

Artículo de revisión

Ecocardiografía quirúrgica de la válvula mitral

Javier G. Castillo^{a,*}, Jorge Solís^b, Ángel González-Pinto^c y David H. Adams^a^a Department of Cardiothoracic Surgery, The Mount Sinai Medical Center, Nueva York, Estados Unidos^b Departamento de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España^c Departamento de Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Historia del artículo:

On-line el 26 de octubre de 2011

Palabras clave:

Válvula mitral
Valvulopatía
Ecocardiografía
Cirugía

Keywords:

Mitral valve
Valvulopathy
Echocardiography
Surgery

RESUMEN

La prevalencia de la insuficiencia mitral en los países occidentales, en particular la de origen degenerativo, presenta un aumento progresivo a pesar de una importante reducción de las reumopatías. El deterioro ventricular secundario, potencialmente irreversible cuando este se diagnostica clínicamente, precisa de un seguimiento ecocardiográfico cuidadoso para establecer un diagnóstico subclínico. Por ello, la ecocardiografía se ha convertido en una herramienta determinante en el manejo de los pacientes con insuficiencia mitral. Además de evaluar parámetros geométricos ventriculares, en manos expertas, permite la documentación sistemática de la afección hallada en cada uno de los segmentos, lo que, conjuntamente con el tipo de disfunción valvular, debe proporcionar una idea precisa de la complejidad de reparar dicha válvula. Esto es cada vez más relevante a medida que aumenta el número de pacientes asintomáticos referidos a cirugía mitral. En consecuencia, el estudio ecocardiográfico previo a la remisión del paciente es crucial para lograr una reparación mitral efectiva, y debe condicionar a cardiólogos, expertos en imagen cardíaca y cirujanos a la hora de referir al paciente a los especialistas con la habilidad necesaria para afrontar cada una de las lesiones encontradas.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Surgical Echocardiography of the Mitral Valve

ABSTRACT

In the western world, the prevalence of mitral regurgitation—particularly that due to degenerative disease—has gradually increased despite a substantial decrease in rheumatic disease. If present, secondary ventricular dysfunction, potentially irreversible when clinically diagnosed, requires close echocardiographic follow-up in order to establish a subclinical diagnosis. Thus, echocardiography has become an essential tool in managing patients with mitral valve regurgitation. As well as assessing parameters of ventricular geometry, in the hands of an expert echocardiography offers systematic documentation of lesion in each segment, which together with the dysfunction type should give an accurate idea of the complexity involved in the valve repair. This is increasingly relevant given the growing number of asymptomatic patients referred for mitral valve surgery. Consequently, the echocardiographic study performed prior to referral is crucial to successful mitral valve repair and cardiologists, cardiac imaging experts, and surgeons should be guided by results when referring patients to specialists with the skills necessary to undertake adequate repair of the lesions found.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

EB: enfermedad de Barlow
EFE: enfermedad fibroelástica
ETE: ecocardiografía transesofágica
ETT: ecocardiografía transtorácica
IM: insuficiencia mitral
VM: válvula mitral

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la insuficiencia mitral (IM) en los países occidentales presenta un aumento progresivo¹ a pesar de una importante reducción de las reumopatías². La IM crónica orgánica (particularmente la de origen degenerativo) es la enfermedad valvular más común, con una frecuencia de IM moderada o grave del 1,7% de la población general, el 6,4% de los individuos entre 65 y 74 años y el 9,3% de los pacientes de más de 75 años de edad³.

El desarrollo de la cirugía mitral reparadora a manos de Alain Carpentier cambió radicalmente el pronóstico y el manejo clínico de los pacientes con IM⁴. Desde entonces, las ecocardiografías bidimensional, con Doppler y tridimensional han cobrado mucha más relevancia en cuanto al conocimiento de la anatomía funcional de una estructura dinámica como la válvula mitral (VM).

* Autor para correspondencia: The Mount Sinai Medical Center, 1190 Fifth Avenue GP2W, Nueva York, NY 10029, Estados Unidos.

Correo electrónico: javier.castillo@mountsinai.org (J.G. Castillo).

Actualmente, la evaluación ecocardiografía exhaustiva debe ser el punto de partida para establecer un plan de tratamiento para todos los pacientes con IM. Además, esta técnica debe facilitar datos precisos acerca del tipo y la extensión de las lesiones valvulares, el mecanismo de la insuficiencia, la etiología, la gravedad y, por último, punto principal que nos ocupa en este capítulo, la probabilidad de reparación⁵.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA VÁLVULA MITRAL

La VM humana es un complejo mecanismo tridimensional formado por elementos independientes que conforman una estructura anatómica dinámica⁶. Su funcionamiento conlleva una interacción perfectamente coordinada entre las valvas o velos, el anillo mitral, el aparato subvalvular (cuerdas tendinosas y músculos papilares) y el ventrículo izquierdo.

Las valvas y comisuras

La VM tiene dos valvas denominadas anterior y posterior, de superficie y grosor similares (~1 mm), separadas por sus respectivas comisuras y ancladas en sus bases al tejido fibromuscular del anillo y en sus bordes libres al aparato subvalvular mediante las cuerdas tendinosas. Conseguir una línea de

coaptación óptima implica una adaptación perfecta entre las superficies libres de las valvas y el orificio mitral nativo. La valva anterior tiene forma trapezoidal, se extiende verticalmente y se encuentra anclada a un tercio de la circunferencia anular. Es importante enfatizar la continuidad de la valva anterior con el tracto de salida del ventrículo izquierdo gracias a su íntima relación con la cortina aortomitral. La valva posterior descansa transversalmente al orificio mitral y, conjuntamente con las comisuras, está fijada a dos tercios de la circunferencia anular. La valva posterior presenta estrecha relación con la base mural del ventrículo izquierdo, punto de mayor estrés sistólico. Además, las valvas mitrales tienen dos zonas bien diferenciadas desde su base a su borde libre: la zona auricular o membranosa (lisa y traslúcida) y la zona de coaptación (rugosa, nodular y mucho más gruesa debido a la fusión de múltiples cuerdas tendinosas). Desde un punto de vista histopatológico, se pueden diferenciar tres capas: la capa fibrosa (continuación de las cuerdas tendinosas), la capa esponjosa (fibras de colágeno organizadas, proteoglicanos, elastina y otras células conectivas) y la capa fibroelástica que recubre la mayoría de la superficie de las valvas (elastina y colágeno). Además, y como referencia quirúrgica, la VM se puede subdividir en ocho segmentos anatómicos, considerando las comisuras como segmentos individualizados (fig. 1)⁷. A diferencia de la valva anterior, la valva posterior presenta dos indentaciones en su borde libre que permiten su total apertura en fase diastólica o de llenado

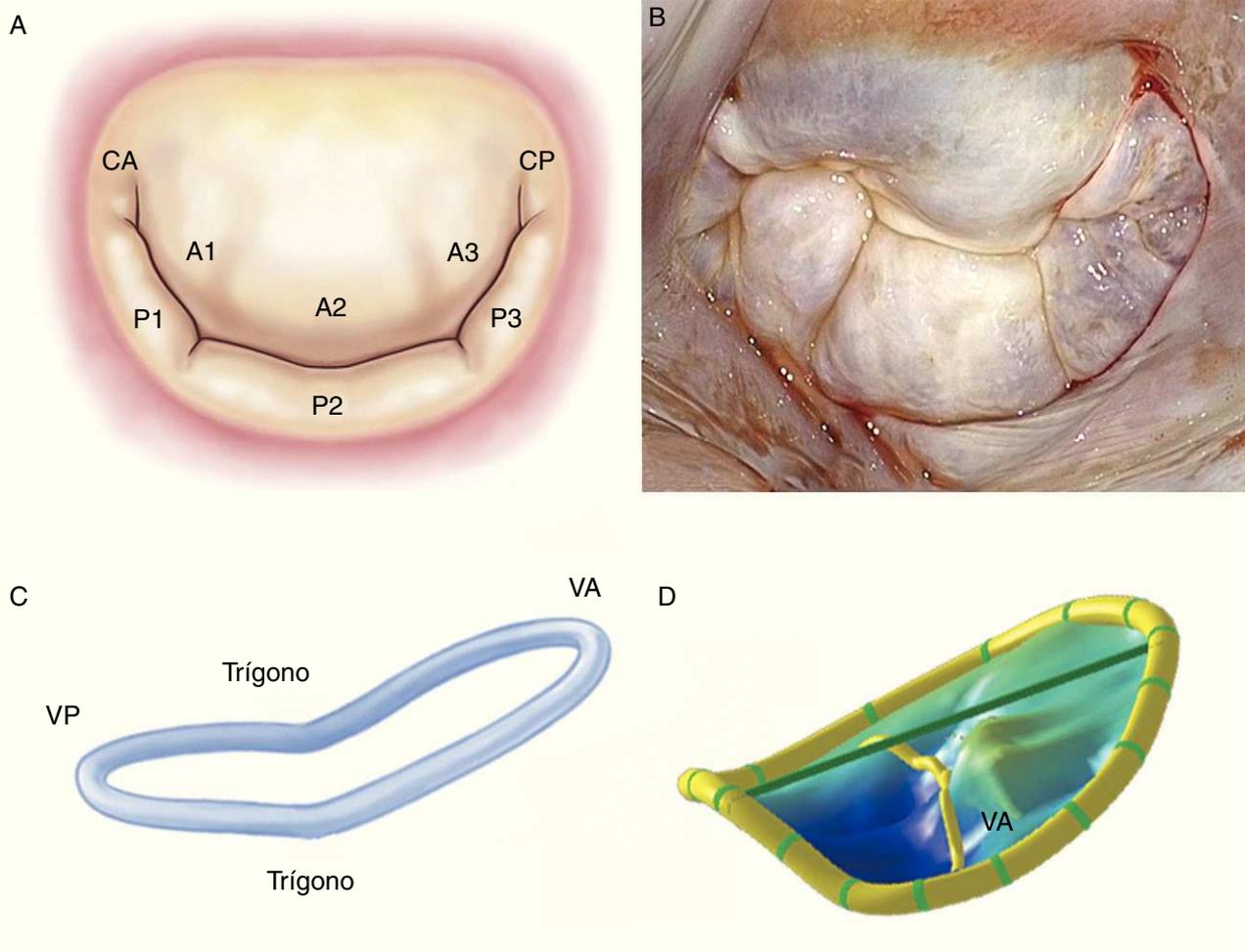


Figura 1. A: esquema de la clasificación de Carpentier (modificado de Carpentier et al⁷ con permiso del autor). B: visión quirúrgica de una válvula mitral con signos degenerativos vista desde la aurícula izquierda. C: reconstrucción tridimensional del anillo mitral con forma en silla de montar; la porción más elevada corresponde a la porción anterior y la más baja, a los trígonos. D: reconstrucción tridimensional de las valvas mitrales junto con el anillo mitral, en el que se aprecia el prolapso del velo anterior. CA: comisura anterior; CP: comisura posterior; VA: velo anterior; VP: velo posterior.

ventricular y que a su vez delimitan tres segmentos. De ellos, el segmento medio tiene una forma mucho más redundante y un grosor variable debido al impacto de mayores presiones sistólicas, lo que explicaría la mayor facilidad de este segmento para prolapsarse y sufrir lesiones^{8,9}.

