

# Insuficiencia mitral isquémica funcional: un debate abierto

José Manuel Revuelta y José Manuel Bernal

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander. Cantabria. España.

La insuficiencia mitral isquémica funcional es una enfermedad compleja de mal pronóstico. Los mecanismos anatómicos y fisiopatológicos causales no han sido totalmente aclarados. El remodelado ventricular izquierdo postinfarto es el principal factor inductor de la lesión mitral. La ecocardiografía y la resonancia magnética han contribuido de manera importante al esclarecimiento de los diferentes mecanismos que progresivamente agravan la regurgitación mitral. El tratamiento quirúrgico óptimo es controvertido, sobre todo en lo relativo a la decisión de sustituir o reparar la válvula, el tipo y el tamaño de la anuloplastia mitral, la durabilidad de la reparación, las complicaciones relacionadas con la válvula mitral y la supervivencia a medio plazo. Recientemente se ha descrito la reaparición precoz ( $\leq 6$  meses) de la regurgitación mitral tras la cirugía en el 17-29% de los pacientes. Es preciso aumentar los conocimientos sobre el origen y la evolución de la insuficiencia mitral isquémica funcional con el fin de que sea posible realizar una cirugía más eficiente para esta enigmática enfermedad valvular.

**Palabras clave:** *Cardiopatía isquémica. Insuficiencia mitral. Cirugía.*

La insuficiencia mitral isquémica funcional definida como una complicación de la cardiopatía isquémica, no como la asociación fortuita con una insuficiencia mitral degenerativa o de cualquier otra etiología, es una enfermedad compleja con una historia natural de mal pronóstico. Grigioni et al<sup>1</sup> han descrito una supervivencia actuarial a los 5 años del  $38 \pm 5\%$ , con un impacto importante sobre la calidad de vida. La supervivencia fue significativamente menor ( $29 \pm 9\%$ ) en los pacientes con un área regurgitante efectiva  $\geq 20 \text{ mm}^2$ .

Los mecanismos anatómicos y fisiopatológicos funcionales que causan la insuficiencia mitral de origen isquémico son complejos y no han sido totalmente aclarados. El remodelado ventricular izquierdo, debido a la

## Functional Ischemic Mitral Regurgitation: an Open Debate

Functional ischemic mitral regurgitation is a complex disorder with a poor prognosis. Although the underlying anatomical and pathophysiological mechanisms are not entirely clear, it is known that postinfarction left ventricular remodeling is the most significant factor in the development of this mitral valve lesion. Echocardiography and magnetic resonance imaging have made significant contributions to clarifying the many mechanisms that progressively worsen mitral regurgitation. There is still controversy about the best surgical approach, particularly with regard to whether to replace or repair the valve, the type and size of prosthesis to be used in mitral annuloplasty, the durability of repair, valve-related complications, and medium-term survival. The early recurrence ( $\leq 6$  months) of mitral regurgitation after surgery has been reported in 17%-29% of patients. Better understanding of the origin and evolution of functional ischemic mitral regurgitation is necessary to enable the adoption of a more effective surgical approach to this enigmatic valvular disease.

**Key words:** *Coronary artery disease. Mitral insufficiency. Surgery.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

isquemia miocárdica severa, desempeña un papel importante en la aparición de la insuficiencia mitral, aunque la afección local de los músculos papilares también participa en ella. La dilatación anular no es la causa directa de la regurgitación, como ocurre en otros tipos de insuficiencia mitral, sino la consecuencia de los diferentes mecanismos que llevan a la falta de coaptación valvular.

Identificar la etiología de la insuficiencia mitral funcional en la cardiopatía isquémica no siempre es fácil, puesto que en un porcentaje importante de pacientes ésta se presenta con una insuficiencia mitral de origen degenerativo. La lesión valvular por enfermedad de Barlow puede comprobarse por los típicos velos redundantes y engrosados con las cuerdas tendinosas elongadas. Por el contrario, la coexistencia de una lesión degenerativa aislada del velo posterior dificulta la identificación etiológica de la insuficiencia mitral, tanto en la exploración ecocardiográfica como en la inspección directa durante el acto operatorio. Cuando el músculo papilar posterior aparece alargado, con aspecto nacarado o con rotura parcial, el origen isquémico de la lesión es evidente.

