonio Bivona, Paolo Bosco,  
Michele Di Mauro

Department of Cardiac Surgery  
University of Catania. Catania, Italia

La insuficiencia mitral isquémica crónica (IMIC) puede definirse como la regurgitación por causas extrínsecas a la válvula mitral. Un prerrequisito es la mala alineación (suele ser el posteromedial de uno o los dos músculos papilares, causado por el remodelado de una necrosis previa).

La historia de la IMIC no es favorable, con reducción de la supervivencia, sobre todo si el orificio de regurgitación (ERO) es igual o superior a 20 mm<sup>2</sup><sup>1</sup>. La mortalidad fue independiente de la fracción regurgitante y del estado funcional. Sin embargo, cualquier grado de IMIC medido por ERO se relacionó, a los 5 años, con una incidencia superior de insuficiencia cardíaca (IC) y de la suma de IC y muerte cardíaca<sup>2</sup>. Estos estudios hacían hincapié en que la gravedad clínica de la IMIC no sigue la gradación habitual de la IM, pero si se utiliza el ERO debe doblarse el valor para acomodarlos a la gravedad de la IM no isquémica.

Se conoce que la IMIC no tratada, cuando se practica cirugía de revascularización miocárdica, empeora los resultados alejados aunque se resuelva la isquemia. Nuestro grupo ha demostrado que los resultados de la cirugía coronaria aislada en pacientes con IMIC 2+ fueron peores si la fracción de eyección (FE) es igual o inferior a 30%<sup>3</sup>; asimismo, la libertad de muerte cardíaca y de eventos cardíacos era menor en pacientes con FE entre 31-40% y con IMIC 1+ o 2+<sup>4</sup>. Esto fue confirmado por Aronson, et al.<sup>5</sup>, quienes observaron que, en pacientes con infarto de miocardio e IMIC, la posibilidad de IC fue superior en los pacientes sin IMIC (RR: 2,9; p < 0,001).

Estos datos abren el debate sobre la indicación de cirugía, ya que, si bien hay evidencia de que la IMIC

empeora el pronóstico de los pacientes con infarto, no hay evidencia de que la corrección de la IMIC mejore los resultados. Sin embargo, incluso si no cambia la supervivencia, existe un acuerdo general reciente de que el estado funcional mejora después de la corrección de la IMIC. Sin embargo, el principal problema de la cirugía de la IMIC es la reaparición de la IM (la IM residual), la cual aparece en todas las comunicaciones<sup>7-13</sup>. La reducción consiguiente de la eficacia de la cirugía mitral por IMIC ha inducido a los cirujanos a ver con prudencia las estrategias agresivas en el tratamiento de la IMIC.

La incidencia de IM residual igual o superior a 3+ varía del 7%<sup>6</sup> a 1 año, al 9%<sup>10</sup> a los 6 meses, al 28%<sup>13</sup> a los 20 meses y al 44% a los 5 años<sup>12</sup>. La incidencia de IM igual o superior a 2+ varía del 11%<sup>8</sup> a 1,4 años, al 20,8%<sup>9</sup> a 1,5 años, 15%<sup>11</sup> a 3,8 años y 72%<sup>12</sup> a 60 meses. Para reducir la incidencia de IM residual nuestro grupo ha propuesto una profundidad de captación de 10 mm o menos como punto de corte para casos aislados donde puede realizarse reparación mitral de los casos donde es preferible la implantación de una prótesis con preservación de cuerdas<sup>14</sup>. De hecho, para cambiar de una válvula de dos valvas a una válvula de una valva, basada sólo en la valva anterior, es necesario que ésta sea lo suficientemente móvil para alcanzar la posterior. Cuando los músculos papilares están tan desplazados que el movimiento de la valva anterior esté comprometido, el resultado de la remodelación anular será pobre. Como el objetivo primario de la cirugía es eliminar la IM, la inserción de una prótesis puede ser lo mejor, sobre todo si se preserva todo el aparato mitral, ya que los corazones

