

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

RESTAURACIÓN DE VOLUMEN Y MORFOLOGÍA DE  
VENTRÍCULO IZQUIERDO MEDIANTE EXCLUSIÓN DE  
ZONAS ANEURISMÁTICAS, DISCINÉTICAS O  
ACINÉTICAS DE ORIGEN ISQUÉMICO DURANTE EL  
PROCESO DE REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA

SERGIO JUAN CÁNOVAS LÓPEZ

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2007

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 5 de Juliol de 2007 davant un tribunal format per:

- D. José Manuel Revuelta Soba
- D. Carlos Carbonell Cantí
- D. Jesús M<sup>a</sup> Herreros González
- D. José Luis Pomar Moya-Prats
- D. Juan Martínez León

Va ser dirigida per:

D. José Luis Ponce Marco

D. Anastasio Montero Argudo

©Copyright: Servei de Publicacions

Sergio Juan Cánovas López

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6948-7

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA**  
**FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGÍA**  
**DEPARTAMENT DE CIRUGÍA**

**RESTAURACIÓN DE VOLUMEN Y MORFOLOGÍA  
DE VENTRÍCULO IZQUIERDO MEDIANTE  
EXCLUSIÓN DE ZONAS ANEURISMÁTICAS,  
DISCINÉTICAS O ACINÉTICAS DE ORIGEN  
ISQUÉMICO DURANTE EL PROCESO DE  
REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA**

# **Tesis Doctoral**

**Presentada por:** Sergio Juan Cánovas López

**Directores:** Dr. José Anastasio Montero Argudo.  
Prof. José Luis Ponce Marco

Valencia, 2007

*a Jovita, mi madre.*

## **AGRADECIMIENTOS:**

Muchas son las personas que me han ayudado a realizar este estudio y por tanto a todas ellas quiero demostrar mi agradecimiento:

- A mi esposa Macarena, por estar siempre ahí.
- A mi padre, por su apoyo e insistencia en la realización de esta tesis desde incluso antes de que estuviera concebida.
- A José Anastasio Montero, codirector de esta tesis, por darme la oportunidad de enamorarme del tema desarrollado en esta investigación y apoyarme en mi formación y desarrollo en todos los campos necesarios para realizar este estudio.
- A mis compañeros Oscar Gil Albarova, Fernando Hornero Sos y Rafael García Fuster, por el apoyo demostrado en todo momento, por su ayuda para la recopilación de datos y la correcta realización de los protocolos.
- A mis compañeros residentes de Cirugía Cardiovascular María José Dalmau, María Bueno, Pepe Buendía, Nacho Rodríguez y Vanessa Estévez, por haberme ayudado a ser crítico y mejorar así todo lo relacionado con este campo.
- A Jorge Estornell por poner a punto la técnica de la resonancia magnética cardíaca con gran esfuerzo y sacrificio, técnica sin la cual no hubiera sido posible realizar un estudio de estas características.
- A Rafael Payá, José Leandro Pérez Boscá, Carlos Soriano y Emilio Serra, por el cariño demostrado durante todos estos años a la hora de realizar estudios ecocardiográficos minuciosos y largos, y por la disponibilidad constante para acercarse al quirófano a valorar los enfermos siempre que les he requerido.
- A María Ángeles, enfermera jefe de la unidad de Ecocardiografía del Hospital General Universitario de Valencia por su ayuda incansable desde el primer momento a la hora de motivar a los médicos cardiólogos ecocardiografistas para realizar los minuciosos estudios que requería esta tesis.
- A Juan Martínez León, actual Jefe de Servicio del Hospital General Universitario de Valencia, por su gran apoyo, absolutamente desinteresado, en la fase final de la realización de

esta tesis doctoral, sin el cual este estudio de investigación no hubiera llegado a su fin.