Correspondencia: Dr. J. M. Revuelta.  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.  
Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander. Cantabria. España  
Correo electrónico: [revuelta@humv.es](mailto:revuelta@humv.es)

La actitud terapéutica ante esta enfermedad es motivo de controversia, ya que los resultados de la cirugía mitral siguen siendo insatisfactorios. En el ámbito internacional, en la actualidad la insuficiencia mitral isquémica funcional constituye una de las materias de estudio más frecuentes. Durante los últimos años se han descubierto nuevos aspectos sobre su anatomía y fisiopatología, y se han realizado novedosas aportaciones quirúrgicas que están ayudando a corregir mejor esta enfermedad.

En este editorial se pretende aportar la información científica más relevante y valiosa que está contribuyendo al conocimiento de los diferentes mecanismos causales de la insuficiencia mitral isquémica funcional, así como los nuevos métodos quirúrgicos.

## ANATOMÍA FUNCIONAL

En los pacientes con una insuficiencia mitral de origen no isquémico, la estructura valvular anormal conlleva un deterioro funcional del ventrículo izquierdo mediante dilatación y, eventualmente, disfunción ventricular. Por el contrario, la disfunción ventricular en la cardiopatía isquémica genera una serie de cambios en la geometría ventricular izquierda y en los diferentes componentes de la válvula mitral (músculos papilares, cuerdas, velos y anillo) que conducen a la compleja anatomía funcional de la insuficiencia mitral isquémica. La cardiopatía isquémica puede llevar a la disfunción ventricular izquierda con alteración de los músculos papilares, rotura o desinserción de cuerdas tendinosas, restricción de la movilidad valvular, dilatación anular y, en consecuencia, a la insuficiencia mitral. El progresivo aumento de la regurgitación mitral conlleva un incremento de la dilatación ventricular y del estrés de la pared, estableciéndose un círculo vicioso con progresivo deterioro de la función ventricular y empeoramiento de la insuficiencia mitral<sup>2-4</sup>.

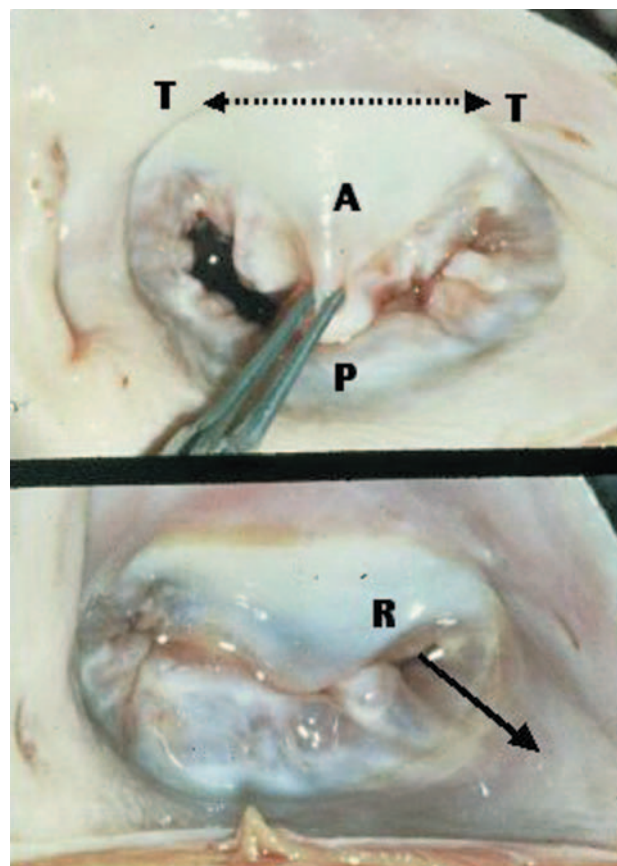
Las ecocardiografías transtorácica y transesofágica han contribuido de manera importante al esclarecimiento de la insuficiencia mitral isquémica<sup>5,6</sup>. La regurgitación mitral, al depender de la función ventricular izquierda, actúa como una insuficiencia funcional, cuya severidad varía según el momento de su estudio. Por ello, es importante analizar con detalle la anatomía valvular, que permanece estable, y no su función, que varía con el tiempo. El equipo de investigación de Craig Miller, de la Universidad de Stanford (Estados Unidos), ha contribuido de manera notable al conocimiento de esta compleja enfermedad valvular mediante diversos estudios experimentales en el modelo animal (oveja), en los que han inducido una isquemia miocárdica y han utilizado diversos dispositivos de anuloplastia<sup>7-9</sup>. Sin embargo, estos estudios en animales con isquemia miocárdica aguda no reproducen con fidelidad los hallazgos anatómicos y fisiopatológicos que tienen lugar en clínica humana, por lo que tienen un valor limitado.