Correspondencia:  
Antonio M. Calafiore  
Professor and Chief, Division of Cardiac Surgery  
University of Catania  
Ferrarotto Hospital  
Via Citelli  
95124 Catania, Italy  
E-mail: calafiore@unich.it

Recibido: 14 de febrero de 2009  
Aceptado: 23 de febrero de 2009

más grandes no tolerarán la IM residual. Esta solución puede ser necesaria en un 5% de los casos, con resultados óptimos. Cómo se mida la profundidad de coaptación puede influir en los resultados quirúrgicos. Hay que insistir en que el plano mitral no empiece al nivel de inserción de la válvula aórtica<sup>15-17</sup> sino donde se articula la valva anterior; esto reduce la profundidad de coaptación unos milímetros y puede mejorar la decisión. La supervivencia alejada en pacientes con reparación o sustitución fue similar a los 9 años de la intervención, según Al-Radi, et al.<sup>18</sup>.

La cirugía de la IMIC tiene como objetivo la remodelación del anillo mitral de forma que la distancia septolateral se reduzca para permitir que la valva anterior cubra toda la superficie mitral, convirtiendo la válvula en monovalva. La longitud de coaptación debe ser de por lo menos 5 mm.

El anillo mitral es dinámico y cambia en forma y dimensiones. En sístole, su porción muscular reduce su tamaño por la contracción inicial de la aurícula izquierda (un 80% de la reducción) y de la porción basal del ventrículo izquierdo (músculos sinoespiral y bulboespiral) después (20% de reducción). Al mismo tiempo, el anillo muscular se desplaza hacia el ápex y el cuerno anterior se mueve hacia la aurícula izquierda. Estas modificaciones de forma y dimensiones reducen el tamaño mitral (lo que aumenta la coaptación entre velos) y aumentan el área aórtica, mientras que al mismo tiempo la inserción del velo anterior se separa del tracto de salida izquierdo. Como consecuencia, el velo anterior se dispone en posición preapertura (20-25°), lo que aumenta la velocidad de apertura y contribuye a reducir el gradiente atrioventricular. En diástole ocurren los cambios contrarios. La relajación de la musculatura atrioventricular aumenta la dimensión del anillo posterior, que se mueve nuevamente hacia el tracto de salida. Estos cambios aumentan el área mitral y reducen el gradiente atrioventricular.

Las implicaciones quirúrgicas son las siguientes: 1) mantener la estrechez sistodiastólica del anillo reduce el gradiente diastólico y aumenta la coaptación sistólica; 2) mantener la forma de silla de montar permite reducir la sobrecarga de los velos y mantener el velo anterior en posición preapertura, y 3) mantener esta forma permite los cambios recíprocos de las áreas aórtica y mitral, moviendo la inserción del velo anterior lejos del tracto de salida.

La anuloplastia reductora fue introducida por Bolling<sup>19</sup> como herramienta válida para los pacientes con IM funcional. Si bien este autor no pudo demostrar beneficios en la supervivencia comparando pacientes tratados y no tratados<sup>20</sup>, todavía sigue siendo la estrategia básica en la IMIC incluso cuando el problema más

frecuente es la IM residual. Sin embargo, la anuloplastia aislada, cuando está indicada, no es la única opción de tratamiento quirúrgico de la IMIC, ya que un tercio de pacientes necesitan soluciones adicionales.

Cuando el velo anterior es inferior a 25 mm de longitud, puede aumentarse con un parche de pericardio, como se ha sugerido en diversas ocasiones<sup>21-23</sup> para aumentar la distancia de coaptación cuando se predice que pueda ser corta. Esto se obtuvo en cada caso. Cuando se aumentó el velo anterior, se seccionaron las cuerdas secundarias para favorecer su movilidad. Nuestros resultados han sido excelentes con esta técnica a pesar de lo controvertido<sup>24-27</sup>, ya que sólo en un paciente hubo IM residual.

La resincronización ventricular peroperatoria es útil en caso de contractilidad asincrónica. Aunque no de forma significativa, todos los pacientes tuvieron reducción de volúmenes y aumento de la FE.