Las comisuras son segmentos triangulares independientes que establecen continuidad entre ambas valvas. Para poder identificarlas, tomaremos como referencia el eje vertical de los músculos papilares y sus correspondientes cuerdas tendinosas, con lo que se obtiene una comisura anterior y una comisura posterior.

El anillo mitral

La unión anatómica entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo constituye la creación de una bisagra de tejido fibroso donde se inicia el movimiento de las valvas mitrales. Dicha estructura, denominada anillo mitral, es una parte integral del esqueleto fibroso del corazón humano. La zona del anillo donde se inserta la valva posterior está situada a 2 mm de la bisagra de tejido fibroso y está formada por una banda muy fina de tejido conectivo. Dado que este segmento del anillo no se encuentra vinculado a ninguna estructura de naturaleza rígida, es aquí donde se producen fenómenos de dilatación anular y calcificación en un mayor número de pacientes¹⁰. En cambio, la zona de inserción de la valva anterior es prácticamente la continuación de la cortina aortomitral reforzada en su base por dos estructuras rígidas, como son ambos trígonos fibrosos: el trígono fibroso derecho (unión del septo membranoso, el anillo mitral, el anillo tricuspídeo y la cúspide no coronaria del anillo aórtico) y el trígono fibroso izquierdo, contiguo a la cúspide coronaria izquierda del anillo aórtico y el borde izquierdo del anillo mitral. El anillo mitral

normal es aproximadamente elíptico (en forma de D), con mayor excentricidad (menos circular) en fase sistólica que en diastólica¹¹. Además, presenta una configuración tridimensional en silla de montar con dos puntos más bajos (trígonos) y un punto álgido representado por el punto medio de la valva anterior (fig. 1). El punto medio de la valva anterior es siempre superior al punto medio de la valva posterior. El área del anillo varía entre 5 y 11 cm² (promedio, 7 cm²) y se modifica durante el ciclo cardiaco. Su tamaño se incrementa al final de la fase sistólica, continúa durante la relajación isovolumétrica y es máximo al final de la fase diastólica¹². La disminución del tamaño anular empieza con la contracción auricular hasta ser máxima a mitad del ciclo sistólico, lo que propicia la óptima coaptación de ambos velos. Es importante matizar que los cambios de superficie anular se producen prácticamente a merced del anillo posterior, ya que la parte anterior del anillo es virtualmente inmóvil. Por último, el anillo mitral también presenta un movimiento oscilante o vertical, y se desplaza hacia la aurícula izquierda durante la diástole y hacia el ápex ventricular durante la sístole. Se calcula que la contracción anular normal es del 25%¹³.

Las cuerdas tendinosas

Las cuerdas tendinosas son estructuras filamentosas de tejido conectivo fibroso que unen la superficie ventricular y el borde libre de las valvas con los músculos papilares y, por defecto, con la pared posterior del ventrículo izquierdo. Aproximadamente 25 cuerdas primarias se originan en los músculos papilares y se subdividen progresivamente para insertarse en las valvas. Se clasifican según su lugar de inserción entre el borde libre y la base de las valvas. Las cuerdas marginales se insertan en el borde libre de las valvas y su

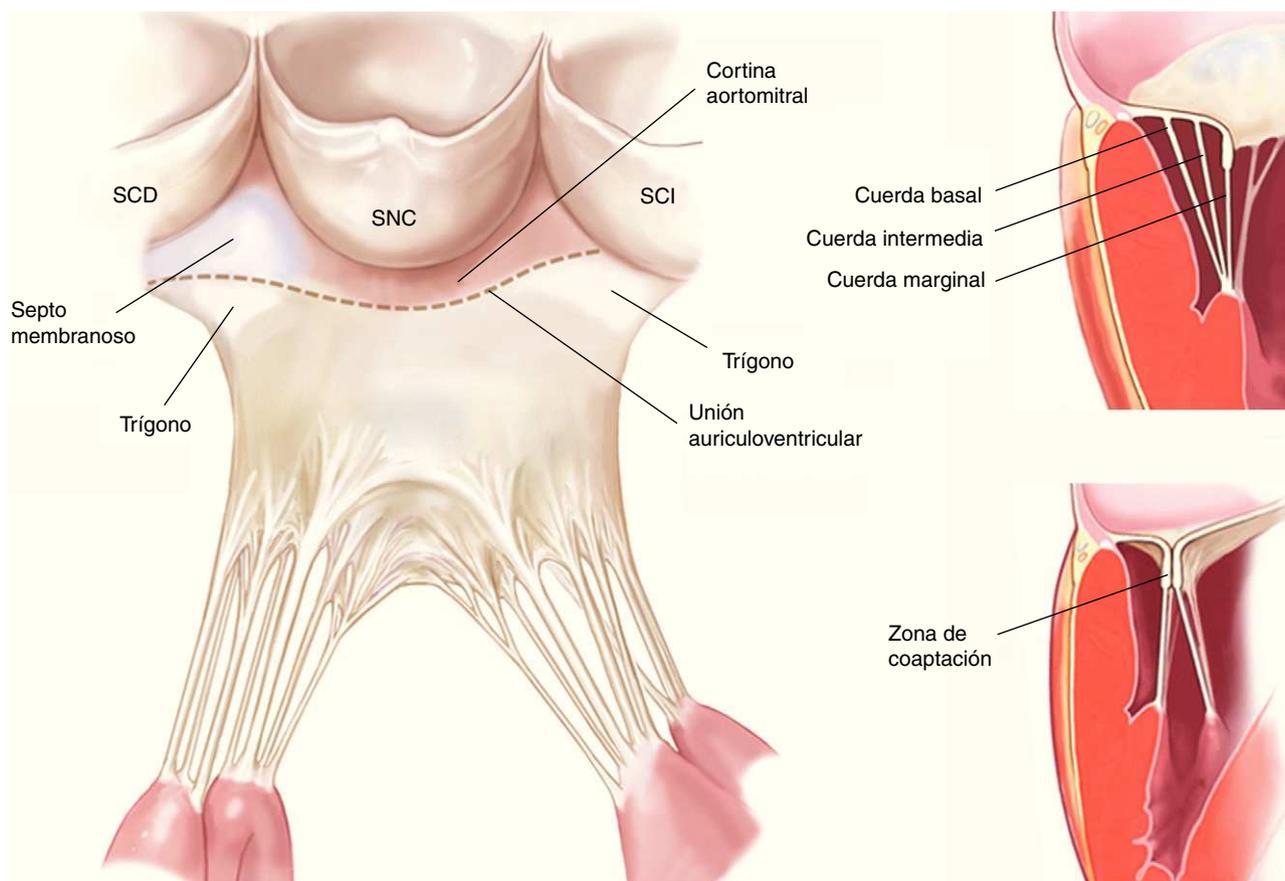


Figura 2. Esquema del aparato subvalvular mitral (panel izquierdo modificado de Carpentier et al⁷ con permiso del autor). SCD: seno coronario derecho. SCI: seno coronario izquierdo. SNC: seno no coronario.

función es evitar el prolapso de estas. Las cuerdas intermedias o secundarias se insertan en la cara ventricular de las valvas y su función principal es aliviar el exceso de tensión en el tejido valvular. Las cuerdas basales o terciarias se encuentran únicamente en la valva posterior y conectan su base, así como el anillo mitral posterior, a los músculos papilares (fig. 2).

Los músculos papilares

Existen dos grupos organizados de músculos papilares denominados según su posición respecto a las comisuras mitrales. El músculo papilar anterolateral tiene un único cuerpo, es de mayor tamaño y está irrigado por la primera obtusa marginal, rama de la circunfleja, y por la primera diagonal, rama de la descendente anterior. El músculo papilar posteromedial tiene dos cuerpos, es de menor tamaño y está irrigado únicamente por la descendente posterior, rama de la coronaria derecha en el 90% de los casos y por la circunfleja en el 10% restante¹⁴. Por ello, el músculo posteromedial siempre es mucho más vulnerable a episodios isquémicos.

El ventrículo izquierdo

La continuidad de los músculos papilares con el ventrículo izquierdo otorga a este un papel determinante en el control del movimiento de los velos mitrales, particularmente en caso de enfermedad isquémica. La contractilidad de los miocitos compensaría, de acuerdo con la ley de Starling, el exceso de volumen en presencia de IM, especialmente en sus fases incipientes¹⁵. Pero dado que el ventrículo izquierdo sostiene de manera activa todo el aparato mitral, cualquier grado de dilatación patológica, sea o no de origen isquémico, conlleva IM funcional¹⁶.

LA TRÍADA FISIOPATOLÓGICA

La IM está caracterizada por la existencia de un flujo sanguíneo en sístole desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda¹⁷. Cualquier mínima lesión puede causar IM mediante la reducción o eliminación de la coaptación de los velos mitrales en fase sistólica. Por ello, el estudio (localización y magnitud) y posteriormente la descripción exacta de las lesiones mitrales son esenciales para evaluar la reparabilidad de la válvula y proceder con el plan terapéutico apropiado e individualizado para cada paciente¹⁸. Carpentier estableció la «tríada fisiopatológica» de la IM para abordar este particular grupo de pacientes de manera ordenada y sistemática¹⁹. Así, la tríada resalta la importancia de diferenciar entre la enfermedad por la cual se llega a la IM (etiología), las lesiones resultantes y, por último, cómo estas lesiones afectan a la movilidad de los velos, es decir, el tipo de disfunción que causan. Con el transcurso del tiempo, los especialistas cardiovasculares han ido adoptando esta tríada o clasificación, y hoy, aunque su uso todavía no está generalizado, propicia un perfecto entendimiento entre cirujanos y especialistas en imagen cardíaca.