Básicamente, la anatomía de la válvula mitral resulta afectada por una disminución de la movilidad de los velos y de la dilatación del anillo que ocasiona una falta de coaptación. Por este motivo, ha sido incluida en la clasificación de Carpentier de la insuficiencia mitral como de tipo IIIb<sup>10</sup>. Esta clásica clasificación de Carpentier<sup>10</sup> agrupa desde 1983, sin que se hayan introducido revisiones posteriores, los diversos tipos de insuficiencia mitral según la movilidad de los velos mitrales. En el tipo I se incluyen las insuficiencias mitrales con movilidad normal de los velos en las que la regurgitación valvular se produce fundamentalmente por falta de coaptación (dilatación anular) o perforación (endocarditis o traumatismo) de éstos. El tipo II engloba las insuficiencias con movilidad valvular aumentada por elongación o rotura de cuerdas (enfermedad degenerativa). Por último, en el tipo III se incluyen las insuficiencias mitrales con movilidad valvular disminuida (tipo IIIa: valvulopatía reumática; tipo IIIb: enfermedad isquémica). Esta clasificación no es útil por los recientes hallazgos involucrados en la compleja enfermedad isquémica. La afección isquémica segmentaria del ventrículo izquierdo, acinética o discinética, y de los músculos papilares, particularmente del músculo papilar posterior, provoca una restricción de la movilidad valvular (tipo IIIb). Este hecho es debido al aumento de la distancia entre el plano anular mitral y la base de implantación del músculo papilar. La excesiva tensión de las cuerdas tendinosas impide la coaptación normal de los velos valvulares, de manera más evidente en la región de la comisura posterior y en la región posterior del velo mural. Además, la insuficiencia mitral puede presentarse también como una simple insuficiencia funcional por dilatación anular (tipo I) o, con menos frecuencia, con prolapso valvular (tipo II), como han constatado recientemente Jouan et al<sup>11</sup> en una tercera parte de sus pacientes. Suele haber prolapso cuando hay necrosis del músculo papilar o en alguna de sus cabezas en las que se insertan las cuerdas tendinosas marginales. Esta isquemia del músculo papilar puede provocar su rotura parcial o su disfunción, lo que contribuye al prolapso valvular. La isquemia miocárdica suele afectar al músculo papilar posterior por su precaria irrigación, aunque el músculo papilar anterior también puede resultar afectado (9% de los casos)<sup>11</sup> a pesar de que su vascularización está mejor asegurada por las arterias descendente anterior y diagonal.

El estudio con resonancia magnética realizado por Yu et al<sup>12</sup> en China ha demostrado que el mecanismo productor de la insuficiencia mitral es muy complejo y en él participan múltiples fuerzas vectoras originadas por el aumento del diámetro anteroposterior anular, la tracción anormal posteroinferior de los velos, el aumento de la distancia entre los músculos papilares, y el incremento de la distancia entre el anillo y la base de implantación de estos papilares. Mediante un programa computarizado que utiliza ecocardiografía tridimensio-

