

Editorial

Insuficiencia mitral isquémica crónica: fuente de confusión



Chronic ischaemic mitral regurgitation: Source of confusion

José Manuel Revuelta^{a,*} y Juan Martínez León^b^a Universidad de Cantabria, Santander, Cantabria, España^b Universidad de Valencia, Instituto Cardiovascular, Hospital General de Valencia, Valencia, España

La insuficiencia mitral isquémica crónica (IMIC) es una entidad bien conocida aunque no siempre está clara la indicación de las diferentes modalidades de su tratamiento y evolución. Probablemente, esto se debe a que tenemos la tendencia a extrapolar nuestros conocimientos y experiencias con el tratamiento de otros tipos de insuficiencia mitral, de las que poseemos suficiente información sobre las indicaciones, técnicas y resultados ampliamente contrastados, como con la insuficiencia mitral de etiología degenerativa o reumática, entidades clínico-patológicas muy diferentes de la IMIC.

La IMIC ocurre aproximadamente en el 25% de los pacientes que han presentado un infarto agudo de miocardio (IAM) y en el 50% de estos que cursan con insuficiencia cardiaca congestiva¹, siendo una causa bien conocida de mortalidad en el contexto de la cardiopatía isquémica^{2,3}. La mortalidad de estos pacientes a los 3 años es significativamente mayor en presencia de una IMIC de grado moderado o severo (35%) que en aquellos sin IMIC (8%), constituyendo la insuficiencia mitral un factor independiente de riesgo⁴. La severidad de la regurgitación valvular afecta también a la supervivencia tras la revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica, incluso cuando se trata de IMIC ligera (supervivencia del 83% a los 5 años)^{5,6}. Entre los principales factores de riesgo que favorecen la aparición de la IMIC después de presentar un IAM se encuentran la presencia de un infarto extenso, la enfermedad multivaso, la isquemia miocárdica recurrente, la insuficiencia cardiaca congestiva, el género femenino y la edad avanzada. Esta regurgitación mitral es más frecuente tras el IAM de localización inferior (38%) que antero-septal (10%)⁷.

La IMIC constituye parte de los efectos colaterales de la cardiopatía isquémica que, al provocar una disfunción ventricular izquierda, repercute directamente sobre el funcionamiento normal de la válvula mitral. Aunque se conoce la historia natural de esta frecuente valvulopatía y algunos factores fisiopatológicos que contribuyen a su aparición, la toma de decisiones y su tratamiento siguen siendo motivo de controversias. Como expresábamos hace un decenio⁸, parece inconcebible que aún no exista suficiente información al respecto, procedente de estudios prospectivos aleatorizados, que permita acabar con la confusión internacional existente sobre esta compleja entidad, pudiéndose encontrar numerosos editoriales recientes que ponen de manifiesto esta circunstancia^{9,10}.

Para empezar, habrá que establecer la definición de la IMIC que podríamos señalar como aquella regurgitación mitral que ocurre más allá de una semana después de un IAM, que cursa con alteraciones de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo (VI),

correspondientes a lesiones coronarias en dichos territorios y con indemnidad de la estructura valvular¹¹. Siempre se ha comentado que la IMIC es una enfermedad del VI que se manifiesta a través de una válvula, por otro lado, sana.

La ecocardiografía descubre los fundamentos de su fisiopatología

Determinados conceptos fisiopatológicos sobre la IMIC que, durante decenios, parecían inamovibles, han resultado erróneos. La noción de que esta lesión es producida por disfunción del músculo papilar, generalmente aceptada hasta hace unos años, no es necesariamente cierta. De hecho, el infarto aislado del músculo papilar no siempre produce una insuficiencia mitral y puede incluso reducir el grado de regurgitación¹², así como la fibrosis del músculo papilar postinfarto, lesión poco frecuente, que provoca habitualmente un prolapso de los velos y no una limitación de su movilidad, como se ha demostrado por ecocardiografía¹³. Sin lugar a duda, la moderna ecocardiografía tridimensional ha contribuido de manera fundamental al conocimiento de la fisiopatología de este tipo de regurgitación mitral, al proporcionar una amplia información sobre todo el aparato valvular, independientemente del plano seleccionado, la asimetría de la lesión y/o dilatación anular¹⁴. Ciertos hallazgos ecocardiográficos recientes que se consideran claves para la toma de decisiones, hace pocos años se desconocían. Las publicaciones sobre estos hallazgos invadieron el lenguaje médico con términos anglosajones (*tethering*, *tenting*, *systolic strain*, *seagull sign*, *mitral tetrahedron*)^{15,16} que, lamentablemente, forman parte habitual en nuestro medio.

El mecanismo primordial que provoca y agrava progresivamente la IMIC consiste en un desequilibrio de fuerzas que contribuyen al cierre valvular y a la tracción anormal del aparato subvalvular o «*tethering*». Esta falta de armonía funcional tiene como consecuencia la progresiva disminución de la contractilidad ventricular izquierda, la alteración del efecto esfinteriano sistólico del anillo mitral, la alteración del movimiento sincrónico de los músculos papilares, así como una contractilidad ventricular asincrónica, especialmente de los segmentos basales¹⁷. La sobrecarga volumétrica generada por la regurgitación mitral contribuye a crear un círculo vicioso: mayor remodelado ventricular izquierdo que agrava la insuficiencia mitral contribuyendo a la dilatación ventricular y, consecuentemente, empeora aún más la IMIC. La geometría ventricular izquierda se va alterando progresivamente, hasta hacerse de forma esférica, lo que incrementa de forma significativa el estrés de la pared, que lleva a una mayor disfunción ventricular. Además, la sobrecarga retrógrada eleva la presión auricular izquierda y la hipertensión arterial pulmonar¹⁸.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: revueljm@unican.es (J.M. Revuelta).