Disfunción valvular

Es de vital importancia identificar la etiología y las lesiones que resultan en la aparición de IM clínica, ya que las opciones terapéuticas y los resultados a largo plazo pueden variar sustancialmente en función del contexto clínico. Pero también es crucial describir la disfunción valvular secundaria a dichas lesiones o mecanismo de IM, particularmente cuando tratamos de establecer la probabilidad de reparación. La clasificación de las diferentes disfunciones mitrales se basa en la posición de los márgenes de los velos respecto al plano del anillo mitral: a)

disfunción de tipo I: movilidad normal de las valvas con dilatación anular severa (flujo regurgitante central) o perforación de una de las valvas; b) disfunción de tipo II: movilidad excesiva de las valvas, generalmente secundaria a la elongación patológica de las cuerdas tendinosas o rotura de estas (en cuyo caso el flujo regurgitante se dirige al lado opuesto de la valva afectada), y c) disfunción de tipo III: movilidad restringida debido a la retracción del aparato subvalvular (IIIa) (frecuente en la enfermedad reumática o procesos inflamatorios) o desplazamiento del músculo papilar (remodelado isquémico o miocardiopatía dilatada) que causa el desplazamiento apical (*tethering*) de la valva (IIIb). El flujo regurgitante está dirigido al mismo lado de la valva afectada.

Etiologías y lesiones

Aunque las enfermedades reumáticas son todavía la causa más frecuente de IM en el mundo, han dejado de ser una causa común de IM en los países desarrollados. La enfermedad isquémica, que actualmente ocupa el 20% de casos de IM, en un futuro próximo podría perder protagonismo gracias al tratamiento cada vez más agresivo de las enfermedades coronarias. Sin embargo, la enfermedad degenerativa es a día de hoy la causa más frecuente de IM²⁰.

La enfermedad degenerativa de la VM presenta un espectro de lesiones²¹ que van desde una simple rotura de cuerdas tendinosas con prolapso de un solo segmento en una válvula por lo demás totalmente normal al prolapso de múltiples segmentos en ambas valvas, acompañado de exceso de tejido y una marcada dilatación anular^{22,23}. Además, el espectro de lesiones encontradas en la enfermedad degenerativa da lugar a la diferenciación de dos entidades clínicas opuestas, la enfermedad fibroelástica (EFE) y la enfermedad de Barlow (EB). Todas las etiologías y lesiones implicadas en el desarrollo de la IM se encuentran representadas en la figura 3.

La EFE ocurre generalmente en pacientes mayores de 60 años de edad, con una historia relativamente corta de enfermedad valvular y con una IM holosistólica y grave²⁴. El término «fibroelástica» describe una condición patológica asociada a un déficit de la proteína fibrilina²⁵ que a menudo conduce a un progresivo debilitamiento²⁶, elongación y rotura de las cuerdas tendinosas²⁷, que usualmente involucra al segmento medio de la valva posterior²⁸. La rotura de cuerdas es la lesión más frecuente de la EFE²⁹. Los velos son delgados y traslúcidos, aunque en algunas ocasiones el segmento que prolapsa puede presentar características mixomatosas y distensión si la enfermedad ha estado presente largo tiempo³⁰. El concepto clave para poder distinguir la EFE dentro del espectro reside en el análisis exhaustivo de los segmentos contiguos al prolapsado³¹. En dicha condición, los segmentos contiguos suelen ser totalmente normales, sin cambios en altura, tamaño o propiedades tisulares³². Finalmente, el tamaño del anillo³³, definido por la superficie de la valva anterior, generalmente es < 32 mm (fig. 4).

En el extremo opuesto del espectro de la enfermedad degenerativa, tenemos la EB³⁴. La EB se presenta eminentemente en pacientes jóvenes, generalmente menores de 60 años de edad cuando son remitidos a cirugía, y además presentan una larga historia de seguimiento cardiológico^{35,36} debido a la aparición de un soplo cardíaco³⁷. En este escenario, las valvas presentan una afección mucho más difusa y compleja, donde frecuentemente se halla prolapso y degeneración mixomatosa^{38,39} de múltiples segmentos en una o ambas valvas (figs. 4 y 5). Las lesiones más comunes son el exceso de tejido y, por consiguiente, engrosamiento y distensión de los velos, así como elongación, engrosamiento y/o rotura de múltiples cuerdas tendinosas⁴⁰. El tamaño anular en este tipo de pacientes⁴¹ es ≥ 36 mm. Por último, no es infrecuente encontrar varios grados de calcificación tanto anular

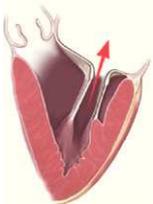
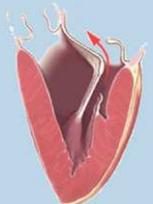
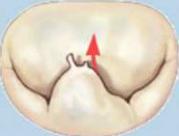
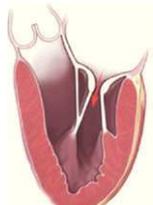
Disfunción	Vista auricular	Lesiones	Etiología
<p>Tipo I</p> <p>Movilidad normal</p> 		<p>Dilatación anular Deformación anular Perforación de las valvas Hendidura de las valvas</p>	<p>Cardiopatía isquémica Cardiopatía dilatada Endocarditis Patología congénita</p>
<p>Tipo II</p> <p>Movilidad excesiva</p> 		<p>Degeneración mixomatosa Elongación de las cuerdas Ruptura de las cuerdas Elongación del músculo papilar Ruptura del músculo papilar</p>	<p>Enfermedad degenerativa</p> <p>Enfermedad fibroelástica Síndrome de Marfan <i>Forme fruste</i> Enfermedad de Barlow</p> <p>Endocarditis Enfermedad reumática* Traumatismo Cardiopatía isquémica Enfermedad de Ehler-Danlos</p>
<p>Tipo IIIA</p> <p>Movilidad restringida (retracción)</p> 		<p>Engrosamiento de las valvas Retracción de las valvas Engrosamiento de las cuerdas Retracción de las cuerdas Fusión de las cuerdas Calcificación Fusión de las comisuras Fibrosis ventricular</p>	<p>Enfermedad reumática Síndrome carcinoide Radioterapia Lupus eritematoso sistémico Consumo de ergotamina Síndrome hipereosinofílico Mucopolisacaridosis</p>
<p>Tipo IIIB</p> <p>Movilidad restringida (desplazamiento apical)</p> 		<p><i>Tethering</i> de las valvas Desplazamiento papilar Dilatación ventricular Aneurisma ventricular Fibrosis ventricular</p>	<p>Cardiopatía isquémica Cardiopatía dilatada</p>

Figura 3. Tríada fisiopatológica de la insuficiencia mitral. *El hallazgo de prolapso de las valvas en el contexto de enfermedad reumática únicamente se produce si coexiste una disfunción de tipo III o se identifica un pseudoprolapso.

Características	EFE	EFE avanzada	Forme fruste	Enfermedad de Barlow
				
Edad de diagnóstico	> 60 años	> 60 años	Variable	< 60 años
Historia de IM	< 5 años	< 5 años	Variable	> 10 años
Tejido de las valvas	Normal/translúcido	++	++/+++	+++
Tejido de valva anterior	+	+	++	+++
Tejido de la valva posterior	++	++	++/+++	+++
Segmentos afectados	Único segmento (P2)	Único segmento (P2)	Multisegmento	Multisegmento
Cuerdas tendinosas	Delgadas y rotas	Delgadas y rotas	Variable	Engrosadas y elongadas
Dilatación anular	Ninguna (≤ 32 mm)	\uparrow (≤ 32 mm)	$\uparrow\uparrow$ (32-36 mm)	$\uparrow\uparrow\uparrow$ (≥ 36 mm)
Calcificación	Ninguna	+	+ / ++	+++

Figura 4. Espectro de la enfermedad mitral degenerativa. EFE: enfermedad fibroelástica; IM: insuficiencia mitral.

como del aparato subvalvular, en particular en la cara posterior del anillo y en el músculo papilar anteromedial⁴².

La IM isquémica puede presentarse de manera aguda con rotura del músculo papilar⁴³ (IM isquémica orgánica) o como consecuencia del remodelado del ventrículo izquierdo y el desplazamiento apical e inferior de los músculos papilares⁴⁴ (IM isquémica funcional), los cuales tiran de las valvas mitrales y causan el *tethering* de estas y del punto de coaptación de los velos⁴⁵ (fig. 6). La identificación ecocardiográfica de este tipo de lesiones es de suma importancia, ya que la supervivencia a largo plazo tras sufrir IM isquémica, incluso con lesiones isquémicas leves, se ve notablemente reducida⁴⁶. Cuando la restricción en el movimiento de los velos se produce esencialmente en fase sistólica⁴⁷, da lugar a un patrón restrictivo asimétrico, principalmente observado en pacientes con infartos posteriores y restricción de la valva posterior⁴⁸. Por el contrario, en pacientes con cardiomiopatía dilatada o infartos anteriores y posteriores, ambas valvas presentan un déficit restrictivo que da lugar a un patrón simétrico⁴⁹ (fig. 7).

VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

En manos expertas, el examen sistemático de la VM mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) debería predecir de manera fiable su reparabilidad⁵⁰. Sin embargo, cada vez son más los centros que optan por una ecocardiografía transesofágica (ETE), particularmente en casos complejos, antes de derivar a sus pacientes a una evaluación quirúrgica⁵¹. La representación ecocardiográfica de la VM debe aportar información generalizada⁵² (enfermedad anterior, posterior o bilateral) y segmentaria de las valvas (análisis individual de cada uno de los segmentos), identificar el exceso o la escasez de tejido en los velos (diferenciación etiológica)⁵³, evaluar las dimensiones anulares, detallar el estado del aparato subvalvular y estimar la resistencia ventricular⁵⁴. Para ello, el examen sistemático debe incluir cuatro proyecciones transesofágicas (cuatro cámaras, comisuras, dos cámaras y eje largo), así como una proyección gástrica (eje corto) (fig. 8).