nal (3D), Ahmad et al<sup>13</sup> han descubierto ciertos datos muy interesantes sobre la geometría anular y la movilidad valvular en la insuficiencia mitral isquémica. El perímetro anular es significativamente mayor que en el grupo control (10,7 frente a 8,6 cm) y se observa un aumento de la distancia intertrigonal (2,8 frente a 2,1 cm), lo que conlleva un incremento significativo del área del orificio mitral. Estos pacientes presentan, además, una disminución global de la movilidad del anillo mitral, especialmente en la región posterior del anillo (5,4 frente a 8,7 cm). En este elegante estudio se demuestra que en el mecanismo causal de la insuficiencia mitral desempeñan un papel importante tanto el aumento del diámetro anteroposterior anular como de la distancia entre ambos trígonos. Estos hallazgos contradicen el concepto tradicional introducido por Carpentier<sup>10</sup> de que la zona intertrigonal del anillo mitral no experimenta dilatación alguna por estar unida al anillo fibroso de la válvula aórtica, y únicamente aumenta de tamaño la zona del anillo correspondiente a las comisuras y al velo posterior. En la insuficiencia mitral isquémica funcional todos los segmentos del anillo mitral se dilatan, incluida la región intertrigonal (fig. 1), en especial durante la fase telediastólica. Hueb et al<sup>14</sup> han demostrado que, en estos pacientes, la zona intertrigonal experimenta un incremento de tamaño del 33%. Este hallazgo ha sido confirmado por otros autores<sup>15,16</sup> y en el estudio del grupo de la Cleveland Clinic<sup>13</sup> parece aún más evidente. El análisis por ecocardiografía 3D ha demostrado una restricción significativa de la movilidad espacial del anillo mitral. La estructura anular que normalmente tiene forma de «silla de montar» experimenta unos movimientos espaciales durante el ciclo cardíaco; en la insuficiencia mitral de origen isquémico, estos movimientos están muy limitados. En estos pacientes se comprueba que la región correspondiente al velo posterior y la comisura posterior experimenta cambios en la configuración anular y una limitación significativa del movimiento anular espacial entre las fases telesistólica y telediastólica<sup>13,17,18</sup>.

Al progresar los mecanismos inductores de la regurgitación mitral, la superficie de contacto entre los velos anterior y posterior va disminuyendo. El estudio ecocardiográfico proporciona una valiosa información sobre las modificaciones del área de contacto valvular. Paulatinamente, los músculos papilares van presentando un desplazamiento posterolateral y apical que aumenta las fuerzas de tracción de los velos, limitando su movilidad hacia el plano valvular normal. La distancia entre el plano valvular y el punto de coaptación de los velos constituye una excelente medida predictiva del resultado de la reparación. El desplazamiento de este punto de coaptación es directamente proporcional a las fuerzas de tracción, dándonos una clara idea de la relación entre los músculos papilares y la inserción anular de los velos. Calafiore et al<sup>19,20</sup> han encontrado que cuando el punto de coaptación está localizado a  $\leq 10$



**Fig. 1.** Insuficiencia mitral isquémica funcional. A: velo anterior; P: velo posterior; T: trígono; R: regurgitación mitral en zona de comisura posterior con dirección indicada por la flecha. La flecha de trazo discontinuo indica la distancia intertrigonal aumentada.

mm del plano anular normal, la reparación mitral provee excelentes resultados postoperatorios a largo plazo y, por el contrario, si esta medida es  $> 10$  mm, lo que indica una importante tracción del aparato subvalvular que impide una adecuada coaptación valvular, los resultados de la reconstrucción valvular no suelen ser satisfactorios, con un porcentaje importante de insuficiencia mitral residual. Por ello, en estos casos aconsejan sustituir la válvula mitral. Así pues, la insuficiencia mitral isquémica funcional está originada por alteraciones interrelacionadas de la geometría ventricular que afectan no solamente a la coaptación de los velos, sino que distorsionan de manera importante la localización y la función de los diferentes elementos que constituyen el complejo aparato subvalvular mitral.