El cierre anormal de las valvas en la IMIC se debe principalmente al aumento de la tracción de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares (*tethering*). Este patrón ecocardiográfico es más evidente en los casos de IAM o isquemia severa que afecta al músculo papilar posterior, en los que el remodelado ventricular izquierdo puede conducir a la tracción anormal del aparato subvalvular correspondiente, que es desplazado anormalmente hacia la región apical y postero-lateral. La escasa distensibilidad de las cuerdas tendinosas dificulta o impide la coaptación de ambos velos, en especial de la porción postero-medial (P₃) del velo posterior, que sufre una mayor tracción o *tethering*. El plano de coaptación se desplaza hacia el ápex, por lo que configura una concavidad típica del velo anterior, descrita como el signo de la gaviota (*seagull sign*) o configuración de palo de hockey (*hockey stick configuration*)¹⁹. El proceso de tracción valvular origina una imagen ecocardiográfica en forma de tienda de campaña (*tenting*) entre las valvas desplazadas y el plano anular mitral. El volumen del «*tenting*» se corresponde con bastante fidelidad con el área del orificio regurgitante²⁰. La dilatación del anillo fibroso es una lesión secundaria, nunca primaria en la IMIC; por ello, para poder etiquetarla como insuficiencia tipo IIB de la clasificación Carpentier²¹, es imprescindible que el paciente presente una cardiopatía isquémica, además de que el ecocardiograma demuestre una limitación de la movilidad sistólica del velo valvular, acompañada o no de dilatación anular, y las valvas tengan un aspecto normal pero con una tracción de las cuerdas afectadas patológica.

La IMIC constituye un proceso dinámico multifactorial que se manifiesta en mayor o menor grado dependiendo del estado volumétrico del paciente, la presión arterial sistémica, la administración de agentes inotrópicos, llegando incluso a desaparecer o disminuir notablemente bajo los efectos de la anestesia general. En términos generales, se entendía esta valvulopatía como el resultado final del remodelado ventricular izquierdo; sin embargo, se ha demostrado que si no existe suficiente tracción anormal del aparato subvalvular o *tethering*, la insuficiencia prácticamente no aparece, puesto que para llevar los velos hasta el plano anular y conseguir el cierre completo valvular se requiere poca fuerza. Diversos modelos experimentales farmacológicos induciendo una disfunción sistólica ventricular izquierda demuestran también que cuando el aparato subvalvular está indemne o poco afectado la regurgitación no aparece. Por tanto, la disfunción ventricular con aumento de los volúmenes telesistólico y telediastólico ventricular izquierdo (VTDVI), el índice de esfericidad y el remodelado ventricular, junto con el grado de tracción subvalvular (*tethering* y *tenting*), constituyen los factores determinantes de la severidad de la regurgitación mitral. A veces, la tracción subvalvular asimétrica (*asymmetric tethering phenotype*) puede acompañarse de una insuficiencia mitral severa, ya que un pequeño infarto que afecte a la base del músculo papilar posterior podría ocasionar, en algunos casos, una importante tracción postero-lateral del aparato subvalvular y alejar significativamente las valvas del plano anular, haciendo la válvula muy incompetente^{22,23}. En la IMIC se pueden encontrar 2 tipos de tracción del aparato subvalvular: *tethering* simétrico debido a un remodelado ventricular izquierdo con desplazamiento apical de ambos músculos papilares que ocasiona un jet central de regurgitación y *tethering* asimétrico por remodelado ventricular izquierdo regional, con desplazamiento del músculo papilar postero-medial y limitación de la movilidad sistólica localizada del velo posterior, aunque este mecanismo es motivo de controversia desde que se dispone de eco-3D²⁴.

Existe cierto consenso internacional de que para la cuantificación de la IMIC deben tenerse en cuenta los parámetros ecocardiográficos modernos; así, para considerar la regurgitación de grado severo deberá tener un área regurgitante efectiva $\geq 0,20 \text{ cm}^2$, orificio regurgitante efectivo $\geq 20 \text{ mm}^2$, volumen regurgitante $\geq 30 \text{ ml}$ y vena contracta $\geq 4 \text{ mm}^2$. Estos parámetros son

completamente diferentes de los utilizados para cuantificar una insuficiencia mitral degenerativa, lo cual puede ser otro elemento de confusión. La ecocardiografía de esfuerzo es muy útil para evaluar el componente dinámico de la insuficiencia mitral, ya que un incremento de la severidad de la regurgitación y/o una elevación sistólica de la presión arterial pulmonar durante el ejercicio tienen un indudable valor pronóstico.