- A José Aznar, bioestadístico, por su ayuda en la realización de la estadística de esta tesis doctoral de forma desinteresada a pesar de tener un índice de ocupación superior al 100%.
- Al resto de compañeros del Servicio de Cirugía Cardíaca, Cardiología y Radiología a quienes no puedo mencionar en estos agradecimientos por su elevado número, pero que gentilmente han colaborado para que este trabajo llegara a su buen fin.
- Y finalmente, debo agradecer la colaboración a los pacientes que han participado en este proyecto de investigación, principal razón del mismo.

---

## ÍNDICE

|   |     |
|---|-----|
| 1. Introducción.  | 13  |
| 1.1 Insuficiencia cardíaca y tratamiento quirúrgico.  | 13  |
| 1.2. Fisiopatología.  | 18  |
| 1.3. Determinación de la viabilidad miocárdica. Evaluación del ventrículo izquierdo.  | 25  |
| 1.4. Fármacos en la insuficiencia cardíaca.   | 28  |
| 1.5. Cirugía de la disfunción ventricular izquierda de origen isquémico.  | 38  |
| 2. Hipótesis de trabajo y objetivos.  | 87  |
| 3. Material y métodos.  | 89  |
| 3.1. Diseño del estudio.  | 89  |
| 3.2. Acto quirúrgico.   | 94  |
| 3.3. Recogida de datos.   | 98  |
| 3.4. Equipo empleado.   | 102 |
| 3.5. Protocolo de resonancia magnética.   | 103 |
| 3.6. Protocolo de ecocardiografía.  | 109 |
| 3.7. Datos epidemiológicos y clínicos.  | 110 |
| 4. Resultados.  | 115 |
| 4.1. Comparación entre ecografía preoperatoria, postoperatoria temprana y postoperatoria tardía. Análisis anova de grupos apareados             | 122 |
| 4.2. Comparación entre resonancia magnética preoperatoria, postoperatoria temprana y postoperatoria tardía. Análisis anova de grupos apareados. | 126 |
| 4.3. Coeficiente de correlación intraclase.   | 130 |
| 5. Discusión.   | 141 |
| 5.1. Terapia médica aislada.  | 144 |
| 5.2. Cirugía coronaria aislada el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva.   | 146 |
| 5.3. Corrección de la insuficiencia mitral.   | 152 |
| 5.4. Restauración ventricular.  | 153 |

|  |     |
|--|-----|
| 5.5. Comparación entre la técnica de ecocardiografía con<br>contraste y segundo armónico y resonancia magnética. | 166 |
| 6. Conclusiones.   | 169 |
| 7. Bibliografía.   | 171 |

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. INSUFICIENCIA CARDIACA Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Las intervenciones de cirugía cardíaca se han realizado durante décadas en pacientes con insuficiencia cardíaca de origen isquémico o valvular. Sin embargo, estas intervenciones eran consideradas generalmente de alto riesgo peroperatorio en cuanto a morbilidad y con unos resultados a largo plazo impredecibles. Múltiples factores han precipitado que esta situación se este reevaluando en los años más recientes.

La insuficiencia cardíaca es hoy en día uno de los problemas sanitarios más importantes, de hecho es la única enfermedad cardiovascular cuya prevalencia e incidencia continúa aumentando año tras año. La terapéutica médica de la insuficiencia cardíaca ha mejorado de forma espectacular en los últimos años (1), reduciendo los síntomas y mejorando la supervivencia (2). Sin embargo, cuando los pacientes están en clase III y IV de la Asociación del Corazón de Nueva York (New York Heart Association, NYHA), el pronóstico a 3 años es pobre (3) y cuando la terapia médica óptima deja de ser suficiente se

empobrece entonces la calidad de vida y el pronóstico se vuelve infausto. De hecho, a pesar de los avances en la terapia médica que se han producido en los últimos años la mitad de los pacientes morirán en los 3 primeros años (4). La miocardiopatía de origen isquémico tiene un pronóstico aún peor que la miocardiopatía dilatada idiopática siendo realmente pobre, alcanzando cifras de mortalidad del 25% por año, quedando tan solo un 24% de supervivientes a los 3 años (5).