Vista de cuatro cámaras

Si utilizamos ETT, la clásica vista apical de cuatro cámaras nos permite analizar la valva anterior, especialmente A2 y A3, así como el segmento lateral de la valva posterior P1. En cambio, la ETE permite observar prácticamente todos los segmentos en función del grado de rotación del transductor. Con este a 0°, muestra los segmentos medios de ambas valvas (A2 y P2). Si la sonda rota unos 20°, corta la línea de coaptación oblicuamente y se obtiene información detallada de los segmentos más laterales, como A2, A1 y P1.

Vista de ambas comisuras

Esta vista se puede obtener con un plano apical de dos cámaras en ETT o rotando la sonda transesofágica unos 60°, donde el plano de la imagen corta perpendicularmente el plano que delimita ambas comisuras, atravesando así ambas valvas para facilitar el análisis de P3 (a la izquierda de la imagen), A2 (en el centro de la imagen) y P1 (a la derecha de la imagen). En este plano, normalmente se puede apreciar los músculos papilares. Además, esta vista nos ayuda de manera importante a averiguar cuál es el segmento patológico, ya que, si el flujo regurgitante se inicia en el punto izquierdo de la línea de coaptación, podremos intuir que es secundario a lesiones en P3 o A3, mientras que, si el flujo regurgitante nace en un punto derecho de la línea de coaptación, los segmentos involucrados serán P1 o A1. La altura de P1 y P3 se puede calcular desde este plano, detalle importantísimo a la hora de predecir la complejidad de la reparación. Si la altura de estos segmentos es superior a 1,5 cm, se puede asumir una tendencia a que haya movimiento sistólico anterior tras la reparación; por ello, en dichas circunstancias, la complejidad de la reparación es mayor, ya que requiere la resección de parte de las valvas⁵⁵.

Vista bicameral

Si continuamos rotando el transductor hasta los 90°, obtenemos una vista bicameral. En este plano, P3 se aprecia a la izquierda de la

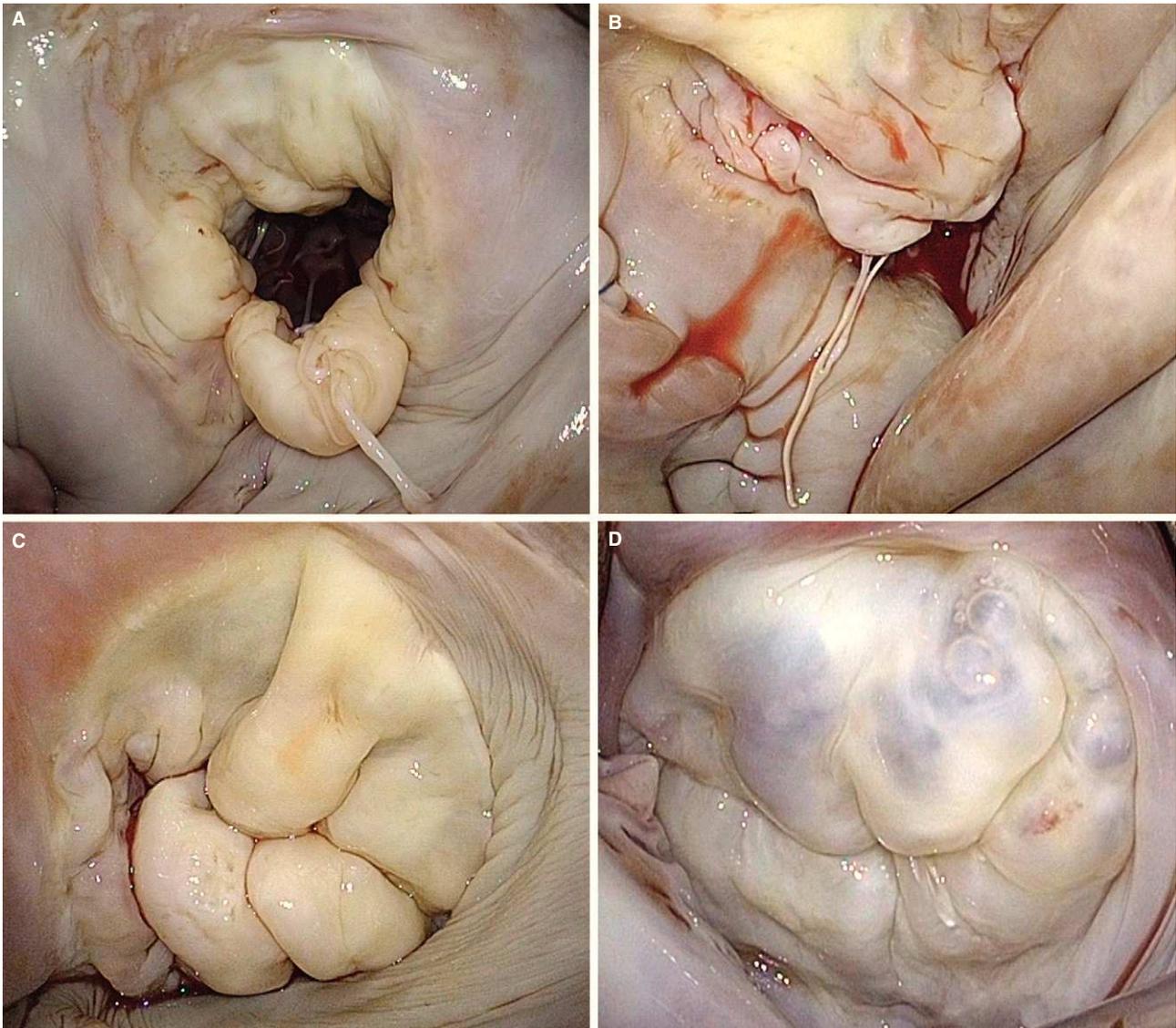


Figura 5. Imágenes quirúrgicas de las lesiones más frecuentes de la enfermedad mitral degenerativa. A: prolapso posterior debido a la rotura de cuerdas tendinosas. B: prolapso anterior por elongación, adelgazamiento y rotura de las cuerdas tendinosas. C: prolapso anterior y posterior secundario a la elongación de cuerdas tendinosas y la degeneración mixomatosa de varios segmentos; véase las indentaciones patológicas de la valva posterior. D: enfermedad de Barlow con degeneración mixomatosa de ambas valvas.

imagen y todos los segmentos de la valva anterior se sitúan a la derecha de la imagen. Esta vista es crucial en el análisis de la valva anterior y la evaluación completa de la parte posteromedial de la línea de coaptación (A3 y P3), así como su correspondiente comisura.

Eje largo de vista paraesternal o vista sagital

El eje largo del plano paraesternal si utilizamos ETT o la vista sagital con ETE si rotamos la sonda hasta los 120° cortan perpendicularmente la línea de coaptación, atravesando P2 (a la izquierda de la imagen) y A2 (a la derecha de la imagen). Esta vista es especialmente relevante, ya que el prolapso de P2 es el más frecuente, particularmente en pacientes con enfermedad degenerativa. Además, esta vista nos permite evaluar la superficie anular extrapolando el diámetro anular con la superficie de la valva anterior. Se considera que hay dilatación anular patológica cuando el cociente entre el anillo y la valva anterior es $> 1,3$ o el diámetro anular es > 35 mm. Además, el cirujano debe saber si hay calcificaciones importantes en el anillo o el aparato subvalvular, ya

que la estrategia quirúrgica puede cambiar radicalmente ante segmentos calcificados o con una rigidez tisular extrema.

Eje corto de vista paraesternal o transgástrica

Esta vista, aunque requiere manos experimentadas, se puede obtener mediante ETT (clásica vista paraesternal) o ETE (vista transgástrica a 0°). En fase diastólica, permitiría evaluar todos los segmentos y ambas comisuras. En fase sistólica, podemos intuir la localización del segmento patológico gracias al análisis de dirección del flujo regurgitante. Además, podemos obtener información acerca del aparato subvalvular y la distancia entre la cabeza del músculo papilar y el anillo mitral.

ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

Los últimos avances tecnológicos en ecocardiografía tridimensional han permitido obtener imágenes en tiempo real de la VM y una caracterización mucho más detallada, lo que contribuye

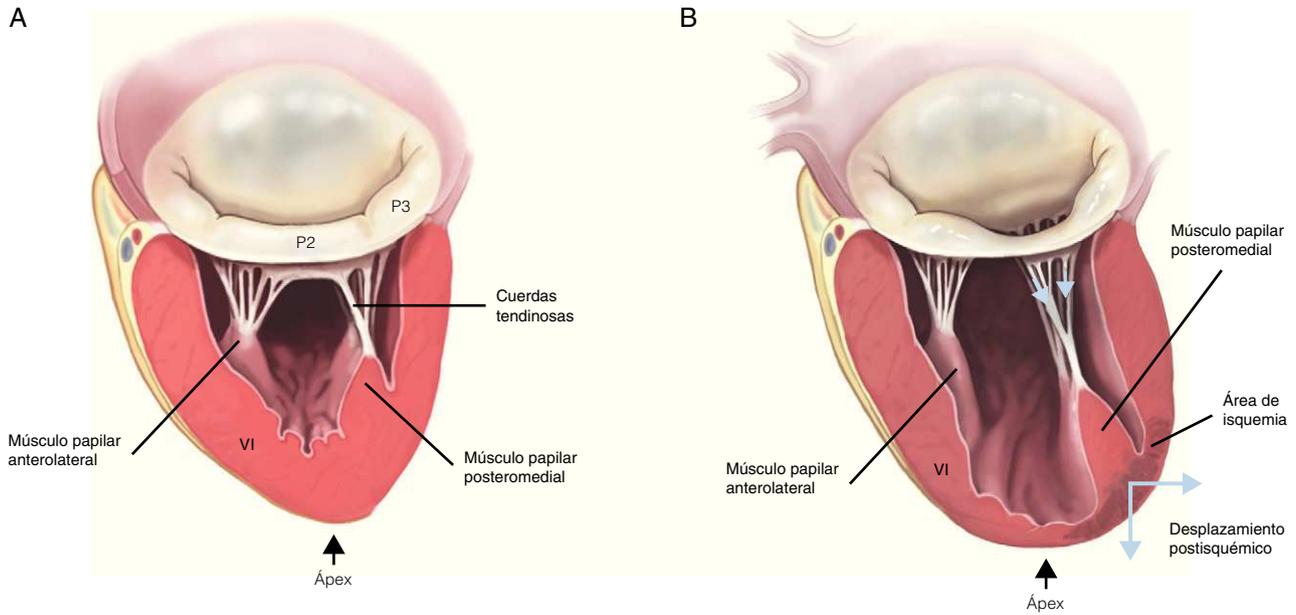


Figura 6. Mecanismo de la insuficiencia mitral isquémica. A: válvula mitral normal. B: válvula mitral isquémica con restricción posterior pronunciada en P3 después de un episodio de isquemia ventricular. VI: ventrículo izquierdo.