Toma de decisiones

La historia natural de esta afección demuestra que tiene mal pronóstico, incrementando la mortalidad y la morbilidad, especialmente cuando se asocia a una enfermedad coronaria grave y/o disfunción ventricular izquierda severa^{2,3}. Sin embargo, el papel que desempeña la IMIC en el empeoramiento del pronóstico aún se desconoce, aunque parece probado que a mayor severidad de la insuficiencia, peor es el pronóstico del paciente. La IMIC severa (estadios C y D) produce una importante sobrecarga volumétrica descompensando el VI, lo que empeora notablemente el pronóstico. Existe escasa información demostrando que la corrección de esta regurgitación mitral prolonga la vida o contribuye a mejorar la sintomatología a medio o largo plazo, según indica la última versión de la guía internacional AHA/ACC sobre el tratamiento de las valvulopatías, *2014 AHA/ACC Guideline for management of patients with valvular heart disease*²⁵. Sin embargo, aconseja corregir la regurgitación mitral severa durante el procedimiento de revascularización quirúrgica y/u otra cirugía cardíaca, a pesar de que no existen pruebas fehacientes demostrando esto mejorará la supervivencia y/o la sintomatología. De hecho, la revascularización miocárdica aislada actúa favorablemente sobre el miocardio hibernado, mejorando la regurgitación (clase IIA, LOE: C). Esta guía internacional contribuye a la confusión general sobre la IMIC al señalar que no está claro si la reparación valvular es preferible a la sustitución protésica mitral (clase IIB, LOE: B), ya que la regurgitación no solo es debida a una dilatación anular, sino también a un desplazamiento anormal apical y lateral de los músculos papilares. Por este motivo, al progresar la dilatación ventricular izquierda, la durabilidad de la reparación es limitada y afectará a la supervivencia. Para completar la confusión, la guía señala que debido a que la IMIC es una enfermedad progresiva, sería preferible repararla cuando se requiera otra cirugía cardíaca pues la sustitución valvular conlleva un mayor riesgo quirúrgico; sin embargo, precisa que no existe suficiente información al respecto (clase IIB, LOE: C).

Las últimas guías europeas ESC/EACTS, *Guidelines on the management of valvular heart disease, versión 2012*²⁶, publicadas con anterioridad a las americanas, sorprenden por ser intervencionistas en el tratamiento de la IMIC, estableciendo la indicación quirúrgica de la regurgitación mitral moderada o severa en aquellos pacientes que requieren cirugía de revascularización coronaria con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) $> 30\%$ (clase I, LOE: C) y con FEVI $< 30\%$ pero con viabilidad miocárdica (clase IIA, LOE: C). En estos casos, las guías americanas indican la cirugía valvular mitral con mayor tibieza (clase IIA, LOE: C), dejando serias dudas sobre la utilidad y eficacia de la cirugía mitral en los pacientes muy sintomáticos con insuficiencia severa (clase IIB, LOE: C), por no haberse demostrado suficientemente. Hacemos notar que todas las recomendaciones son nivel de evidencia C. Otro aspecto que hay que tomar en consideración son las importantes diferencias evolutivas según el grado de severidad de la IMIC, siendo muy diferente el pronóstico de la IMIC $\leq$ moderada de la severa²⁷.

Opciones técnicas

La técnica quirúrgica electiva de la IMIC sigue siendo motivo de controversia por la elevada incidencia de recidivas que, en

algunas series, llega al 30–40% al año o la persistencia de regurgitación severa posreparación; aparte de no existir evidencia sobre si la cirugía reparadora aumenta la supervivencia a medio o largo plazo²⁸. Por el contrario, un metaanálisis de series retrospectivas encuentra mayor supervivencia a corto y medio plazo tras la reparación frente a la sustitución protésica mitral²⁹. Según los últimos datos del registro STS National Database (Society of Thoracic Surgeons), aproximadamente a 2/3 partes de los pacientes con cardiopatía isquémica intervenidos para revascularización miocárdica se les practicó también cirugía reparadora mitral.

El ensayo clínico aleatorizado Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME)³⁰ diseñado para determinar si la reparación de la IMIC moderada durante la cirugía coronaria podría mejorar la capacidad funcional y el remodelado ventricular izquierdo, comparado con la cirugía coronaria aislada, fue interrumpido precozmente tras la revisión de los primeros datos clínicos. Las conclusiones finales indican que añadir una anuloplastia mitral a la revascularización miocárdica mejora la capacidad funcional, el remodelado ventricular, así como la severidad de la insuficiencia mitral, en comparación con la cirugía coronaria aislada, aunque no se encontraron diferencias en cuanto a la supervivencia a corto plazo. Los autores reconocen que el ensayo RIME no tiene potencia suficiente para evaluar la supervivencia o los eventos clínicos. Tratando de resolver la influencia de la reparación mitral sobre la supervivencia en los pacientes operados para revascularización miocárdica, se preparó el ensayo clínico multicéntrico Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH)³¹ que incluyó a 1.212 pacientes, concluyendo que la cirugía reparadora de la IMIC moderada y severa, junto con la cirugía de revascularización miocárdica en pacientes con disfunción ventricular izquierda, mejora la supervivencia, en comparación con la cirugía coronaria aislada o el tratamiento médico. Sin embargo, los autores enfatizan que es necesario un ensayo prospectivo y aleatorizado para poder confirmar la validez de sus observaciones. Este estudio ya fue motivo de un artículo especial de Sáez de Ibarra en CIRUGÍA CARDIOVASCULAR³². Recientemente, se acaba de publicar un estudio aleatorizado sobre esta cuestión que no encuentra beneficio añadido con la plastia mitral asociada a la revascularización miocárdica³³.

Anuloplastia restrictiva

Hace 20 años, Bolling et al.³⁴ introdujeron la anuloplastia restrictiva para tratar la insuficiencia mitral funcional, tratando de reducir la porción septo-lateral de la válvula mitral, mediante la utilización de un anillo protésico más pequeño (2 tamaños) del indicado por la medición estándar de la región intertrigonal. Aunque esta anuloplastia no corrige el *tethering*, puede, en algunos casos, restaurar la movilidad y la coaptación valvular al desplazar hacia la región anterior del anillo el velo posterior. Parece existir una cierta tendencia a usar un anillo protésico rígido o semirrígido, aunque no se ha demostrado que sean mejores que el anillo flexible; sin embargo, algunos grupos desaconsejan la utilización de anillos incompletos o bandas de pericardio por su alta incidencia de recidivas²⁸. La anuloplastia restrictiva asociada a la revascularización miocárdica es especialmente efectiva cuando existe mínimo *tenting* y/o escasa dilatación ventricular izquierda pero, en general, son frecuentes las recidivas (incidencia: 30% a los 6 meses) o persistencia de regurgitación mitral significativa.