## RECONSTRUCCIÓN O SUSTITUCIÓN VALVULAR MITRAL

La historia natural de esta enfermedad sugiere que la cirugía, al menos en la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado severo (4+), representa la mejor opción para mejorar la supervivencia. Sin embargo, no hay un acuerdo acerca de los beneficios de la cirugía

en los pacientes con insuficiencia de grado ligero (2+) y moderado (3+). Hasta hace poco se aconsejaba realizar solamente la revascularización coronaria completa sin intervenir en la válvula mitral puesto que, de hacerlo, los resultados quirúrgicos empeoraban. Por el contrario, otros autores han descrito que la cirugía mitral en los pacientes coronarios mejora significativamente los resultados postoperatorios. Diversos estudios clínicos han descrito una elevada mortalidad a medio plazo tras el recambio protésico en la insuficiencia mitral isquémica, con el fallecimiento de casi la mitad de estos pacientes dentro de los primeros 5 años del postoperatorio. Hace unos años, Cohn et al<sup>21</sup> defendían que era preferible la sustitución valvular mitral, ya que la supervivencia actuarial a los 5 años era significativamente mayor tras el recambio valvular (91%) que con la reparación mitral (56%). En la actualidad, el mejor conocimiento de los mecanismos causales de la insuficiencia mitral isquémica ha hecho cambiar de manera radical este concepto, de tal manera que, en 2004, Calafiore et al<sup>20</sup> han descrito una mejor supervivencia a los 5 años en los pacientes con reparación de la válvula mitral que en los de recambio por una prótesis (75,6 frente a 66%). Este resultado también ha sido confirmado por otros autores, como Gillinov et al<sup>22</sup> o Grossi et al<sup>23</sup>. Por otra parte, la presencia de una regurgitación mitral de grado moderado asociada a la enfermedad coronaria empeora el pronóstico de los pacientes intervenidos de revascularización miocárdica. En Toronto, Paparella et al<sup>24</sup> han comprobado que los pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia mitral isquémica de grado moderado operados de revascularización coronaria aislada presentaron una supervivencia a los 10 años de la cirugía menor que el grupo de pacientes que no tenían insuficiencia mitral (53 frente a 75%). En los pacientes con disfunción ventricular izquierda moderada o severa, cuando la insuficiencia mitral no es reparada, se impide la restauración ventricular, como han descrito Isomura et al<sup>25</sup>, lo que afecta significativamente a la supervivencia a medio y largo plazo. Por todo esto, se recomienda reparar siempre la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado moderado (3+) y severo (4+) al haberse demostrado ampliamente la superioridad de las técnicas reparadoras en cuanto a la supervivencia y la reducción de las complicaciones postoperatorias<sup>22,23,26-29</sup>.

## TIPO DE REPARACIÓN MITRAL

La insuficiencia mitral isquémica es una lesión difícil de reparar por los diversos mecanismos que forman parte de esta compleja enfermedad, algunos aún escasamente conocidos. La anuloplastia mitral soluciona sólo de manera parcial la lesión mitral isquémica, favoreciendo la coaptación de los velos anterior y posterior al disminuir el diámetro anteroposterior del orificio

mitral. Sin embargo, no corrige el resto de mecanismos que producen la insuficiencia valvular, por lo que no se puede asegurar una competencia valvular estable. Diversos factores contribuyen a la recidiva de la insuficiencia mitral, como el grado preoperatorio de disfunción ventricular izquierda, la severidad de la regurgitación, la localización del punto de coaptación valvular con respecto al plano anular, o la dirección del jet de regurgitación en el estudio ecocardiográfico. La presencia de un jet central indica que hay una restricción en la movilidad de ambos velos por tracción severa de las cuerdas tendinosas, lo que hace difícil una buena coaptación sin insuficiencia residual. La presencia de un jet excéntrico, el hallazgo más frecuente, indica la presencia de una restricción localizada en la región de la comisura posterior y la porción más posterior del velo posterior (P<sub>3</sub>); esta variedad anatómica tiene más fácil solución desde el punto de vista quirúrgico (fig. 1).