El **trasplante cardiaco**, a pesar de haber representado un gran éxito de la terapia de la insuficiencia cardiaca, todavía tiene hoy limitaciones tales como la escasez de los donantes. En EEUU, por ejemplo, existen cerca de 5 millones de pacientes con insuficiencia cardiaca y, tan solo, se ofrecen 3000 trasplantes al año frente a los 500.000 nuevos casos que se diagnostican anualmente (4). Por otro lado, su morbilidad y mortalidad a largo plazo no es nada despreciable, ya que tan solo viven el 50% de los pacientes trasplantados a los 10 años. Por otra parte, la mortalidad en lista de espera para trasplante es importante especialmente en países distintos al nuestro.

A finales de los 80, la **asistencia ventricular mecánica** llega a ser una realidad clínica, siendo una alternativa al trasplante cardiaco, sin embargo, su elevado precio y sus complicaciones a corto y largo plazo han hecho que todavía no sea la técnica sustitutiva al trasplante cardiaco de uso rutinario.

---

En la actualidad, la **tecnología** nos ha aportado numerosos datos que desconocíamos. Existe un amplio abanico de técnicas diagnósticas capaces de dar información acerca del estado del corazón tales como los estudios con Talio, los PET-scans, el ecocardiograma con dobutamina, la resonancia magnética cardiaca, etc. También han mejorado mucho la monitorización en el propio quirófano (la ecocardiografía transesofágica, los catéteres arteriales pulmonares, la medición del gasto cardiaco continuo, etc). La protección miocárdica intraoperatoria ha evolucionado significativamente con las nuevas cardioplejias hemáticas anterógradas y retrógradas. También la técnica quirúrgica se ha desarrollado siendo hoy más sofisticada en temas como la reparación valvular mitral en lugar de la sustitución protésica; en las nuevas prótesis aórticas, válvulas sin soporte, homoinjertos criopreservados, con menores gradientes de manera que contribuyen a una mayor y más pronta regresión de la hipertrofia y dilatación ventricular; en las nuevas técnicas de reducción de volumen ventricular izquierdo, reconstruyendo la morfología ventricular, incluyendo en los últimos años el septo interventricular, con ello se reduce el stress de la pared ventricular, aumentando la eficacia contráctil del ventrículo. Por todo ello, hoy parece claro que la disfunción ventricular severa por si misma no es una contraindicación para la cirugía, dado que muchos pacientes consiguen mejorar su anatomía ventricular (remodelado inverso), y revertir la insuficiencia cardiaca con procedimientos tales como la revascularización, la cirugía valvular y la aneurismectomía (6). Debido a que la insuficiencia cardiaca crece en el mundo como una epidemia, fundamentalmente por el grupo de enfermos que sobreviven tras presentar un

infarto de miocardio y que posteriormente desarrollan insuficiencia cardiaca, todos estos procedimientos pueden ayudar a modificar la historia natural de la insuficiencia cardiaca y el remodelado ventricular que aparece tras el infarto de miocardio.

La **miocardiopatía isquémica** es una condición caracterizada por una disfunción miocárdica con inadecuada perfusión sanguínea causada por enfermedad arterial coronaria. En el estudio Framingham (7) fue considerada la segunda causa más frecuente de insuficiencia cardiaca después de la hipertensión, sin embargo actualmente su importancia ha crecido siendo la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca encontrada en la actualidad, afectando a 2,5 millones de personas en Estados Unidos, con una incidencia actual de 40.000 nuevos casos y una tasa de mortalidad actual de 200.000 pacientes. Otros autores (8) afirman que la enfermedad coronaria es la responsable del 60-70% de los pacientes afectados de insuficiencia cardiaca congestiva.