La restauración ventricular debe realizarse cuando sea posible. Srichai, et al.<sup>15</sup> demostraron que la cicatriz ventricular aumentó en los pacientes con IMIC grave. Nuestra experiencia muestra que, cuando el volumen telesistólico es superior a 47 ml/m<sup>2</sup>, el 44% de los pacientes necesitan intervención sobre el ventrículo. La resonancia magnética es la herramienta diagnóstica de elección. Los resultados son satisfactorios en cuanto a supervivencia y mejoría funcional. Algún estudio confirma la necesidad de añadir un procedimiento ventricular cuando las dimensiones cardíacas están aumentadas<sup>10</sup>. Nosotros creemos que en presencia de aumentos de volumen ventricular es obligada la resonancia para evaluar la presencia de cicatrices. La restauración ventricular es parte de la estrategia quirúrgica en el tratamiento de la IMIC y prevención de la IM residual.

Otros autores han propuesto otras técnicas como la aproximación<sup>28,29</sup> o la recolocación<sup>30-33</sup> papilar. Es posible que algunas puedan ayudar a la estabilización de la reparación valvular, si bien su papel queda por ser definido.

Qué grado de IMIC debe tratarse no está claro aún. Nosotros corregimos todas las IMIC si son moderadas o graves. En nuestra opinión, la IMIC ligera necesita en algunas ocasiones ser tratada. La ecocardiografía de ejercicio<sup>34</sup> ha mostrado que el 38% de los pacientes con FE igual o inferior al 45% e IMIC ligera empeoraron la misma. Para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de la reparación mitral nosotros preferimos la evaluación ecocardiográfica de la anatomía mitral. Cuando la razón entre las longitudes de las valvas anterior y posterior es igual o superior a la mediana de los pacientes con IMIC moderada o superior (27 mm y 1,02, respectivamente), pensamos que la anatomía mitral es anormal y que puede empeorar la IMIC con mayor facilidad que en los pacientes con IMIC ligera y dimensiones mitrales

menores. Los pacientes con IMIC ligera que es tratada tienen volúmenes grandes y FE reducida, y representan sólo el 10% de los pacientes tratados por IMIC en los últimos 3 años. Las guías clínicas de la AHA/ACC de 2008 sugieren el tratamiento de la IMIC de grado bajo<sup>35</sup>.

Cómo tratar la IMIC tampoco está claro. Se han utilizado diversos sistemas: anillos completos (rígido, semirrígido, flexible, preformado...) o anillos incompletos o bandas. Un análisis de la literatura no revela ventajas definitivas para ningún tipo de anillo<sup>12,36-38</sup>. Pensamos que el conocimiento morfofuncional de la válvula mitral es un avance en la comprensión de los objetivos a conseguir para mejorar los resultados de la reparación. Creemos que la interferencia indispensable con la fisiología anular ha de respetar las funciones básicas del anillo mitral, es decir, su forma y movimientos, que son de importancia fundamental para mantener las propiedades de la válvula. Desde este punto de vista, la utilización de una banda posterior corta (40 mm) de triángulo a triángulo parece una estrategia prometedora para mejorar los resultados reparativos en la IMIC. Como ya hemos dicho, sugerimos de forma fehaciente que, con independencia del anillo que se utilice, una profundidad de coaptación superior a 10 mm identifica a los pacientes que no se beneficiarán de una anuloplastia sobrerreductora y que necesitarán una prótesis.

El tratamiento de la IMIC se ha convertido en un reto, ya que el número de pacientes aumenta. Debemos ser conscientes de que sólo una comprensión amplia de todos los mecanismos de esta compleja enfermedad nos permitirán ser consecuentes con la estrategia quirúrgica adecuada. La cirugía de la IMIC sigue siendo un trabajo en evolución<sup>39</sup>.

*Palabras clave:* Insuficiencia mitral isquémica. Anuloplastia.