Estos hallazgos contradicen la opinión favorable de otros autores sobre la reparación valvular mitral con anuloplastia restrictiva con anillo rígido o semirrígido, que encontraron una escasa incidencia de recurrencia de la regurgitación (6,3%), con una supervivencia del 84% a los 5 años de la cirugía³⁵. Debe tenerse en cuenta que la anuloplastia restrictiva no permite corregir adecuadamente la regurgitación cuando existe un *tethering* severo u otros signos ecocardiográficos de mal pronóstico para la reconstrucción

mitral^{36,37}, como la existencia de un diámetro telesistólico ventricular izquierdo (DTSVI) ≥ 65 mm, DTSVI ≥ 51 mm, ángulo del velo posterior $> 45^\circ$, ángulo del velo anterior $> 25^\circ$, área de *tenting* sistólico $> 2,5$ cm², distancia entre el plano valvular y el punto de coaptación > 10 mm, distancia telesistólica interpapilar > 20 mm o un índice de esfericidad sistólica $> 0,7$, situaciones en las que difícilmente puede conseguirse revertir suficientemente el remodelado ventricular³⁸.

En definitiva, la arquitectura del VI y la consiguiente distorsión de los diferentes elementos que componen el complejo aparato valvular mitral desempeñan un papel fundamental en el resultado de la reconstrucción valvular, por lo que una simple anuloplastia restrictiva no suele corregir la IMIC. Diversas publicaciones recientes^{39–41} cuestionan la eficacia de la anuloplastia mitral aislada restrictiva o no en la reparación valvular por su escasa durabilidad y los resultados funcionales muy insatisfactorios. La IMIC residual o recidivante tras la anuloplastia mitral afecta a la supervivencia (Kaplan-Meier) de modo que a los 5 años es del 52%; en la regurgitación 0/2+ es 65,1%, pero empeora significativamente en la insuficiencia moderada y severa 3+/4+ a 35,8%⁴². Por tanto, antes de imputarse a la cirugía reparadora estos decepcionantes resultados postoperatorios, sería importante analizar si estaban relacionados con la realización de una «reparación incompleta» de la IMIC.

Otro aspecto a tener en cuenta es la capacidad funcional ya que, en ocasiones, la plastia con un anillo demasiado pequeño obtiene un buen resultado ecocardiográfico en cuanto a competencia de la válvula pero es demasiado restrictivo y aparece una disminución de la capacidad funcional durante el esfuerzo⁴⁰.

Sustitución versus reparación

La sustitución valvular en la IMIC como opción frente a la plastia ha sido y es motivo de gran controversia en la literatura⁴³. La sustitución mitral con preservación del aparato subvalvular por prótesis mecánica o bioprótesis constituye una buena alternativa para el tratamiento de la IMIC en aquellos pacientes con importante afectación del aparato subvalvular, con *tethering* de grado avanzado, cuando se prevé una incidencia elevada de recidivas o imposibilidad de conseguir una adecuada coaptación valvular con la cirugía reparadora, como demostraron en la Cleveland Clinic^{44,45} y, posteriormente, otros autores⁴⁶.

Gran controversia en el ámbito quirúrgico ha suscitado el ensayo clínico Cardiothoracic Surgical Trials Network (CTSN)⁴⁷, que estudia los resultados de la reparación o sustitución protésica mitral en pacientes con IMIC severa. La reconstrucción mitral se realizó mediante una anuloplastia restrictiva con anillo protésico rígido o semirrígido y en la sustitución valvular mitral se preservó el aparato subvalvular completo. A los 12 meses de la cirugía, no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad postoperatoria, el índice de remodelado ventricular, VTDVI u otros eventos cardiovasculares, pero se demostró una alta incidencia de recidivas de regurgitación de grado moderado o severo en el grupo de reparación mitral (32,6% vs. 2,3%, $p > 0,001$). Este estudio presentaba algunas limitaciones, como que los objetivos primarios son medidas ecocardiográficas, una escasa muestra ($n = 251$ aleatorizados) y corto periodo de seguimiento clínico (12 meses); asimismo, no se evaluó el impacto de la revascularización coronaria en la supervivencia y otros eventos postoperatorios. Es de destacar que la sustitución valvular se realizó con conservación completa del aparato subvalvular, detalle técnico que se ha demostrado efectivo en la conservación de la función ventricular. En general, la sustitución valvular es una buena opción para aquellos casos en los que existe un remodelado importante con dilatación severa del VI y también, por qué no decirlo, en aquellos casos en los que no se tenga una

amplia experiencia en reparaciones complejas y el resultado pueda resultar dudoso.

Técnica de Alfieri

La operación del «doble orificio mitral» o técnica de Alfieri, con anuloplastia restrictiva asociada o su variante percutánea con MitraClip™, así como la fugaz técnica del «doble anillo mitral», no han conseguido mejorar los resultados, con recidivas de la insuficiencia a corto plazo en >30% de los casos⁴⁸. No obstante, los cirujanos deben permanecer muy atentos a estas técnicas «hemodinámicas» porque sus resultados no se pueden comparar ni en indicación ni en resultados con los quirúrgicos, aunque son habitualmente utilizados de forma sesgada por determinados cardiólogos.