Los pacientes con miocardiopatía isquémica pueden presentar angina, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca y muerte súbita. El riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca está aumentado de 4 a 6 veces en pacientes que sufrieron previamente un infarto de miocardio y 2 a 3 veces en pacientes con angina, sugiriendo la enorme importancia que tiene la isquemia miocárdica en la disfunción ventricular isquémica progresiva. Esto también ha sido demostrado en el estudio Framingham (7) donde la prevalencia de insuficiencia

---

---

cardiaca seguido de infarto de miocardio se elevaba a 14% a los 5 años y 22% a los 10 años, de nuevo demostrando el efecto del remodelado ventricular en la función ventricular sistólica. Existe un número de enfermos con insuficiencia cardiaca que tienen isquemia reversible y potencialmente podrían beneficiarse de revascularización coronaria aislada. Por ello, pacientes con insuficiencia cardiaca y angina deberían ser estudiados muy cuidadosamente desde el punto de vista coronario para evaluar la posibilidad de revascularización quirúrgica. Los pacientes con infarto de miocardio previo e insuficiencia cardiaca pero sin angina, deberían ser evaluados mediante estudios no invasivos para detectar isquemia, miocardio hibernado o por el contrario ausencia de viabilidad.

Tras producirse un infarto agudo de miocardio se genera un aneurisma ventricular izquierdo entre el 4 y el 20% de los pacientes. Aunque inicialmente puede ser bien tolerado, el pronóstico a largo plazo es pobre. La supervivencia a los 5 años esta entre el 12-27% (9), siendo la media de tiempo desde el infarto a la muerte de 4.8 años (10). Actualmente, el tratamiento médico empleado en el infarto agudo de miocardio y en la insuficiencia cardiaca congestiva ha hecho mejorar estos resultados.

## 1.2. FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo más común involucrado en la disfunción miocárdica es la pérdida de miocitos (11). Hay varios trabajos que han descrito un aumento de la incidencia de apoptosis en la miocardiopatía isquémica y en el infarto de miocardio reciente (12;13). El proceso de remodelado ventricular seguido del infarto de miocardio es complejo. Los cambios celulares incluyen la pérdida de miofibrillas y la desorganización de las proteínas estructurales del propio miocito. También han sido descritos cambios extracelulares que incluyen no solo fibrosis, sino también alteraciones de la orientación de las fibras y, por lo tanto, alteraciones en la forma geométrica del corazón. Estos cambios estructurales hacen que el ventrículo vaya dilatándose con aumento de la tensión superficial de la pared ventricular y de la disfunción sistólica. Por lo tanto, la progresiva pérdida de miocardio viable que sigue al infarto es un proceso continuo, que en algunos casos llega finalmente a una disfunción contráctil irreversible acompañado de insuficiencia cardiaca severa (14). La dilatación ventricular izquierda producida a las 4 semanas tras el infarto de miocardio parece ser un mecanismo compensatorio tras la pérdida de la contractilidad del área infartada de manera que se recupera la disminución de volumen latido ocurrida tras el infarto a pesar de poder mantenerse una disminución de la fracción de eyección. Tras esas 4 semanas iniciales y cuando el infarto de miocardio es grande, el ventrículo izquierdo continua dilatándose

---

sin conseguir una mejora en el volumen latido. Esta fase es la llamada fase no compensatoria de la dilatación y remodelado ventricular.(15)

Tras la oclusión coronaria aguda, el segmento isquémico rápidamente se hace discinético. Posteriormente a la restauración del flujo coronario ocurren una serie de cambios agrupados todos ellos bajo el nombre de daño por repercusión (16). El miocardio se hace edematoso, rígido, y acinético. La zona de acinesia es sustituida por tejido cicatricial. Si se realiza trombolisis o angioplastia primaria existe una mayor posibilidad de que la zona más epicárdica del miocardio permanezca viable, impidiendo el movimiento discinético habitual de una escara aneurismática para convertirse en una acinesia (16). Muchas veces existe confusión para determinar el miocardio viable tras el infarto. En ocasiones la superficie epicárdica del corazón puede parecer normal, incluso desarrolla el típico movimiento rotacional de algunas de las fibras epicárdicas, sin embargo, la contribución a la eyección sanguínea por parte de estos segmentos es muy pobre (16).

Existen diversos grados de alteración estructural y funcional del miocardio:

1. El *miocardio hibernado*, definido por Rahimtoola (17) como la presencia de una disfunción contráctil en reposo causado por una reducción del flujo coronario y que puede ser parcial o totalmente recuperada mediante revascularización quirúrgica implicando probablemente una mejoría en la supervivencia del paciente.