significativamente al conocimiento de su anatomía y su funcionamiento⁵⁶. Esto es particularmente cierto en la evaluación geométrica del anillo mitral⁵⁷. Se ha demostrado que el anillo mitral tiene forma de silla de montar⁵⁸. Los puntos más elevados, es decir, más alejados del ápex cardiaco, corresponden a la región anterior más próxima a la raíz aórtica y la región posterior próxima a la pared posterior del

ventrículo izquierdo⁵⁹. De manera opuesta, los puntos más bajos corresponden a las comisuras mitrales. En pacientes sanos, la forma en silla de montar es más marcada en mesosístole, cuando el anillo adquiere la menor área. Al final de ambas fases, el anillo presenta una forma mucho más aplanada y extensa⁶⁰. Todas estas variables cobran mayor interés clínico cuando analizamos la anatomía de

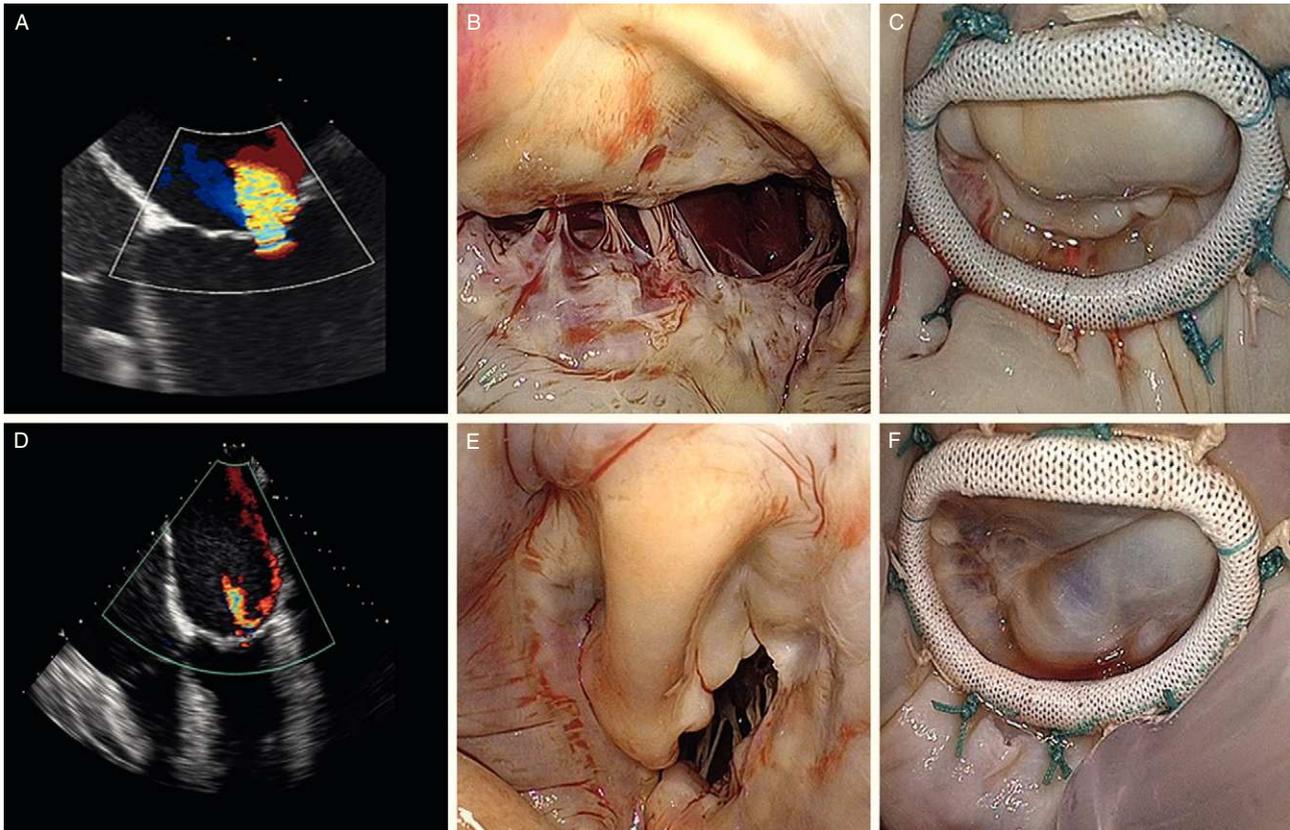


Figura 7. Evaluación ecocardiográfica e imágenes quirúrgicas de la insuficiencia mitral isquémica (A-C: patrón simétrico; D-F: patrón asimétrico). A: flujo regurgitante central. B: restricción simétrica. C: nótese la línea de coaptación simétrica tras la reparación. D: flujo regurgitante posterior. E: restricción asimétrica. F: véase la angulación de la línea de coaptación tras la reparación anular.

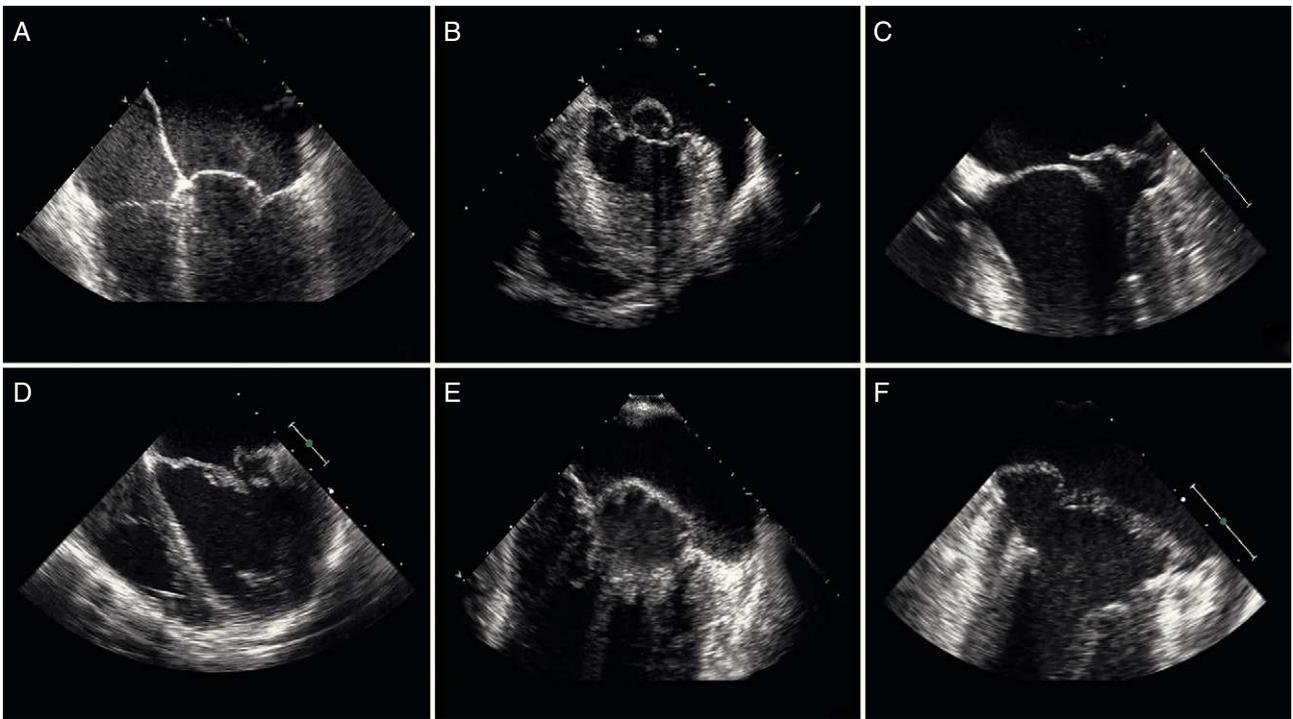


Figura 8. Diferenciación ecocardiográfica entre la enfermedad fibroelástica (A-C) y la enfermedad de Barlow (D-F). A-C: se puede observar la presencia de valvas finas no mixomatosas, un único segmento afectado y el prolapso generalmente debido a la rotura de cuerdas tendinosas. C-E: valvas engrosadas con marcada degeneración mixomatosa, prolapso de varios segmentos o ambas valvas afectadas y el desplazamiento auricular de la bisagra de tejido fibroso de la valva posterior.

pacientes con IM funcional. En este contexto, se puede observar una dilatación marcada del diámetro intercomisural y el diámetro anteroposterior, por lo que el anillo adopta forma circular y aplanada⁶¹. Si el infarto es de localización anterior, el aplanamiento del anillo es mayor que en infartos inferiores.