La elección de la técnica de anuloplastia mitral sigue siendo motivo de debate, ya que pocos meses después de la cirugía (promedio de 6 meses), la insuficiencia mitral (> 2+) vuelve a recidivar en el 17-29% de los pacientes operados<sup>30-32</sup>. Desde hace años se sabe que la anuloplastia de sutura (tipo De Vega mitral) tiene una escasa durabilidad<sup>27</sup>, con insuficiencia mitral recidivante precoz en la mayoría de los casos. McGee et al<sup>33</sup>, de la Cleveland Clinic, han aportado una amplia experiencia de 585 pacientes con insuficiencia mitral isquémica a los que se trató mediante una anuloplastia con anillo flexible incompleto de Cosgrove-Edwards®, anillo rígido de Carpentier Classic® o anillo de pericardio bovino Peri-Guard®. Estos autores demostraron que el 28% de los operados presentaba una insuficiencia mitral de grado moderado (3+) o severo (4+) durante los primeros 6 meses del período postoperatorio. Esta lesión recidivante fue más frecuente cuando se empleó una anuloplastia con anillo biológico de pericardio que con anillos protésicos (66 frente a 25%)<sup>33</sup>, aunque el tipo de anuloplastia utilizada no influyó en la supervivencia. Después de los primeros 6 meses no se comprobó un incremento de la insuficiencia mitral recidivante. En la actualidad se dispone de un anillo asimétrico (Carpentier-McCarthy-Adams ring: ETlogix®) que, aparte de disminuir la distancia anteroposterior del orificio mitral para asegurar la coaptación de los velos, corrige específicamente la región posterior de la válvula (comisura posterior y zona posterior del velo mural), por lo que es posible que este nuevo anillo protésico asegure una mayor durabilidad de la reparación mitral.

Persiste cierta controversia sobre la conveniencia de utilizar anillos de menor tamaño (2 tamaños menos del indicado por el medidor) para conseguir una mayor coaptación de los velos, con lo que se han obtenido resultados muy satisfactorios<sup>19,34</sup>, aunque estos datos no han sido confirmados por algunos autores<sup>29,33</sup>. Bax et

al<sup>35</sup> han utilizado esta anuloplastia restrictiva con anillo rígido (Physio ring<sup>®</sup>) mediante la implantación de un anillo dos tamaños menor con excelentes resultados, con ausencia de insuficiencia mitral residual y una clara mejoría del remodelado ventricular. Estos últimos autores consideran que esta anuloplastia restrictiva consigue la competencia valvular por una coaptación óptima de los velos anterior y posterior (media  $0,8 \pm 0,2$  cm). El reciente hallazgo de que el espacio intertrigonal puede dilatarse de manera significativa explica, en parte, los resultados satisfactorios obtenidos por estos autores con la anuloplastia restrictiva (dos tamaños de anillo protésico menor que el indicado por el medidor). La maniobra de medición del tamaño del anillo protésico se basa en la distancia intertrigonal que, según el concepto clásico de Carpentier, es una medida fiel ya que, al no poderse dilatar, representa una tercera parte de la circunferencia anular normal. Este sistema de medida errónea, al tomar como referencia una región del anillo entre ambos trígonos que se ha dilatado, está induciendo al cirujano a emplear un anillo de mayor tamaño que el correcto para que la anuloplastia consiga su objetivo de asegurar una adecuada coaptación de los velos. Asimismo, este descubrimiento anatómico nos aclara el hecho de que, con frecuencia, la anuloplastia con anillo incompleto (en forma de «U») no consigue corregir la insuficiencia mitral en muchos pacientes a los que no se ha efectuado una adecuada corrección de la región intertrigonal. Este hecho también ha sido sugerido muy recientemente por Gómez-Durán<sup>36</sup>.

En la actualidad ha aparecido un nuevo sistema de anuloplastia (Coapsys Annuloplasty System, Myocor<sup>®</sup>)<sup>37</sup> consistente en la implantación de unas cuerdas artificiales de politetrafluoroetileno (PTFE) que se colocan atravesando la cavidad ventricular izquierda y que son sujetadas al epicardio mediante unos botones sintéticos. Con estas cuerdas de PTFE se reduce significativamente la cavidad ventricular izquierda, al disminuir la distancia entre el anillo mitral y la base de implantación de los músculos papilares, así como al acortar la distancia anteroposterior del orificio mitral y el espacio existente entre los músculos papilares. Con estas cuerdas artificiales se reduce de manera considerable el efecto de tracción anormal de los velos, corrigiéndose la insuficiencia mitral. Aunque la experiencia es todavía escasa, en la última reunión anual de la European Association for Cardio-thoracic Surgery (Leipzig, 2004) se presentó una experiencia inicial con 22 pacientes a los que se implantaron estas cuerdas intraventriculares con resultados muy satisfactorios. Varios grupos de Estados Unidos han iniciado un ensayo clínico aleatorizado (RESTOR-MV) para la Food and Drug Administration con este sistema de anuloplastia, teniendo en cuenta la regresión del remodelado ventricular como mecanismo inductor de la insuficiencia mitral isquémica crónica.