2. El *miocardio aturdido* es definido como una disfunción contráctil postisquémica transitoria, relativamente prolongada (18), ocasionada por la generación de radicales libres de oxígeno durante la reperfusión y por una pérdida de sensibilidad de los filamentos contráctiles al calcio (19). Posiblemente, el miocardio hibernado sea consecuencia de episodios repetidos de miocardio aturdido, acumulándose su efecto. Tanto el primero como el segundo son reversibles mediante la revascularización quirúrgica.
3. El *miocardio con disfunción contráctil irreversible* es el extremo del espectro en donde la isquemia ha sido severa y prolongada (18).

La recuperación contráctil del miocardio, si se produce, es inversamente proporcional al grado de fibrosis miocárdica. Es a este último estadio al que hacemos referencia en este estudio.

La revascularización simple en la miocardiopatía isquémica establecida tan solo ha demostrado mejorar la función miocárdica en un 25% de los casos, con un grado de mejoría muy pobre, y cuando se produce tan solo llega a mejorar un grado funcional, es decir un segmento acinético se convierte en severamente hipocinético y contribuye muy levemente al gasto cardiaco. La mejoría de la función cardiaca, si ocurre acontece entre los 30 y los 180 días (20). Todo ello dependiendo del grado de alteración isquémica que tenga el miocardio (reversibilidad). Tras la revascularización en aquellos casos en los que exista disfunción microvascular en el área de riesgo, ésta es un importante

---

predictor de remodelado ventricular y por tanto de mal pronóstico a largo plazo.(21)

La terapéutica quirúrgica convencional para la miocardiopatía dilatada de origen isquémico consiste en tratar la enfermedad coronaria (*bypass* coronario) asociado o no a reparación mitral cuando existe insuficiencia mitral significativa. Los resultados de esta terapéutica no son muy satisfactorios ya que los pacientes con fracción de eyección deprimida tienen una mortalidad al año y a los 5 años de aproximadamente el 29% y el 63% respectivamente según una revisión publicada por Milano (22).

No existen estudios aleatorizados clínicos que evalúen los resultados de la revascularización en pacientes con miocardiopatía isquémica avanzada. Los tres estudios aleatorizados clínicos que comparan la cirugía de revascularización versus el tratamiento médico (23-25) han excluido a los pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda severa. Estos pacientes han sido considerados tradicionalmente como de alto riesgo para la cirugía y eran candidatos a trasplante cardíaco, constituyendo entre el 40 y 50% de los pacientes trasplantados (1). Sin embargo, alrededor del 30% de estos enfermos mueren en lista de espera de trasplante (1). Debido a que la mortalidad en pacientes con miocardiopatía isquémica y miocardio viable no revascularizado es alta, ya que existe una mortalidad no despreciable en lista de espera de trasplante cardíaco donde cada vez está más limitado el número de donantes de órganos, es fundamental identificar aquellos pacientes que se

pueden beneficiar de la revascularización coronaria aislada y tratarlos. En resumen, aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular sistólica severa, que presentan miocardio hibernado o isquémico con buenos vasos distales subsidiarios de ser revascularizados exitosamente, deben ser considerados candidatos para cirugía de revascularización independientemente del grado de disfunción ventricular. La revascularización quirúrgica es en estos casos beneficiosa aun en el caso de que no mejore la fracción de eyección (1).

En los últimos tiempos, el tratamiento del infarto de miocardio esta siendo dirigido hacia la reperusión rápida del área infartada y el tratamiento farmacológico, para prevenir el remodelado ventricular. A pesar de todo, dicha expansión ventricular ocurre en hasta el 20% de los pacientes tras 3 años postinfarto (26) y está directamente relacionado con el riesgo de muerte (27;28).

La insuficiencia cardíaca congestiva en estos pacientes es consecuencia de la dilatación ventricular. Al dilatarse el ventrículo, éste adquiere una forma más esférica, lo que deteriora aun más la función sistólica. Además, se puede dar lugar a un desplazamiento de los músculos papilares ocasionando insuficiencia mitral (16).