El análisis de las valvas mitrales (conjuntamente con el anillo) mediante ecocardiografía tridimensional aporta los datos más importantes para el cirujano. Actualmente, podemos trazar la disposición exacta de las valvas mitrales y medir su área con la aplicación de programas informáticos especiales. Debido a la

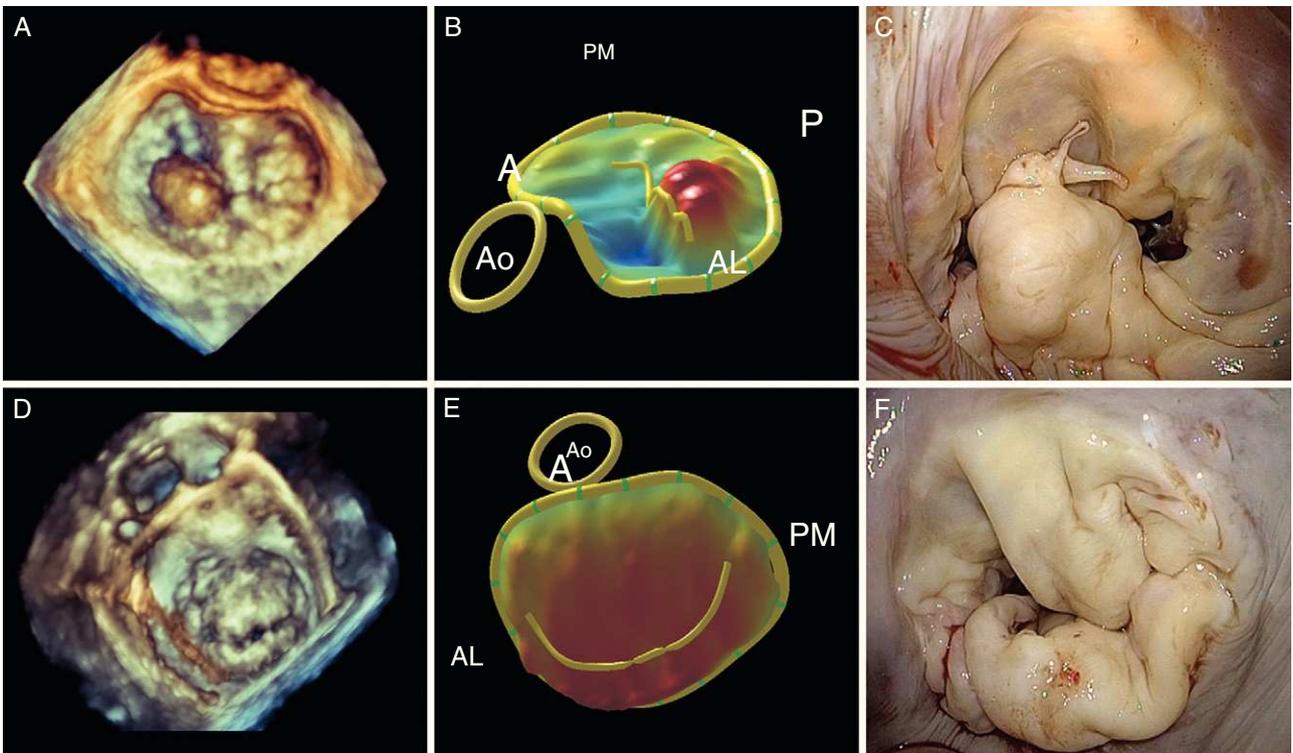


Figura 9. Correlación de la ecocardiografía preoperatoria convencional y tridimensional con las imágenes quirúrgicas intraoperatorias. A: anterior; AL: anterolateral; Ao: aorta; P: posterior; PM: posteromedial.

Tabla 1

Predictores ecocardiográficos de reparación mitral fallida

IM orgánica	IM funcional
Jet central severo	Distancia de coaptación ≥ 1 cm
Dilatación anular ≥ 50 mm	Área de <i>tenting</i> $> 2,5$ cm ²
Lesiones en tres o más segmentos	Ángulo posterolateral $> 45^\circ$
Lesiones de la valva anterior	Distancia interpapilar > 20 mm
Calcificación severa	Acinesia ventricular
Escasez de tejido en las valvas	DTD > 65 mm o DTS > 51 mm
Disfunción opuesta	Índice de esfericidad $> 0,7$

DTD: diámetro telediastólico; DTS: diámetro telesistólico; IM: insuficiencia mitral.

forma en silla de montar del anillo, la ecocardiografía bidimensional puede sobrestimar la existencia de prolapso debido a una falsa apariencia de desplazamiento de las valvas hacia la aurícula izquierda. Durante la reconstrucción tridimensional, el segmento que prolapsa adquiere una forma convexa visto desde la aurícula, pero cóncava visto desde el ventrículo, y además presenta una correlación exacta con el examen anatómico que realiza el cirujano durante la cirugía (orientación superior de la valva anterior e inferior de la valva posterior), con una localización del prolapso superior al 96%⁶². La ecocardiografía tridimensional también es capaz de localizar todos los puntos quirúrgicos de interés: a) área del anillo y posiblemente talla del anillo que será implantado; b) superficie de las valvas; c) segmento prolapsado y volumen de prolapso; d) volumen del *tenting* (volumen entre el anillo y las valvas mitrales); e) distancia de *tethering* (distancia desde cualquier punto del anillo mitral a los músculos papilares), y f) distancia interpapilar⁶³ (fig. 9).

CIRUGÍA MITRAL

El estudio ecocardiográfico previo a la remisión del paciente es determinante para lograr una reparación mitral efectiva, y debe condicionar a pacientes, cardiólogos y cirujanos a la hora de elaborar la hoja de ruta óptima para cada paciente con IM^{64,65}. En este contexto, es cada vez más importante evaluar exhaustivamente la enfermedad mitral para poder referir al paciente al cirujano con la habilidad que requiere la reparación de cada una de las lesiones observadas⁶⁶. La documentación sistemática de la

afección hallada en cada segmento, conjuntamente con el tipo de disfunción valvular, debe proporcionar una idea precisa de la complejidad de reparar dicha válvula⁶⁷.

Son varios los parámetros ecocardiográficos identificados en la literatura como posibles predictores de fracaso de la reparación de la VM⁶⁸ (tabla 1). Entre ellos se encuentran la presencia de flujo regurgitante central grave, la gran dilatación anular (≥ 50 mm), tres o más segmentos afectados, lesiones de la valva anterior o la intensa calcificación, entre otros⁶⁹. Además, la escasez de tejido en las valvas también es un importante factor de riesgo tanto en el contexto de reumopatía como en pacientes con endocarditis infecciosa o enfermedad degenerativa con EFE avanzada⁷⁰. Si se trata de enfermedad isquémica, el hallazgo en ETE de un diámetro anular diastólico ≥ 37 mm, área del *tenting* $\geq 1,6$ cm² y una IM grave puede conllevar el fracaso de la reparación mitral en un 50% de los pacientes durante el seguimiento clínico⁷¹. En cambio, cuando el estudio ecocardiográfico se realiza con un transductor transtorácico⁷², una distancia de coaptación > 1 cm, área sistólica de *tenting* $> 2,5$ cm², angulación de la valva posterior $> 45^\circ$ (restricción de la valva posterior), flujo regurgitante central (indicio de gran restricción de ambas valvas), un flujo regurgitante con origen central o posteromedial y una importante hipertrofia ventricular (remodelación ventricular tras reparación) incrementan el riesgo de fracaso de la reparación⁷³.

Derivación quirúrgica

La decisión de operar a un paciente con IM es el resultado de un proceso complejo que conlleva la evaluación de muchas variables^{74,75}, entre las que se encuentran la gravedad de la IM, el impacto de esta en la remodelación auricular y ventricular, la función ventricular, las presiones pulmonares, la probabilidad de reparación, las comorbilidades, el riesgo operatorio y el estado sintomático del paciente^{76,77}. Si analizamos cada uno de los parámetros individualmente, no sería desmesurado afirmar que cualquier variante en el tratamiento actual de la IM grave está totalmente supeditada al resultado del estudio ecocardiográfico. De hecho, cada vez se da menos importancia a los síntomas de los pacientes y más a los datos geométricos ventriculares⁷⁸. En este sentido, existen corrientes de pensamiento en cuanto al momento exacto de la cirugía⁷⁹. La primera, más clásica, y de amplio consenso, recomienda el seguimiento cuidadoso (evaluación

Tabla 2

Patrón ecocardiográfico de derivación quirúrgica para optimizar la probabilidad de reparación mitral (estratificación aproximada por número de casos anuales realizados por un mismo cirujano)

Etiología	Disfunción	Calcificación	Lesiones	Probabilidad de reparación	
				< 50 casos/año	≥ 50 casos/año
Fibroelástica	II	No/anular	Prolapso posterior localizado (P2)	Factible	Factible
	II	No/anular	Prolapso anterior	Probable	Factible
	II	No/anular	Prolapso tres o más segmentos	Probable	Factible
Barlow	II	No/anular	Prolapso posterior localizado (P2)	Factible	Factible
	II	No/anular	Prolapso tres o más segmentos	Probable	Factible
	II	Valvas	Prolapso tres o más segmentos	Improbable	Probable
Endocarditis	II	No/anular	Prolapso anterior	Improbable	Probable
	I	No	Perforación	Probable	Factible
	II	No	Prolapso	Probable	Factible
Reumática	II	No	Lesiones destructivas	Improbable	Probable
	IIIA	Anular	Valva anterior maleable	Probable	Factible
	IIIA	Valvas	Valva anterior calcificada (rígida)	Improbable	Improbable
Isquémica (funcional)	I	No	Dilatación o deformación anular	Factible	Factible
	IIIB	No	<i>Tethering</i>	Factible	Factible
	IIIB	No	Predictores de corrección fallida	Improbable	Probable