Anuloplastias preformadas

Desde hace unos años, el anillo asimétrico ETlogix™ (Edwards Lifesciences, Irvine, EE. UU.) se está utilizando con resultados iniciales satisfactorios^{49,50}, aunque está preformado para corregir el *tethering* asimétrico producido por el IAM de localización inferior⁵¹. Por otro lado, la corrección asimétrica del *annulus* por esta prótesis anular no suele resolver el problema del aparato subvalvular, que más tarde repercutirá negativamente en los resultados. Esta empresa biomédica ha introducido el anillo preformado 3D-GeoForm annuloplasty ring™ (Edwards Lifesciences, Irvine, EE. UU.), con el que se han descrito resultados satisfactorios en 74 pacientes, tanto con IMIC severa e insuficiencia mitral funcional por miocardiopatía dilatada, con recidivas de la regurgitación mitral en el 16% y revertiendo el remodelado ventricular en el 57% de los casos⁵². Tratando de mejorar la alta incidencia de recidivas de regurgitación isquémica se han diseñado otras anuloplastias, como un rígido en forma de «silla de montar» un anillo rígido en forma de “silla de montar” (St. Jude Rigid Saddle Ring™, St. Jude Medical Inc., St. Paul, Minn. EEUU) que se asemeja a la anatomía normal del *annulus* mitral, que ha proporcionado resultados iniciales satisfactorios⁵³.

Reparación del aparato subvalvular

La reconstrucción mitral de la IMIC puede conseguir resultados clínicos y funcionales similares a la reparación de la patología degenerativa si se presta mayor atención al tratamiento del *tethering* del aparato subvalvular, como apunta Irving L. Kron⁵⁴. Introdujo el concepto de «*ring and string technique*», consistente en la implantación de un anillo mitral y una sutura para conectar el músculo papilar posterior con el anillo mitral, en la zona correspondiente al triángulo fibroso derecho, llamada «*técnica de Kron*»; con esta innovación técnica se logra reducir la tracción de las cuerdas tendinosas por parte del músculo papilar afectado que mejora la coaptación valvular, con la que se han conseguido buenos resultados iniciales^{35,54}. En Alemania se describió una modificación técnica para recolocar el músculo papilar en su posición anatómica normal reduciendo el *tethering*, denominada «*transventricular suture technique*»^{55,56}, mediante una sutura que se fija a la cabeza del músculo papilar posterior y al anillo fibroso, que se exterioriza a través de la pared de la raíz aórtica, inmediatamente por debajo de la comisura entre los velos coronarios izquierdo y no coronario; de esta forma, la sutura puede atarse bajo control ecocardiográfico cuando el corazón está latiendo. Esta operación, que se asocia a la anuloplastia mitral y la revascularización coronaria, ha mejorado ostensiblemente los resultados quirúrgicos en la IMIC. Según Fattouch et al.⁵⁷, la recolocación del músculo papilar en su posición anatómica normal representa la mejor opción quirúrgica para restaurar la geometría ventricular izquierda, revertir el remodelado y corregir la IMIC.

En 2001, Messas et al.⁵⁸ describieron una técnica de reparación de la IMIC mediante la sección de las cuerdas tendinosas secundarias (cuerdas mediales y basales), preservando las cuerdas marginales, habiéndose demostrado que puede disminuir el remodelado ventricular y la IMIC cuando se asocia a la revascularización miocárdica y la anuloplastia mitral^{59,60}. El grupo de Tirone David de Toronto reportó su experiencia inicial con esta técnica, comprobando que la sección de las cuerdas tendinosas secundarias aumenta la movilidad de los velos y reduce la incidencia de recidivas de la regurgitación en la IMIC, sin efectos deletéreos para la función ventricular izquierda⁶¹.

Intentando la recolocación quirúrgica de los músculos papilares y reducir el *tethering*, se introdujo la técnica denominada «*ring and sling*»⁶², que consiste en rodear la zona trabecular de ambos papilares con una sutura de GoreTex™, además de una anuloplastia mitral. Por otra parte, también se ha utilizado la sutura de GoreTex™ como neocuerdas junto con la anuloplastia restrictiva y la revascularización miocárdica en un grupo de 47 pacientes, con buenos resultados⁶³.

En la literatura especializada se puede encontrar un extenso muestrario de innovaciones técnicas para el tratamiento quirúrgico de la IMIC; la mayoría se ha probado en el animal de experimentación o en series clínicas cortas, con escaso seguimiento a medio plazo. Entre ellas, cabe mencionar la transposición de cuerdas tendinosas⁶⁴, la ampliación del velo anterior con parche de pericardio⁶⁵, la plicatura de la zona infartada⁶⁶, la fijación epicárdica del músculo papilar afectado con objetivo de corregir la tracción anormal de las cuerdas tendinosas³⁹, o bien los dispositivos de contención ventricular a nivel epicárdico, los parches de malla Marlex⁶⁷, el Corcap Cardiac Support device (Acorn Cardiovascular Inc., St Paul, EE. UU.)⁶⁸, o bien el más utilizado Coapsys device (Myocor Inc., Maple Grove, EE. UU.)⁶⁹, tratando de revertir el remodelado ventricular (RESTOR-MV Study Group)⁷⁰.

Entre los candidatos para el tratamiento con resincronización cardíaca se encuentran habitualmente pacientes con IMIC, aunque no constituye una indicación «*per se*» para esta terapéutica. Sin embargo, se ha descrito que la resincronización biventricular puede mejorar la regurgitación mitral al aumentar la fuerza contráctil ventricular contribuyendo al cierre valvular^{71,72}; la resincronización de los músculos papilares⁷³ puede también favorecer la contractilidad del anillo fibroso mitral pero, en la mayoría de los casos, persiste una regurgitación mitral significativa.