La reperusión precoz después de un infarto de miocardio bien sea por trombolisis o angioplastia primaria altera los cambios patológicos que siguen al infarto agudo. La reperusión produce un rescate de la zona de miocardio mas epicárdica y en ocasiones del miocardio medio, dejando la necrosis localizada

---

---

en la porción endocárdica del miocardio. Esto consigue modificar una potencial zona discinética en otra acinética. Cuando un tercio o más del perímetro ventricular está involucrado, el volumen ventricular, rápidamente aumenta, obteniendo un ventrículo con tendencia a la esfericidad, disminuyendo gravemente la función cardíaca (2). Di Donato (29) ha demostrado que la supervivencia en grandes series de pacientes intervenidos con técnica de Dor estaba más relacionado con la extensión de la disinerxia que con el tipo de ésta (acinesia versus discinesia), de hecho, existe una continuidad entre la acinesia y la discinesia en la pared ventricular postinfarto a pesar de que, según Dor (30), muchos cirujanos y cardiólogos que todavía creen que existe una diferencia fundamental entre ambos tipos de aneurismas y que las acinesias no son susceptibles de cirugía.

Este conjunto de ideas ha ayudado a avanzar sobre la hipótesis de que la cirugía de restauración ventricular puede ser aplicada con éxito en la miocardiopatía dilatada de origen isquémico.

La inmensa mayoría de los infartos que producen insuficiencia cardíaca suelen ser infartos anteroseptales, que alcanzan el segmento anterior apical y la septal apical, y, en más o menos proporción, el segmento medio anterior y septal, soliendo estar respetados los segmentos basal septal, basal anteriores así como la cara lateral y posterior del corazón. Esta afectación es secundaria a la oclusión de la arteria interventricular anterior.

La insuficiencia cardiaca congestiva por dilatación de la pared posterior del ventrículo izquierdo es mucho menos común. Suele ser debida a oclusiones de la arteria coronaria derecha. El defecto anatómico afecta al triángulo formado por el septo, la pared lateral ventricular y la base del ventrículo izquierdo. Al estar incluida la base del corazón, la válvula mitral puede afectarse haciéndose insuficiente especialmente si está dañado el músculo papilar posterior.

---

### **1.3. DETERMINACIÓN DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA. EVALUACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.**

Según Buckberg (16), la indicación de intervenir sobre un ventrículo o no para realizar una plastia ventricular, es tomada preoperatoriamente basándose en el ecocardiograma, la resonancia magnética y/o la ventriculografía. La medida de los volúmenes ventriculares es incluso más importante que la medida exacta de la fracción de eyección aislada para establecer un pronóstico en estos enfermos (20;27).

Para decidir la terapéutica quirúrgica es fundamental establecer si existe o no miocardio viable. El miocardio no contráctil no siempre es un miocardio muerto como bien se explica en el apartado de Fisiopatología, pudiéndose a veces reclutarse, éste es el miocardio hibernado (crónico) o el aturdido (agudo).

#### **1.3.1. ECOGRAFÍA CON DOBUTAMINA.**

La ecocardiografía de estrés con dobutamina puede ser usada para identificar miocardio viable y no viable, y ayuda a diferenciar entre el miocardio hibernado y el miocardio aturdido. El aumento de la contractilidad segmentaria con bajas dosis de dobutamina que continua con altas dosis es sugestivo de miocardio aturdido, sin embargo, el aumento de la contractilidad segmentaria con bajas dosis seguido de la reducción de la función con alta dosis (patrón bifásico) es sugestivo de isquemia y miocardio hibernado (1). La

ecocardiografía con dobutamina tiene una especificidad del 91% y una sensibilidad del 68% para predecir recuperación segmentaria (1).