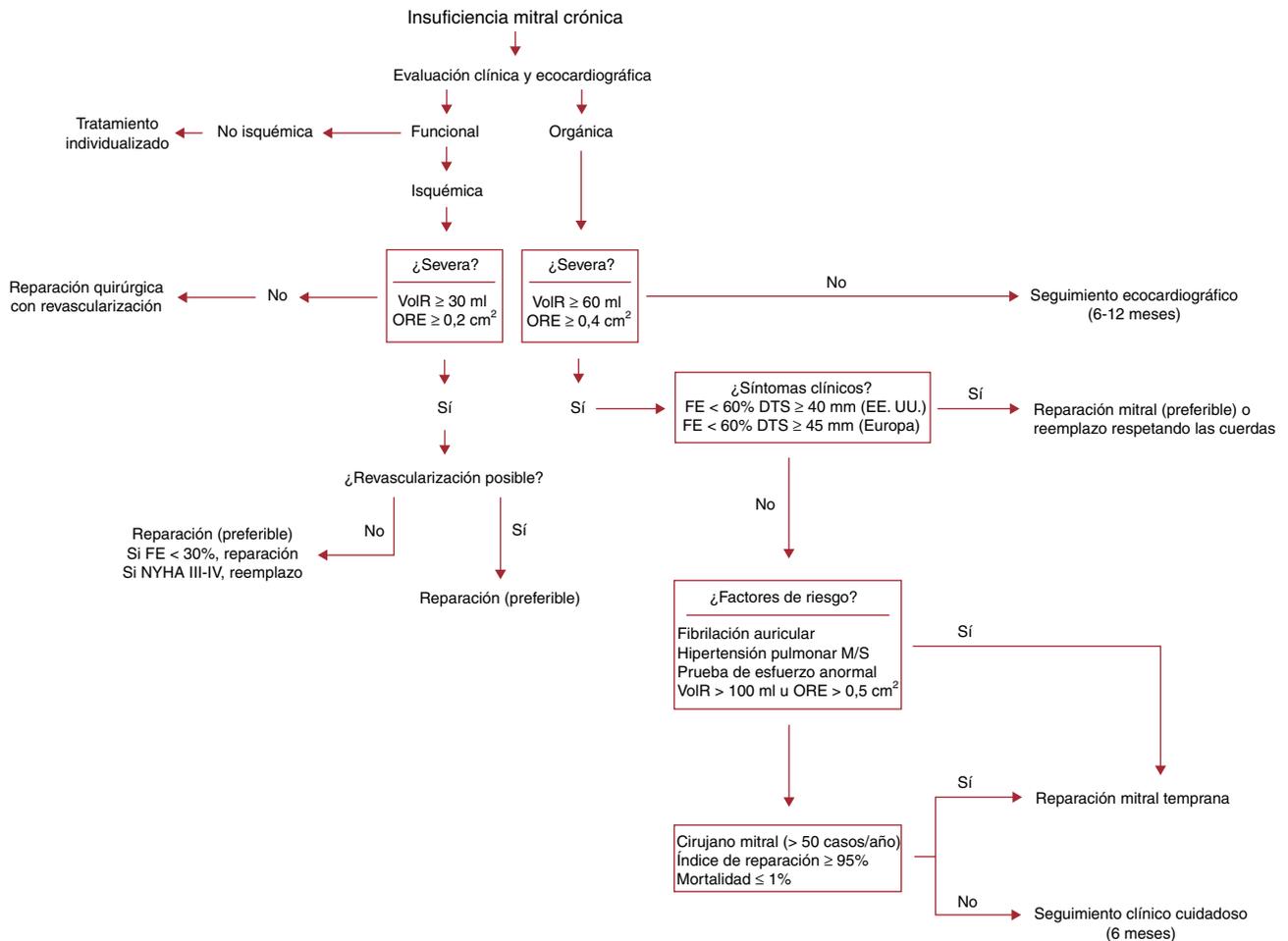


Figura 10. Algoritmo propuesto para el tratamiento de la insuficiencia mitral. DTS: diámetro telesistólico; EE.UU.: Estados Unidos; FE: fracción de eyección; M: moderada; NYHA: *New York Heart Association*; ORE: orificio regurgitante efectivo; S: severa; VolR: volumen regurgitante.

ecocardiográfica cada 6 o 12 meses) del paciente hasta la aparición de síntomas o indicadores claros de disfunción ventricular como una fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 60% o un diámetro telesistólico > 40 mm (> 45 mm en las guías europeas)⁸⁰⁻⁸². Además, cuando la función ventricular es normal, se recomienda la cirugía si hay hipertensión pulmonar (> 50 mmHg) o fibrilación auricular⁸³. Por el contrario, la segunda corriente⁸⁴, mucho más actual, que recomienda la intervención quirúrgica en pacientes asintomáticos con una función sistólica conservada, genera mucha más polémica⁸⁵. Así, se recomendaría la cirugía en pacientes asintomáticos siempre y cuando tengamos la certeza ecocardiográfica de la gravedad de la IM⁸⁶, se pueda ofrecer una probabilidad de reparación > 95% y la mortalidad operatoria sea < 1%⁸⁷. Todos estos requisitos presuponen la colaboración estrecha de un cardiólogo experto en cuantificación ecocardiográfica, un cirujano que realice alrededor de 50 reparaciones mitrales anuales⁸⁸ y una unidad de cuidados intensivos experimentada⁸⁹ (tabla 2). Aunque la diversidad de opiniones y manejo es importante, creemos que el tratamiento individualizado de cada paciente no debe excluir ninguna de las vertientes si se las aplica con criterio (fig. 10). Además, este tratamiento individualizado debe suponer la elección de la técnica quirúrgica adecuada⁹⁰⁻⁹³ para cada una de las lesiones encontradas.

Cuando se trata de pacientes con IM isquémica, el riesgo de rotura de un músculo papilar o incluso ventricular es elevado y la cirugía debe ser inmediata. Sin embargo, el riesgo quirúrgico es mayor, y aunque se produzca mejoría sintomática tras la anuloplastia restrictiva⁹⁴, no se ha comprobado el beneficio a

largo plazo en la supervivencia. Además, la implantación de un anillo restrictivo (dos tallas por debajo del medidor) puede causar estenosis mitral postoperatoria y no corrige el problema de base, que es el desplazamiento de los músculos papilares⁹⁵. Por ello se están llevando a cabo estudios quirúrgicos sobre la extensión de la valva posterior en P3 con tejido pericárdico, para aliviar la tensión de las valvas sin hacer anuloplastia restrictiva. Las corrientes actuales dictan que, cuando la IM isquémica es leve o moderada (orificio regurgitante efectivo [ORE] < 0,2 cm²), se debe considerar la corrección quirúrgica mediante anuloplastia, mientras que si el ORE > 0,2 cm² (IM isquémica grave), el reemplazo valvular y la revascularización miocárdica pueden ser alternativas igual de factibles que la reparación mitral.

CONCLUSIONES

Sin duda alguna, los estudios de imagen son cada vez más importantes en el manejo de pacientes con IM, particularmente ante la tendencia a operar precozmente a los pacientes con IM grave asintomática. Es posible el seguimiento preciso de los cambios en geometría y volumen ventricular, lo cual permite establecer la indicación quirúrgica de pacientes con tendencia a la disfunción ventricular antes de un declive de la fracción de eyección. La ecocardiografía tridimensional proporciona una «vista quirúrgica» perfecta de la VM, lo que facilita identificar preoperatoriamente lesiones complejas que requieran remitir al paciente a centros especializados. El entrenamiento incesante de las futuras

generaciones de especialistas se adivina crucial a la hora de evitar reemplazos innecesarios. La evaluación multidisciplinaria del paciente con IM debe convertirse en una práctica habitual para elegir la estrategia terapéutica adecuada.