### ***Chronic ischemic mitral regurgitation: the surgical dilemma of this decade***

Chronic ischemic mitral regurgitation can be defined as regurgitation related to causes extrinsic to the mitral valve itself. Prerequisite of CIMR is the misalignment of one (generally the posteromedial one) or both the papillary muscles, caused by remodeling following a previous myocardial necrosis.

The natural history of CIMR is not favorable. Presence of CIMR after myocardial infarction (MI) was demonstrated to be related to lower survival, in particular if the effective regurgitation orifice (ERO) was  $\geq 20 \text{ mm}^2$ <sup>1</sup>. The excess of mortality was independent

from the ejection fraction (RR: 1.84;  $p < 0.0065$  if  $< 40\%$ ; RR: 4.40;  $p < 0.001$ , if  $\geq 40\%$ ) and from the functional status (RR: 2.15;  $p < 0.005$ , if NYHA class III/IV; RR: 2.19;  $p < 0.007$ , if NYHA class I/II). However, any grade of CIMR, measured by ERO was related, at 5 years, to a higher incidence of congestive heart failure (RR: 3.45;  $p < 0.002$ , if ERO from 1 to  $19 \text{ mm}^2$ ; RR: 4.42;  $p < 0.001$ , if  $\text{ERO} \geq 20 \text{ mm}^2$ ) and of combined endpoints of congestive heart failure and cardiac death (RR: 2.8;  $p < 0.001$ , if ERO from 1 to  $19 \text{ mm}^2$ ; RR: 3.42;  $p < 0.0006$ , if  $\text{ERO} \geq 20 \text{ mm}^2$ ). These studies emphasized that the clinical severity of CIMR does not follow the conventional MR gradation, but, if ERO is used, the measured value has to be doubled to fit the algorithm used for non functional MR.

Even if studies of natural history of patients with a previous MI and CIMR report results on patients where myocardial ischemia, if present, was not treated, untreated CIMR when CABG is performed (and ischemia is solved) is also known to be followed by worse long-term outcome. Our group demonstrated that results of CABG alone on patients with CIMR 2+ were poor if EF is  $\leq 30\%$ <sup>3</sup> and freedom from cardiac death and from cardiac events was reduced in patients with EF between 31 and 40% and CIMR 1+ or 2+<sup>4</sup>. These observations were confirmed by Aronson, et al.<sup>5</sup>, who found that, in patients with a previous MI and mild CIMR, the possibility of heart failure was significantly higher than in patients with MI without CIMR (RR: 2.9;  $p < 0.001$ ). Other studies demonstrated that any CIMR grade, also mild, detected during perioperative transesophageal echocardiogram, was related to poorer outcome<sup>6</sup>.

These data open the debate on surgical indication, as, if there is clear evidence that the presence of CIMR worsens the outcome of patients who had a MI, there is no evidence that the correction of CIMR is able to improve this outcome. However, even if survival is not changed, in the recent years there is general agreement that functional status is improved after correction of CIMR. Nevertheless, the main problem of the surgical treatment of CIMR is MR return (or residual MR), present, with different percentages, in all the reports<sup>7-13</sup>. The consequent reduction of efficacy of mitral surgery for CIMR induced surgeons to mistrust any proposal for an aggressive strategy in CIMR treatment.

Incidence of  $\geq 3+$  MR return (or residual MR) varies from 7%<sup>6</sup> at 1 year, to 9%<sup>10</sup> at 6 months, to 28%<sup>13</sup> at 20 months, to 44% at 5 years<sup>12</sup>. Incidence of  $\geq 2+$  MR varies from 11%<sup>8</sup> at 1.4 years, to 20.8%<sup>9</sup> at 1.5 years, to 16%<sup>11</sup> at 3.8 years, to 72%<sup>12</sup> at 60 months. To reduce the incidence of MR return, our group proposed a coaptation depth of 10 mm or less as cutpoint to separate cases where mitral valve repair (MVRrepair) could be