### **1.3.2. RESONANCIA MAGNÉTICA.**

Durante los últimos años el uso de la resonancia magnética ha ido incrementándose especialmente en este tipo de enfermos ya que da una excelente visión del volumen y forma ventricular así como del adelgazamiento de la pared ventricular incluyendo el septo (31). La resonancia magnética (RM) es una técnica que ofrece múltiples ventajas, entre las que destaca la gran calidad de sus imágenes, lo que conlleva una altísima reproducibilidad y una muy baja variabilidad; su seguridad, pues no se utiliza radiación ionizante; y su versatilidad, dado que se puede hacer un estudio morfológico y un estudio funcional que incluya una cuantificación no sólo de la función ventricular, sino también de la perfusión miocárdica, de la viabilidad y del tamaño de la necrosis en una misma exploración. La resonancia magnética cardiaca ofrece distintas posibilidades técnicas dentro del mismo estudio de la viabilidad, como la valoración del grosor diastólico de la pared, la respuesta a bajas dosis de dobutamina, la preservación del flujo en el área del infarto y la captación tardía del contraste. Esta última técnica ha mostrado en varios estudios una buena exactitud diagnóstica, permitiendo no sólo localizar las áreas necróticas, sino también cuantificarlas y determinar la presencia de viabilidad miocárdica (32;33).

---

En la práctica clínica, el método más utilizado para el estudio de la perfusión miocárdica es la tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT). La sensibilidad y especificidad de esta técnica para la detección de enfermedad coronaria significativa oscilan entre un 83-95% y un 53-95%, respectivamente. Una de sus limitaciones radica en la baja resolución espacial, por lo que no identifica los defectos de perfusión subendocárdicos (34).

Estudios recientes en los que se comparan mediciones cuantitativas de perfusión mediante RM en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria con los obtenidos por tomografía por emisión de positrones (PET) y angiografía muestran una sensibilidad y especificidad de la RM del 91 y 94%, respectivamente, y de 87 y 85% para la PET, cuando se comparan ambas con la angiografía cuantitativa (para estenosis coronarias > 50%).

Desde la década de los noventa, la resonancia magnética cardíaca se ha utilizado para el estudio de la perfusión miocárdica. Su alto grado de resolución espacial permite la detección de defectos de perfusión subendocárdicos. Además, la resolución temporal disponible en la actualidad permite un rápido seguimiento del paso de agentes de contraste y la caracterización de las diferentes propiedades de los tejidos. Al igual que en las técnicas nucleares de estrés farmacológico para el estudio de perfusión miocárdica, los estudios de RM pueden realizarse en reposo y tras hiperemia máxima, generalmente farmacológica (dipiridamol o adenosina). La RM permite el análisis de la perfusión miocárdica mediante el estudio de la cinética de primer paso de un

agente de contraste paramagnético, habitualmente gadolinio, administrado por vía intravenosa en forma de bolo. El estudio de la perfusión miocárdica requiere la adquisición repetida de imágenes para detectar el primer paso de contraste. La obtención de una imagen por ciclo cardíaco no permite una cobertura completa del ventrículo izquierdo, por lo que se utilizan secuencias multicorte, que presentan el inconveniente de tener menor resolución temporal y menor contraste de imagen.

Por todo ello la resonancia magnética cardíaca ha sido establecida como el mejor método de tipificar la insuficiencia cardíaca, y es aceptada como el patrón oro para medida de la función cardíaca, volúmenes y masa ventricular (35).

#### **1.4 FÁRMACOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.**

El tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca se ha expandido notablemente en los últimos 15 años, disponiendo en la actualidad de un arsenal terapéutico que, aunque limitado, no sólo permite mejorar la capacidad funcional de los pacientes y reducir la morbilidad, sino que también ha modificado la supervivencia. A pesar de ello, como ya hemos dicho anteriormente, la prevalencia de la insuficiencia cardíaca sigue en aumento, explicando esta paradoja entre otros factores, el incremento en la supervivencia de los pacientes con cardiopatía isquémica. La fibrinólisis aplicada en el infarto

---

de miocardio, que supuesto una disminución de la mortalidad, a costa de un mayor número de pacientes con disfunción ventricular izquierda (8).