Algunas reflexiones

Con frecuencia, el cardiólogo y/o el cirujano se encuentran en la práctica diaria con la IMIC que plantea ciertas dificultades en la toma de decisiones y su tratamiento. Las últimas versiones de las guías internacionales^{25,26} orientan sobre la cirugía en esta patología, aunque incluyendo algunas apreciaciones que contribuyen a la confusión general. Las múltiples publicaciones más recientes son heterogéneas, con mensajes confusos y controversias sobre el tratamiento quirúrgico, escaso o nulo seguimiento clínico a medio plazo y poca información científica sólida; aparte de que, como hemos comentado anteriormente, las indicaciones tienen un nivel de evidencia C. Actualmente, continúan existiendo puntos de discusión importantes tales como añadir o no una plastia a la revascularización, sustitución frente a plastia, o bien realizar técnicas adicionales sobre el aparato subvalvular, entre otros.

La ecocardiografía moderna ha proporcionado información muy valiosa sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a una válvula aparentemente normal a funcionar de una manera tan patológica. El análisis superficial de la válvula suele engañar al observador, que detecta una regurgitación de grado moderado o severo atribuible a la dilatación del anillo fibroso, cuando parte

importante de la IMIC radica en el complejo aparato subvalvular, cuyos componentes han sufrido un proceso de alteración espacial tridimensional con tracción anormal de las delicadas cuerdas tendinosas. Recientemente, se siguen publicando hallazgos sobre el comportamiento de la válvula mitral ante situaciones de remodelado ventricular izquierdo. Para poder corregir adecuadamente la IMIC y elegir la mejor estrategia quirúrgica, el cirujano debe dedicarle tiempo suficiente al análisis del estudio ecocardiográfico preoperatorio y, por supuesto, realizar una corrección siempre guiada por eco peroperatoria.

La toma de decisiones sobre la cirugía de la IMIC depende de diversos factores, como la sintomatología, el grado de severidad de la regurgitación, la severidad de las lesiones coronarias y su indicación quirúrgica u otras anomalías cardíacas, la función ventricular izquierda y el remodelado ventricular. En este sentido, conviene recordar que la severidad de la regurgitación mitral está sujeta a variaciones por cambios en la función ventricular, el estado de la volemia que condiciona el llenado ventricular, el ritmo y la frecuencia cardíaca, y las alteraciones de la conducción intraventricular, entre otras.

Parece existir un consenso sobre lo pertinente de la cirugía mitral en los pacientes con signos clínicos y ecocardiográficos de regurgitación severa, y siempre que el enfermo precise cirugía de revascularización coronaria u otra cirugía cardíaca. En general, aunque la guía europea 2012 ESC/EACTS²⁶ recomienda la cirugía mitral como indicación de clase I, basada en opiniones de expertos; la guía norteamericana 2014 AHA/ACC²⁵ solo la indica como clase IIa, o sea, los beneficios parecen superar a los riesgos. Esto no es más que una marcha atrás, 2 años más tarde, por disponerse solamente de opiniones de expertos y algunos estudios de series retrospectivas. En general, es totalmente razonable reparar la IMIC severa, independientemente de las controversias y el ambiente confuso sobre esta frecuente entidad, puesto que la experiencia clínica demuestra que la regurgitación severa no es una buena compañera de viaje de la cardiopatía isquémica severa, sobre todo cuando el VI está afectado. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la cirugía mitral no previene los efectos colaterales de la cardiopatía isquémica, como el remodelado ventricular izquierdo. Si bien es verdad que la reparación mitral de la IMIC presenta una incidencia muy elevada de recidivas, a diferencia de la que observan en otras etiologías, no por ello debe desecharse la idea de que constituye la mejor alternativa para la mayoría de los casos. En un interesante editorial, Kwon et al.⁷⁴ señalan que, al no existir en la actualidad ningún ensayo clínico aleatorizado y prospectivo que clarifique exactamente la estrategia a seguir sobre cuándo reparar o no la IMIC, debería planificarse este tipo de estudios para poder determinar la durabilidad de la reparación, su impacto en la regresión del remodelado ventricular, la desaparición de los síntomas y la supervivencia. Sin embargo, recientemente ha aparecido un estudio aleatorizado a este respecto^{33,75}, que indica que en la IMIC moderada la realización de una plastia junto con la cirugía de revascularización no presenta un efecto beneficioso a los 12 meses.

Las recidivas en la IMIC suelen ocurrir en aquellos ventrículos que presentan un remodelado y una dilatación progresivos, por lo que debe existir un punto crítico en que, cuando se traspasa, la corrección de la regurgitación ya no contribuye a la recuperación del ventrículo enfermo. Se ha descrito que cuando el DTDVI es ≥ 65 mm la incidencia de recidivas es muy elevada⁴¹. En estos casos es donde la sustitución ha demostrado ser superior a la plastia, incluso a corto plazo. Recientemente, en el Congreso anual del AATS 2015 se presentó una comunicación sobre el tema que suscitó tanta controversia el año pasado por el estudio CTSN^{47,76} y la conclusión fue que la sustitución es la mejor opción siempre que exista una disfunción severa y/o aneurisma de la porción basal del VI. La simple inserción de un anillo protésico, rígido o flexible, parcial o completo, restrictivo o no, suele resultar insuficiente para asegurar

una válvula competente y duradera. Algunas publicaciones recientes alertan sobre una incidencia de recidivas de regurgitación prohibitivas (32,6%) a corto plazo (12 meses)²⁸, pero únicamente se limitaron a implantar un anillo protésico, sin prestar atención a los factores geométricos extraanulares (desplazamiento de los músculos papilares, tracción anormal de las cuerdas tendinosas o *tethering*), o sea realizaron una «reparación incompleta».