## COMENTARIOS

La insuficiencia mitral isquémica funcional es un proceso dinámico relacionado directamente con el remodelado ventricular, por lo que el grado de severidad de la regurgitación es variable y depende de la contractilidad ventricular izquierda. El papel de la ecocardiografía en la toma de decisiones es fundamental en esta insuficiencia funcional. Los mecanismos que la producen son muy diversos y aún escasamente conocidos. Entre ellos se encuentran el grado de afección isquémica de los músculos papilares, la tracción de éstos sobre los velos, especialmente el velo posterior y la comisura posterior, el descenso del nivel del punto de contacto (*kissing edge*) valvular, en ocasiones el prolapso valvular, o la consiguiente dilatación anular. La complejidad de esta lesión valvular ha refutado un concepto clásico, inamovible durante más de 30 años, que aseguraba que la región anular mitral entre ambos trígonos no podía experimentar dilatación alguna, como ocurre con el resto de anillo fibroso mitral. Se ha demostrado que en la insuficiencia mitral isquémica funcional esta zona anular puede llegar a dilatarse hasta un 33%.

Por otro lado, la clasificación de Carpentier de la insuficiencia mitral<sup>10</sup>, considerada clásica a nivel internacional por su utilidad diagnóstica, no ha resultado práctica para clasificar la insuficiencia mitral isquémica funcional, ya que puede agruparse dentro de los tipos I (dilatación anular), II (prolapso valvular) o IIIb (disminución de la movilidad de velos). Cuando se conozcan por completo los mecanismos productores de la regurgitación mitral y su íntima relación con el remodelado ventricular, quizá debería modificarse esta clasificación e incluir un nuevo grupo (tipo IV: movilidad valvular variable) que permita clasificar de manera adecuada la insuficiencia mitral isquémica funcional en sus diferentes aspectos anatómicos y funcionales.

Esta lesión, mal entendida durante años, ha sido tratada quirúrgicamente mediante la sustitución o reparación valvular, con resultados por lo general insatisfactorios. En la actualidad, al disponer de un mayor conocimiento sobre la anatomía y la fisiopatología de esta compleja lesión valvular, los resultados de la cirugía están mejorando de manera significativa. La experiencia de diversos grupos demuestra que la reparación mitral es significativamente mejor que la sustitución protésica en cuanto a la supervivencia y las complicaciones postoperatorias<sup>19,22,23</sup>. Sin embargo, es preciso seguir investigando con nuevos métodos de reconstrucción valvular que permitan revertir, al menos en parte, el remodelado ventricular y mitiguen sus consecuencias. En este sentido, se están probando, con resultados iniciales satisfactorios, nuevas técnicas de anuloplastia (p. ej., anillo asimétrico: ETlogix ring<sup>®</sup>) o dispositivos para conformar la anatomía del aparato subvalvular y la dilatación ventricular (cuerdas artificiales: Myocor<sup>®</sup>).