FINANCIACIÓN

Proyecto financiado por *The Mount Sinai Medical Center*, Nueva York, Estados Unidos.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006;368:1005–11.
- Essop MR, Nkomo VT. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circulation*, 2005;112:3584–91.
- Iung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol*, 2011;8:162–72.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery—the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1983;86:323–37.
- Adams DH, Anyanwu AC, Sugeng L, Lang RM. Degenerative mitral valve regurgitation: surgical echocardiography. *Curr Cardiol Rep*, 2008;10:226–32.
- Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*, 1972;46:227–39.
- Carpentier A, Adams DH, Filsoufi F. *Carpentier's reconstructive valve surgery*. Maryland Heights: Saunders-Elsevier; 2010.
- Okamoto H, Itoh Y, Nara Y. Geometric analysis of the anterior mitral leaflet and mitral valve orifice in cadaveric hearts. *Circ J*, 2007;71:1794–9.
- Pomerance A. Ballooning deformity (mucoid degeneration) of atrioventricular valves. *Br Heart J*, 1969;31:343–51.
- Nguyen TC, Itoh A, Carlhall CJ, Bothe W, Timek TA, Ennis DB, et al. The effect of pure mitral regurgitation on mitral annular geometry and three-dimensional saddle shape. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008;136:557–65.
- Levine RA. Dynamic mitral regurgitation—more than meets the eye. *N Engl J Med*, 2004;351:1681–4.
- Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, Hagege AA, Harrigan P, Marshall JE, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*, 1989;80:589–98.
- Eriksson MJ, Bitkover CY, Omran AS, David TE, Ivanov J, Ali MJ, et al. Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005;18:1014–22.
- Godley RW, Wann LS, Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation*, 1981;63:565–71.
- Dell'italia LJ. The forgotten left ventricle in right ventricular pressure overload. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57:929–30.
- Kono T, Sabbah HN, Stein PD, Brymer JF, Khaja F. Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1991;68:355–9.
- Enriquez-Sarano M, Miller Jr FA, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol*, 1995;25:703–9.
- Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB, Filsoufi F. Current concepts in mitral valve repair for degenerative disease. *Heart Fail Rev*, 2006;11:241–57.
- Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980;79:338–48.
- Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*, 1999;341:1–7.
- Nesta F, Leyne M, Yosefy C, Simpson C, Dai D, Marshall JE, et al. New locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 13: clinical insights from genetic studies. *Circulation*, 2005;112:2022–30.
- Anyanwu AC, Adams DH. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2007;19:90–6.
- Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, Tixier D, Bruneval P, Carpentier A. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. *Cardiovasc Pathol*, 1999;8:81–92.
- Carpentier A, Lacour-Gayet F, Camilleri J. Fibroelastic dysplasia of the mitral valve: an anatomical and clinical entity. *Circulation*, 1982;3:307.
- Disse S, Abergel E, Berrebi A, Houot AM, Le Heuzey JY, Diebold B, et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatous mitral-valve prolapse to chromosome 16p11.2-p12.1. *Am J Hum Genet*, 1999;65:1242–51.
- Chou HT, Shi YR, Hsu Y, Tsai FJ. Association between fibrillin-1 gene exon 15 and 27 polymorphisms and risk of mitral valve prolapse. *J Heart Valve Dis*, 2003;12:475–81.
- Barber JE, Ratliff NB, Cosgrove 3rd DM, Griffin BP, Vesely I. Myxomatous mitral valve chordae. I: Mechanical properties. *J Heart Valve Dis*, 2001;10:320–4.
- Grande-Allen KJ, Borowski AG, Troughton RW, Houghtaling PL, Dipaola NR, Moravec CS, et al. Apparently normal mitral valves in patients with heart failure demonstrate biochemical and structural derangements: an extracellular matrix and echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:54–61.
- Rabkin E, Aikawa M, Stone JR, Fukumoto Y, Libby P, Schoen FJ. Activated interstitial myofibroblasts express catabolic enzymes and mediate matrix remodeling in myxomatous heart valves. *Circulation*, 2001;104:2525–32.
- Barlow JB, Pocock WA. Billowing, floppy, prolapsed or flail mitral valves? *Am J Cardiol*, 1985;55:501–2.
- St John Sutton M, Weyman AE. Mitral valve prolapse prevalence and complications: an ongoing dialogue. *Circulation*, 2002;106:1305–7.
- Briffa N. Surgery for degenerative mitral valve disease. *BMJ*, 2010;341:c5339.
- DiBardino DJ, ElBardissi AW, McClure RS, Razo-Vasquez OA, Kelly NE, Cohn LH. Four decades of experience with mitral valve repair: analysis of differential indications, technical evolution, and long-term outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010;139:76–83.
- Barlow JB, Bosman CK. Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve. An auscultatory-electrocardiographic syndrome. *Am Heart J*, 1966;71:166–78.
- Gulotta SJ, Gulco L, Padmanabhan V, Miller S. The syndrome of systolic click, murmur, and mitral valve prolapse—a cardiomyopathy? *Circulation*, 1974;49:717–28.
- Reduto LA, Gulotta SJ. Cardiology: prolapsed mitral valve syndrome. *Postgrad Med*, 1976;60:171–6.
- Barlow JB, Pocock WA. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. *Md State Med J*, 1963;12:76–7.
- Allen H, Harris A, Leatham A. Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: a 9- to 22-year follow-up. *Br Heart J*, 1974;36:525–32.
- Angelini A, Ho SY, Anderson RH, Becker AE, Davies MJ. Disjunction of the mitral annulus in floppy mitral valve. *N Engl J Med*, 1988;318:188–9.
- Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB, Abascal V, Salzberg SP, Filsoufi F. Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow's disease. *Ann Thorac Surg*, 2006;82:2096–100.
- Ng CM, Cheng A, Myers LA, Martinez-Murillo F, Jie C, Bedja D, et al. TGF-beta-dependent pathogenesis of mitral valve prolapse in a mouse model of Marfan syndrome. *J Clin Invest*, 2004;114:1586–92.
- David TE, Omran A, Armstrong S, Sun Z, Ivanov J. Long-term results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998;115:1279–85.
- Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, Klein RM, Piper C, Strauer BE. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. *J Heart Valve Dis*, 1993;2:512–22.
- 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.
- McCully RB, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Seward JB. Overestimation of severity of ischemic/functional mitral regurgitation by color Doppler jet area. *Am J Cardiol*, 1994;74:790–3.
- 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.
- 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.
- Magne J, Girerd N, Senechal M, Mathieu P, Dagenais F, Dumesnil JG, et al. Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation: comparison of short-term and long-term survival. *Circulation*, 2009;120 Suppl 11:S104–11.
- Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, Orozco RE, Rankin JS. Patient survival characteristics after routine mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005;129:860–8.
- Kirkpatrick JN, Lang RM. Surgical echocardiography of heart valves: a primer for the cardiovascular surgeon. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2010;22:200.e1–22.
- Chandra S, Salgo IS, Sugeng L, Weinert L, Tsang W, Takeuchi M, et al. Characterization of degenerative mitral valve disease using morphologic analysis of real-time three-dimensional echocardiographic images: objective insight into complexity and planning of mitral valve repair. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011;4:24–32.
- Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, Galli CA, Sisillo E, Salvi L, et al. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:2524–30.

53. Ray S. The echocardiographic assessment of functional mitral regurgitation. *Eur J Echocardiogr*, 2010;11:i11–7.
54. Cameli M, Lisi M, Giacomini E, Caputo M, Navarri R, Malandrino A, et al. Chronic mitral regurgitation: left atrial deformation analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*, 2011;28:327–34.
55. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, Brizard C, Grare P, Latremouille C, et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation*, 1993;88(5 Pt 2):II30–4.
56. Altiok E, Hamada S, Van Hall S, Hanenberg M, Dohmen G, Almalla M, et al. Comparison of direct planimetry of mitral valve regurgitation orifice area by three-dimensional transesophageal echocardiography to effective regurgitant orifice area obtained by proximal flow convergence method and vena contracta area determined by color Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 2011;107:452–8.
57. Itoh A, Ennis DB, Bothe W, Swanson JC, Krishnamurthy G, Nguyen TC, et al. Mitral annular hinge motion contribution to changes in mitral septal-lateral dimension and annular area. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009;138:1090–9.
58. Salgo IS, Gorman 3rd JH, Gorman RC, Jackson BM, Bowen FW, Plappert T, et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*, 2002;106:711–7.
59. Ormiston JA, Shah PM, Tei C, Wong M. Size and motion of the mitral valve annulus in man. II. Abnormalities in mitral valve prolapse. *Circulation*, 1982;65:713–9.
60. Solis J, Sitges M, Levine RA, Hung J. Ecocardiografía tridimensional. Nuevas perspectivas sobre la caracterización de la válvula mitral. *Rev Esp Cardiol*, 2009;62:188–98.
61. 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.
62. Sugeng L, Chandra S, Lang RM. Three-dimensional echocardiography for assessment of mitral valve regurgitation. *Curr Opin Cardiol*, 2009;24:420–5.
63. Kronzon I, Sugeng L, Perk G, Hirsh D, Weinert L, Garcia Fernandez MA, et al. Real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography in the evaluation of post-operative mitral annuloplasty ring and prosthetic valve dehiscence. *J Am Coll Cardiol*, 2009;53:1543–7.
64. Adams DH, Anyanwu AC. The cardiologist's role in increasing the rate of mitral valve repair in degenerative disease. *Curr Opin Cardiol*, 2008;23:105–10.
65. McCarthy PM. When is your surgeon good enough? When do you need a "referent surgeon"? *Curr Cardiol Rep*, 2009;11:107–13.
66. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*, 2010;11:307–32.
67. Michelena HI, Bichara VM, Margaryan E, Forde I, Topilsky Y, Suri R, et al. Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. *Rev Esp Cardiol*, 2010;63:820–31.
68. Omran AS, Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, Siu SC. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002;15:950–7.
69. Bolling SF, Li S, O'Brien SM, Brennan JM, Prager RL, Gammie JS. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg*, 2010;90:1904–11.
70. Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, Sliatskorn W, Al-Dossari G, Johnston DR, et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008;135:885–93. 893.e1–2.
71. Kongsarepong V, Shiota M, Gillinov AM, Song JM, Fukuda S, McCarthy PM, et al. Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 2006;98:504–8.
72. Magne J, Pibarot P, Dumesnil JG, Senechal M. Continued global left ventricular remodeling is not the sole mechanism responsible for the late recurrence of ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009;22:1256–64.
73. Lancellotti P, Marwick T, Pierard LA. How to manage ischaemic mitral regurgitation. *Heart*, 2008;94:1497–502.
74. Anyanwu AC, Bridgewater B, Adams DH. The lottery of mitral valve repair surgery. *Heart*, 2010;96:1964–7.
75. Bridgewater B, Hooper T, Munsch C, Hunter S, Von Oppell U, Livesey S, et al. Mitral repair best practice: proposed standards. *Heart*, 2006;92:939–44.
76. Mirabel M, lung B, Baron G, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Vanoverschelde JL, et al. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? *Eur Heart J*, 2007;28:1358–65.
77. Toledano K, Rudski LG, Huynh T, Beique F, Sampalis J, Morin JF. Mitral regurgitation: determinants of referral for cardiac surgery by Canadian cardiologists. *Can J Cardiol*, 2007;23:209–14.
78. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*, 1999;99:400–5.
79. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM, Daly RC, Mullany CJ, et al. Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009;137:1071–6.
80. Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT, Scott CG, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Surgical correction of mitral regurgitation in the elderly: outcomes and recent improvements. *Circulation*, 2006;114:265–72.
81. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Orszulak TA, Schaff HV, Bailey KR, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation*, 1997;96:1819–25.
82. Rosenhek R, Rader F, Klaatr U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2006;113:2238–44.
83. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Barbieri A, Rusinaru D, Szymanski C, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2009;54:1961–8.
84. Topilsky Y, Suri R, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. When to intervene for asymptomatic mitral valve regurgitation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2010;22:216–24.
85. Adams DH, Anyanwu AC. Valve Disease: Asymptomatic mitral regurgitation: does surgery save lives? *Nat Rev Cardiol*, 2009;6:330–2.
86. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2005;352:875–83.
87. Kang DH, Kim JH, Rim JH, Kim MJ, Yun SC, Song JM, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2009;119:797–804.
88. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg*, 2009;87:1431–7.
89. Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, Ferguson TB, Peterson ED. Influence of hospital procedural volume on care process and mortality for patients undergoing elective surgery for mitral regurgitation. *Circulation*, 2007;115:881–7.
90. Casselman FP, Van Slycke S, Dom H, Lambrechts DL, Vermeulen Y, Vanermen H. Endoscopic mitral valve repair: feasible, reproducible, and durable. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003;125:273–82.
91. Chitwood Jr WR, Rodriguez E, Chu MW, Hassan A, Ferguson TB, Vos PW, et al. Robotic mitral valve repairs in 300 patients: a single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008;136:436–41.
92. Seeburger J, Borger MA, Doll N, Walther T, Passage J, Falk V, et al. Comparison of outcomes of minimally invasive mitral valve surgery for posterior, anterior and bileaflet prolapse. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2009;36:532–8.
93. Seeburger J, Kuntze T, Mohr FW. Gore-tex chordoplasty in degenerative mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2007;19:111–5.
94. Bax JJ, Braun J, Somers 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(11 Suppl 1):II103–8.
95. Magne J, Senechal M, Mathieu P, Dumesnil JG, Dagenais F, Pibarot P. Restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation may induce functional mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1692–701.