La reparación mitral mediante la anuloplastia restrictiva debe tener como objetivo asegurar una superficie de coaptación de ambos velos ≥ 8 mm. Esta alternativa junto con otras técnicas que mejoren la distorsión de los músculos papilares y el *tethering* podrían asegurar una «corrección completa» de esta compleja IMIC y mejorar los resultados postoperatorios, reduciendo la incidencia de recidivas. Sin embargo, estas técnicas están poco difundidas y no existe experiencia con series importantes que avalen científicamente su utilidad. Además, hay que añadir siempre una revascularización miocárdica completa que ha demostrado tener un efecto beneficioso sobre el remodelado ventricular.

El Registro Español de Cirugía de Reparación Valvular de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular constituye una valiosa herramienta, con la que podría diseñarse un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado de carácter multicéntrico que contribuya a aclarar la mejor opción para la IMIC moderada y severa, y así colaborar a la limitación de esta «fuente inagotable de confusión».

Bibliografía

1. Bouma W, van der Horst ICC, Wijdh-den Hamer IJ, Erasmus ME, Zijlstra F, Mariani MA, et al. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37:170–85.
2. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103:1759–64.
3. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: The emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*. 2005;111:295–301.
4. Aronson D, Goldsher N, Zukermann R, Kapeliovich M, Lessick J, Mutlak D, et al. Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2006;166:2362–8.
5. Pastorius CA, Henry TD, Harris KM. Long-term outcomes of patients with mitral regurgitation undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2007;100:1218–23.
6. Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G, Salardino M, Novo G, Caruso M, et al. Impact of moderate ischemic mitral regurgitation after isolated coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1187–94.
7. Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Kisanuki A, et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: Quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:135–43.
8. Revuelta JM, Bernal JM. Insuficiencia mitral isquémica funcional: un debate abierto. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(4):327–33.
9. Kurlansky P. Ischemic mitral regurgitation: Back to the drawing boards. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;665–6.
10. Raanani E. Ischemic mitral regurgitation: Individualized treatment prevails. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149:1604–5.
11. Borger MA, Alan A, Murphy PM, Doentz T, David TE. Chronic ischemic mitral regurgitation: Repair, replace or rethink? *Ann Thorac Surg*. 2006;81:1153–61.
12. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, Chow CM, Sullivan J, Schwammenthal E, et al. Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction: Insights from three-dimensional and contrast echocardiography with strain rate measurement. *Circulation*. 2001;104:1952–7.
13. Radermecker MA, Lancellotti P. The mechanisms of chronic ischaemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:1918–25.
14. Ryan LP, Salgo IS, Gorman RC, Gorman JH. The emerging role of three-dimensional echocardiography in mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;18:126–34.
15. Hsuan CF, Yu HY, Tseng WK, Lin LC, Hsu KL, Wu CC. Quantification of the mitral tetrahedron in patients with ischemic heart disease using real-time three dimensional echocardiography to evaluate the geometric determinants of ischemic mitral regurgitation. *Clin Cardiol*. 2013;36:286–92.
16. Zeng X, Nunes MCP, Dent J, Gillam L, Mathew JP, Gammie JS, et al. Asymmetric versus symmetric tethering patterns in ischemic mitral regurgitation: Geometric differences from three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:367–75.