Los progresivos avances en las técnicas de diagnóstico por la imagen y la mayor experiencia quirúrgica en esta enfermedad irán abriendo puertas al conocimiento de la insuficiencia mitral isquémica funcional, lo que mejorará la historia natural de esta todavía enigmática valvulopatía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KL, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognosis implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103:1759-64.
2. Dion R, Benetis R, Elias B, Guennaoui T, Raphael D, Van Dyck M, et al. Mitral valve procedures in ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 1995;4 Suppl 2:S124-31.
3. Comin J, Manito N, Roca J, Castells E, Esplugas E. Insuficiencia mitral funcional. Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:512-20.
4. Dion R. Ischemic mitral regurgitation: when and how should it be corrected? *J Heart Valve Dis*. 1993;2:536-43.
5. Laraudogoitia E. Ecocardiografía. Novedades diagnósticas. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2004;4:A36-44.
6. Messika-Zeitoun D, Fung Yiu S, Grigioni F, Enriquez-Sarano M. Papel de la ecocardiografía en la detección y el pronóstico de la regurgitación mitral isquémica. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:529-34.
7. Dagum P, Timek TA, Green GR, Daughters GT, Liang D, Ingels NBJ, et al. Three-dimensional geometric comparison of partial and complete flexible mitral annuloplasty rings. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:665-73.
8. Timek TA, Miller DC. Experimental and clinical assessment of mitral annular area and dynamics: what are we actually measuring? *Ann Thorac Surg*. 2001;72:966-74.
9. Lai DT, Timek TA, Tibayan FA, Green Gr, Daughters GT, Liang D, et al. The effects of mitral annuloplasty rings on mitral valve complex 3-D geometry during acute left ventricular ischemia. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:808-16.
10. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the «French correction». *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;86:323-37.
11. Jouan J, Tapia M, Cook RC, Lansac E, Acar C. Ischemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26:1112-7.
12. Yu HY, Su MY, Liao TY, Peng HH, Lin FY, Tseng WY. Functional mitral regurgitation in chronic ischemic coronary artery disease: analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:543-51.
13. Ahmad RM, Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, Qin JX, et al. Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2004;78:2063-8.
14. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LF, Pomerantzeff PM, Kallas E, De Oliveira SA. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:1216-24.
15. Gorman JH 3rd, Gorman RC, Jackson BM, Enomoto Y, St John-Sutton MG, Edmunds LH Jr. Annuloplasty ring selection for chronic ischemic mitral regurgitation: lessons from the ovine model. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1556-63.
16. Tibayan FA, Rodríguez F, Langer F, Zasio MK, Bailey L, Liang D, et al. Annular remodeling in chronic ischemic mitral regurgitation: ring selection implications. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1549-55.
17. Liel-Cohn N, Guerrero JL, Otsuji Y, Handschumacher MD, Rudski LG, Hunziker PR, et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2000;101:2756-63.
18. Kwan J, Shiota T, Agler DA, Popovic ZB, Qin JX, Gillinov MA, et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation*. 2003;107:1135-40.
19. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta L, Iaco AL, D'Alessandro S, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1146-52.
20. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iaco AL, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1989-97.
21. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ, et al. The effects of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risk of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9:568-74.
22. 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.
23. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, Ye X, Zakow P, Sussman M, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1107-24.
24. Paparella D, Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J. Mild to moderate mitral regurgitation in patients undergoing coronary bypass grafting: effect on operative mortality and long-term significance. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1094-100.
25. Isomura T, Suma H, Yamaguchi A, Kobashi T, Yuda A. Left ventricular restoration for ischemic cardiomyopathy: comparison of presence and absence of mitral valve procedure. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:614-9.
26. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation redux: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1059-62.
27. Grossi EA, Bizakis CS, LaPietra A, Derivaux CC, Galloway AC, Ribakove GH, et al. Late results of isolated mitral annuloplasty for «functional» ischemic mitral insufficiency. *J Card Surg*. 2001;16:328-32.
28. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis*. 2002;11 Suppl 1:S21-5.
29. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:11-8.
30. Von Oppell UO, Stemmet F, Brink J, Commerford PJ, Heijke SA. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:64-73.
31. Lachmann J, Shirani J, Plestis KA, Frater RW, LeJemtel TH. Mitral ring annuloplasty: an incomplete correction of functional mitral regurgitation associated with left ventricular remodeling. *Curr Cardiol Rep*. 2001;3:241-6.
32. Akar AR, Doukas G, Szafranek A, Alexiou C, Boehm MC, Chin D, et al. Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:793-800.
33. McGee EC, 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.
34. Smolens IA, Bolling SF. Surgical approaches to dilated cardiomyopathy. *Curr Cardiol Res*. 2000;2:99-105.
35. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MI, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation*. 2004;110 Suppl 1:II103-8.
36. Gómez-Durán C. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57 Supl 1:39-46.
37. Inoue M, McCarthy PM, Popovic ZB, Doi K, Schenk S, Neme H, et al. The Coapsys device to treat functional mitral regurgitation: in vivo long-term canine study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1068-76.