performed from cases where chordal-sparing implantation of prosthesis was the preferable solution<sup>14</sup>. In fact, to change a bileaflet valve in a unileaflet one, based completely on the anterior leaflet (AL), it is necessary that the AL is enough mobile to reach the posterior leaflet (PL). When the papillary muscles are so displaced that the AL movement is compromised, result of annular reshaping will be poor. As the primary goal of surgery is to eliminate MR, insertion of prosthesis can be the best solution, if all the mitral apparatus is preserved, especially because these patients are those ones with the largest hearts that will not tolerate MR return. This solution needs to be applied in roughly 5% of the cases, with optimal results. How to measure the coaptation depth (or tenting distance) can influence the surgical strategy. It needs to be emphasized that the mitral annular plane does not start at the level of the insertion of the aortic valve, as often showed<sup>15-17</sup>, but where the AL hinges; this reduces the coaptation depth of a few mm and can improve decision making. Long-term survival in patients who underwent MVRepair or replacement was found to be similar by Al-Radi, et al.<sup>18</sup> after 9 years after surgery.

Surgery of CIMR has, as a goal, the reshaping of the mitral annulus in such a way that the septolateral distance is reduced to allow the AL to cover the whole surface of the mitral valve, changing a bileaflet valve in an unileaflet one. The coaptation length to be achieved has to be at least 5 mm.

The annulus of the mitral valve is a dynamic structure, which changes its shape and its dimensions during the cardiac cycle. In systole, the muscular portion of the annulus reduces its size, due to the contraction of the left atrium first (which accounts for the 80% roughly of the reduction) and of the basal portion of the left ventricle (sinospiral and bulbospiral muscles) after (which accounts for the remaining 20% of reduction). In the same time the muscular annulus displaces toward the apex and the anterior horn of the saddle moves toward the left atrium. These modifications of shape and dimensions cause a reduction of the mitral size (with consequent increase of the coaptation between the leaflets) and an increase of the aortic area, while in the same time the insertion of the anterior leaflet is moved away from the left ventricle outflow tract. As a consequence the anterior leaflet is placed in a preopening position (20-25°), that increases the opening velocity and contributes to further reduce the atrioventricular gradient. In diastole opposite changes occur. Relaxation of the atrial and ventricular musculatures increases the dimension of the posterior annulus, which moves again toward the left atrium. The anterior horn of the mitral saddle, in the same time, moves toward the left ventricular outflow tract. These changes cause

an increase of the mitral area, with consequent reduction of the atrioventricular gradient, and a reciprocal decrease of the aortic area.

Surgical implications of what before mentioned are the following: 1) maintaining the systodiastolic narrowing of the annulus reduces the gradients in diastole and increases the coaptation in systole; 2) maintaining the saddle shape enables to reduce the stress on the leaflets and to keep the anterior leaflet in a preopening position, and 3) maintaining the saddle shape permits the reciprocal changes of mitral and aortic areas, moving the insertion of the anterior leaflet away from the left ventricle outflow tract.

Downsizing annuloplasty was introduced by Bolling<sup>19</sup> as a valid tool to treat patients with functional MR. Even if the same author as not able to demonstrate any benefit in survival comparing treated and untreated patients<sup>20</sup>, it still remains the basic strategy to correct CIMR, even if one of the most frequent problem after annuloplasty is return of, or residual, MR. However, annuloplasty alone, when indicated, is not the only option for surgical treatment of CIMR, as one third of our patients need additional solutions.

When the AL length is shorter than 25 mm, augmentation of the leaflet can be obtained by means of a pericardial patch, as suggested by many authors<sup>21-23</sup>. Purpose of augmentation is to increase the coaptation length when it could be predicted to be shorter than usual. This goal was fulfilled in every case. When the AL was augmented, the second order chordae was always cut, to increase the mobility of the leaflet. Even if there are different experiences in favor or against chordal cutting<sup>24-27</sup>, our results were excellent, as all patients but one showed reverse remodeling and only one had residual mild MR.

Perioperative ventricular resynchronization is useful in case of as asynchronous ventricular contractility. Even if not significantly, all the patients showed reduction of volumes and increase of EF.