17. Pierard LA, Carabello BA. Ischaemic mitral regurgitation: Pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *Eur Heart J*. 2010;31:2996–3005.
18. Carabello BA. Ischemic mitral regurgitation and ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:384–5.
19. Nesta F, Otsuji Y, Handschumacher MD, Messas E, Leavitt M, Carpentier A, et al. Leaflet concavity: A rapid visual clue to the presence and mechanism of functional mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:1301–8.
20. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Kawamoto Y, Toyota E, Akasaka T, et al. Quantitation of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:763–9.
21. Carpentier A. Cardiac valve surgery –the French correction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;86:323–37.
22. Dudzinski DM, Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014;12:46–62.
23. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373:1382–94.
24. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Yamamoto K, Wada N, Kawamoto T, et al. Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: Quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:71–5.
25. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57–185.
26. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33:2451–96.
27. O’Gara PT. Randomized trials in moderate ischemic mitral regurgitation. Many questions, limited answers. *Circulation*. 2012;126:2452–5.
28. McGee EC Jr, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:916–24.
29. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;39:295–303.
30. Chan KMJ, Punjabi PP, Flather M, Wage R, Symmonds K, Roussin I, et al. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2012;126:2502–10.
31. Deja MA, Grayburn PA, Sun B, Rao V, She L, Krejca M, et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial. *Circulation*. 2012;125:2639–48.
32. Sáez de Ibarra JL. Se debe corregir la insuficiencia mitral isquémica moderada durante la cirugía coronaria. *Cir Cardio*. 2014;21:49–56.
33. Smith PK, Puskas JD, Ascheim DD, Voisine P, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;371:2178–88.
34. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:676–82.
35. Gazoni LM, Kern JA, Swenson BR, Dent JM, Smith PW, Mulloy DP, et al. A change in perspective: Results for ischemic mitral valve repair are similar to mitral valve repair for degenerative disease. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:750–7.
36. Ciarka A, Braun J, Delgado V, Versteegh M, Boersma E, Klautz R, et al. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty. *Am J Cardiol*. 2010;106:395–401.
37. Braun J, van der Veire NR, Klautz RJ, Versteegh MI, Holman ER, Westenberg JJ, et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:430–6.
38. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, Voigt PG, Holman ER, Klautz RJ, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27:847–53.
39. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, Takagaki M, Lauer MS, Gillinov AM, 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.
40. Fino C, Iacomoni A, Ferrero P, Merlo M, Bellavia D, D’Elia E, et al. Determinants of functional capacity after mitral valve annuloplasty or replacement for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149:1595–603.
41. Gelsomino S, Lorusso R, Cepecchi I, Rostagno C, Romagnoli S, Billè G, et al. Left ventricular reverse remodeling after undersized mitral ring annuloplasty in patients with ischemic regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1319–31.
42. Crabtree TD, Bailey MS, Moon MR, Munfakh N, Pasque MK, Lawton JS, 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;85:1537–42.
43. Miller C. Ischemic mitral regurgitation redux. To repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1059–62.
44. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1125–41.
45. Guillinov AM. Ischemic mitral regurgitation an indication for surgical repair or replacement? *Heart Fail Rev*. 2006;11:231–9.
46. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iacò AL, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1989–97.
47. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Voisine P, et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;370(1):23–32.
48. Bhudia SK, NMcCarthy PM, Smidira NG, Lam BK, Rajeswaran J, Blackstone EH. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: Results in diverse clinical settings. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1598–606.
49. Daimon M, Fukuda S, Adams DH, McCarthy PM, Gillinov AM, Carpentier A, et al. Mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation: Early echocardiographic results from a multicenter study. *Circulation*. 2006;114:1588–93.
50. Cuenca JJ. Insuficiencia mitral isquémica crónica: debemos tratarla más y podremos tratarla mejor. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(11):1122–6.
51. Anyanwu AC, Adams DH. Ischemic mitral regurgitation: Recent advances. *Current Treat Options in Cardiovasc Med*. 2008;10:529–37.
52. De Bonis M1, Taramasso M, Grimaldi A, Maisano F, Calabrese MC, Verzini A, et al. The GeoForm annuloplasty ring for the surgical treatment of functional mitral regurgitation in advanced dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40:488–95.
53. Moten SC, Das D. Mitral valve repair with a 3-dimensional rigid annuloplasty ring: Initial experience using the St. Jude saddle annuloplasty ring. *Heart Lung Circ*. 2009;18:81.
54. 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.
55. 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.
56. Langer F, Kunihiro T, Hell K, Schramm R, Schmidt KI, Aicher D, et al. Ring + string: Successful repair technique for ischemic mitral regurgitation with severe leaflet tethering. *Circulation*. 2009;120 11 Suppl:S85–91.
57. Fattouch K, Castrovinci S, Murana G, Moscarelli M, Speziale G. Surgical management of moderate ischemic mitral valve regurgitation: Where do we stand? *World J Cardiol*. 2014;26:1218–22.
58. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, Conrad C, Chow CM, Sullivan S, et al. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2001;104:1858–963.
59. Fayad G, Maréchaux S, Modine T, Azzaoui R, Larrue B, Ennezat PV, et al. Chordal cutting via aortotomy in ischemic mitral regurgitation: Surgical and echocardiographic study. *J Card Surg*. 2008;23:52–7.
60. Messas E, Bel A, Szymanski C, Cohen I, Touchot B, Handschumacher MD, et al. Relief of mitral leaflet tethering following chronic myocardial infarction by chordal cutting diminishes left ventricular remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:679–86.
61. Borger MA, Murphy PM, Alam A, Fazel S, Maganti M, Armstrong S, et al. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:1483–92.
62. Hvass U, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafy A. Papillary muscle sling: A new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:809–11.
63. Hashim SW, Youssef SJ, Ayyash B, Rousou AJ, Ragnarsson S, Collazo S, et al. Pseudoprolapse of the anterior leaflet in chronic ischemic mitral regurgitation: Identification and repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143:533–37.
64. Masuyama S, Marui A, Shimamoto T, Nonaka M, Tsukiji M, Watanabe N, et al. Chordal translocation for ischemic mitral regurgitation may ameliorate tethering of the posterior and anterior mitral leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136:868–75.
65. Rabbah JP, Siefert AW, Bolling SF, Yoganathan AP. Mitral valve annuloplasty and anterior leaflet augmentation for functional ischemic mitral regurgitation: Quantitative comparison of coaptation and subvalvular tethering. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:1688–93.
66. García-Fuster R, Rodríguez I, Estornell J, Martínez-León J. A combined approach for ischemic mitral valve regurgitation: Scar placcation and the role of magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;135:1169–72.
67. Moainie SL, Guy TS, Gorman JH 3rd, Plappert T, Jackson BM, St John-Sutton MG, et al. Infarct restraint attenuates remodeling and reduces chronic ischemic mitral regurgitation after postero-lateral infarction. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:444–9.
68. Starling RC, Jessup M, Oh JK, Sabbah HM, Acker MA, Mann DL, et al. Sustained benefits of the Corcap Cardiac Support Device on left ventricular remodeling: Three year follow-up from Acorn clinical trial. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:1236–42.
69. Mishra YK, Mittal S, Jaguri P, Trehan N. Coapsys mitral annuloplasty for chronic functional ischemic mitral regurgitation: 1-year results. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:42–6.
70. Grossi EA, Patel N, Woo YJ, Goldberg JD, Schwartz CF, Subramanian V, et al. RESTOR–MV Study Group. Outcomes of the RESTOR–MV trial (Randomized Evaluation of a Surgical Treatment for Off-Pump Repair of the Mitral Valve). *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1984–93.
71. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1619–25.
72. Brandt RR, Reiner C, Arnold R, Sperzel J, Pitschner HF, Hamm W. Contractile response and mitral regurgitation after temporary interruption of long-term cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2006;27:187–92.

73. Ypenburg C, Lancellotti P, Tops LF, Bleeker GB, Holman ER, Pierard LA, et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2071–7.
74. Kwon MH, Cevasco M, Chen FY. Functional, ischemic mitral regurgitation. To repair or not to repair. *Circulation*. 2012;125:2563–5.
75. Sundt TM. Surgery for ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;371:2228–9.
76. Kron IL, Hung J, Overbey JR, Bouchard D, Geljns AC, Moskowitz A, et al. Predicting recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for severe ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149:752–61.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es