Ventricular restoration has to be performed anytime possible. Srichai, et al.<sup>15</sup> demonstrated that ventricular scarring significantly increased in patients with severe CIMR. Our experience shows that, when  $ESVi \geq 47 \text{ ml/m}^2$ , 44% of the patients need ventricular surgery. Magnetic resonance imaging (MRI) remains the diagnostic tool of choice. Results are satisfying in terms of survival and functional improvement. Some study emphasized the necessity of adding some ventricular procedure in case of enlarged cardiac dimensions<sup>10</sup>. We believe that, in presence of increased LV volumes, MRI is mandatory to evaluate the presence of scars to be excluded. Ventricular restoration is part of the surgical strategy for CIMR treatment and for preventing MR return.

Other techniques were proposed by other authors, addressed to papillary muscles approximation<sup>28,29</sup> or relocation<sup>30-33</sup>. It is very likely that some of them could be helpful to stabilize MVRepair over time. Their role, however, remains to be defined.

Which CIMR grade has to be treated is still unclear. We correct all CIMR if moderate-or-more. But, in our opinion, mild CIMR sometimes needs to be treated. Exercise echocardiography<sup>34</sup> showed that 38% of patients with EF  $\leq$  45% and mild CIMR had worsening of CIMR grade, sometimes to severe. To identify patients who can benefit from MVRepair, we prefer, as exercise echocardiography is not routinely performed in our Institution, to address anatomic echocardiography of MV. When SLs or the ratio SLs/AL length are equal or superior to the median value of patients with CIMR moderate-or-more (27 mm and 1.02, respectively), we hypothesize that the anatomy of the mitral valve is abnormal and further worsening can happen more easily than in patients with mild CIMR and less abnormal mitral dimensions. Patients where mild CIMR is treated have, anyway, large volumes and low systolic function and represent only less than 10% of patients with mild CIMR who had surgery during the last 3 years. Surgical treatment of lower grades of CIMR is also suggested by 2008 ACC/AHA guidelines<sup>35</sup>.

How to treat CIMR is unclear as well. Many different devices have been used: complete ring (rigid, semirigid, flexible, shaped, unshaped, and so on) or incomplete ring (or band). However, a close examination of the literature does not reveal any definitive advantages for any specific type of annuloplasty ring<sup>12,36-38</sup>. We think that knowledge of the morpho-functional aspects of the mitral valve has been a major achievement in understanding the goals we have to reach to improve results of MVRepair. We believe that the indispensable interference with annular physiology has to respect the basic functions of the mitral annulus, namely its shape and its movements, of fundamental importance to maintain the properties of the mitral valve. Under this viewpoint, the use of a short posterior band (40 mm long), from trigone to trigone, seems to be a promising strategy to improve results of MVRepair in CIMR. As previously stated, we strongly suggest that, any type of ring used, a coaptation depth more than 10 mm identifies patients who will not benefit from an overreductive annuloplasty, but need a mitral prosthesis insertion.

Treatment of CIMR has become a challenge, as the number of patients is increasing. We have to be aware that only a fully comprehensive understanding of all the mechanisms of this complex disease will allow us to be consequent with the right surgical strategy. Surgery of CIMR remains a work in progress<sup>39</sup>.

*Key words:* Ischemia mitral regurgitation. Annuloplasty.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grigioni F, Enríquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognostic implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103:1759-64.
2. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enríquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:260-7.
3. Di Mauro M, Di Giammarco G, Vitolla G, et al. Impact of no-or-moderate mitral regurgitation on late results after isolated coronary artery bypass grafting in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:2128-34.
4. Calafiore AM, Mazzei V, Iacò AL, et al. Impact of ischemic regurgitation on long-term outcome of patients with ejection fraction above 0.30 undergoing first isolated myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg*. 2008;86:458-65.
5. Aronson D, Goldsher N, Zukerman R, et al. Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2006;166:2362-8.
6. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2005;112 Suppl I: 293-8.
7. Szalay ZA, Civelek A, Hohe S, et al. Mitral annuloplasty in patients with ischemic versus dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23:567-72.
8. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, Orozco RE, Scott Rankin J. Patients with survival characteristics after routine mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:860-8.
9. De Bonis M, La Penna E, La Canna G, et al. Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy. Role of the edge-to-edge technique. *Circulation*. 2005;112 Suppl I:402-8.
10. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2191-201.
11. Braun J, Van der Veire NR, Klautz RJM, et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:430-7.
12. Gelsomino S, Lorusso R, De Cicco G, et al. Five-year echocardiographic results of combined undersized mitral ring annuloplasty and coronary artery bypass grafting for chronic ischemic mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 2008;29: 231-40.
13. Crabtree TD, Bailey MS, Moon MR, et al. Recurrent mitral regurgitation and risk factors for early and late mortality after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1537-43.
14. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1146-53.
15. Gelsomino S, Lorusso R, Caciolli S, et al. Insights on left ventricular mechanisms of recurrent ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty and coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136:507-18.
16. Srichai MB, Grimm RA, Stillman AE, et al. Ischemic mitral regurgitation: impact of left ventricle and mitral valve in patients with left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:170-8.
17. Sadeghpour A, Abtahi F, Kiavar M, et al. Echocardiographic evaluation of mitral geometry in functional mitral regurgitation. *J Cardiothorac Surg*. 2008;3:54.

18. Al-Radi OO, Austin PC, Tu JV, David TE, Yau TM. Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:1260-7.
19. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:381-6.
20. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:381-7.
21. Kinkaid EH, Riley RD, Hines MH, Hammon JW, Kon ND. Anterior leaflet augmentation for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:564-8.
22. Romano MA, Patel HJ, Pagani FD, Prager RL, Deeb GM, Bolling SF. Anterior leaflet repair with patch augmentation for mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:1500-4.
23. Aubert S, Flecher E, Rubin S, Acar C, Gandjbakhch I. Anterior mitral leaflet augmentation with autologous pericardium. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1560-1.
24. Messas E, Pouzet B, Touchot B, et al. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2003;108:111-5.
25. Borger MA, Murphy PM, Alam A, et al. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:1483-92.
26. Nielsen SL, Timek TA, Green GR, et al. Influence of anterior mitral leaflet second-order chordate tendineae on left ventricular systolic function. *Circulation.* 2003;108:486-91.
27. Aazami MH, Salehi M, Satarzadeh R. Whatever the approach, cutting strut cordate would not smell as sweet [letter]. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1480-1.
28. Hvaas U, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafy A. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral valve repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:809-11.
29. Fumimoto K, Fukui T, Shimokawa T, Takanashi S. Papillary muscle realignment and mitral annuloplasty in patients with severe ischemic mitral regurgitation and dilated heart. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2008;7:368-71.
30. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:600-1.
31. Ueno T, Sakata R, Iguro Y, Nagata T, Otsuji Y, Tei C. New surgical approach to reduce tethering in ischemic mitral regurgitation by relocation of separate heads of the posterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:2324-5.
32. Rama A, Prashker L, Barreda E, Gandjbakhch I. Papillary muscle approximation for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:2130-1.
33. Langer F, Schäfers HJ. RING plus STRING: papillary muscle repositioning as an adjunctive repair technique for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:247-9.
34. Peteiro J, Bendayan I, Marinäs J, Campos R, Bouzas B, Castro-Beiras A. Prognostic value of mitral regurgitation assessment during exercise echocardiography in patients with left ventricular dysfunction: a follow-up study of 1.7 ± 1.5 years. *Eur J Echocard.* 2008;9:18-25.
35. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. 2008 focus update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Card.* 2008;52:1-142.
36. McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:916-24.
37. Serri K, Bouchard D, Demers P, et al. Is a good perioperative echocardiographic result predictive of durability in ischemic mitral valve repair? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:565-73.
38. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty. Continued LV remodeling as a moving target. *Circulation.* 2004;110 Suppl II: 85-90.
39. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation.* 2003;108:253-6.



**BIOMED**



**unidix**

# Especialistas en cirugía cardiovascular

*desde 1977 al cuidado de tu salud*



91 803 28 02



info@biomed.es