El objetivo de los fármacos en un primer tiempo es eliminar el edema y aumentar el gasto cardíaco mediante la reducción controlada de la precarga (diuréticos) y la poscarga (vasodilatadores: IECA, nitratos), y el aumento de la contractilidad (digoxina) (36), aunque recientemente, con la introducción de las teorías neurohormonales, nuevos principios farmacológicos se emplean en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

#### **1.4.1 FÁRMACOS QUE ACTÚAN SOBRE LA ANGIOTENSINA.**

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), deben considerarse el tratamiento inicial estándar de la insuficiencia cardíaca (IC) y de la disfunción ventricular asintomática (tratamiento preventivo de la IC).

En la actualidad se considera que todo paciente ambulatorio con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de eyección  $\leq 50$  %), sintomática o no (esté o no esté en IC) debe ser tratado con IECA, siempre y cuando no esté contraindicado, a dosis adecuadas para prolongar la supervivencia. La indicación es extensiva a cualquier paciente con disfunción ventricular sea cual sea su etiología, edad, sexo o clase funcional de la NYHA.

Los ensayos clínicos de prevención o tratamiento de la IC han confirmado que los IECA son eficaces en la reducción de la mortalidad, la prevención de la dilatación ventricular (remodelado ventricular), la prevención de las recaídas y en la reducción de la frecuencia de reingresos hospitalarios.

Es de gran importancia empezar el tratamiento con las dosis más bajas de IECA, que deben aumentarse lentamente, a fin de evitar la hipovolemia relativa, hasta alcanzar las dosis de mantenimiento que se han demostrado eficaces. Las dosis recomendadas para los distintos IECA están reflejadas en la Tabla 1.

El éxito obtenido por los IECA ha despertado gran interés por los agentes que bloquean el sistema renina-angiotensina de una manera más específica y eficaz, no en la vía de síntesis, sino en los receptores de membrana ( $AT_1$ ) de la angiotensina II. El prototipo de esta nueva clase de agentes (ARA II) es el losartán, que tiene la ventaja sobre los IECA de que está desprovisto de sus efectos secundarios, (atribuibles a su efecto inespecífico sobre otros sustratos) y su efecto favorable sobre la uricemia (36).

| IECA Y<br>DOSIFICACIÓN | DOSIS DE INICIO | Dosis diana (mg) |
|------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Captopril</b>       | 6.25/8H         | 50-100/8h        |
| <b>Enalapril</b>       | 2.5/12H         | 10-20/24h        |
| <b>Lisinopril</b>      | 2.5-5/24H       | 30-35/24h        |
| <b>Ramipril</b>        | 2.5/24h         | 5/12h o 10/24h   |
| <b>Trandolapril</b>    | 1.0/24h         | 4/ 24h           |

Tabla 1. Dosificación recomendada para IECAS (37).

#### 1.4.2. DIURÉTICOS.

Se recomienda el uso de los diuréticos en el tratamiento inicial de los pacientes con IC, asociados a los IECA sólo cuando aparecen edemas o síntomas secundarios a la retención de líquidos (congestión pulmonar), siendo su objetivo controlar la congestión central y/o periférica.

Las dosis y la duración del tratamiento con diuréticos deben limitarse al

mínimo eficaz. Se ajustan empíricamente hasta suprimir los síntomas congestivos (disnea, hepatomegalia, edemas), sin provocar reducción excesiva de la presión arterial o de la función renal (aumento de creatinina) (36). Los efectos adversos son frecuentes y deben detectarse a tiempo.

El estudio RALES (Randomized Aldosterone Evaluation Study) (38) consideró que una dosis diaria de espironolactona de 25 mg/d podría reducir el riesgo de muerte de los pacientes que tienen insuficiencia cardiaca severa como resultado de disfunción sistólica ventricular izquierda y quienes ya habían recibido terapia estándar, incluyendo IECA. Este estudio fue paralizado tempranamente, después de 24 meses de seguimiento, pues se demostró que la espironolactona era eficaz, con un 30% de reducción en el riesgo de muerte y 35% de disminución de la tasa de hospitalización por agravamiento de la insuficiencia cardiaca en los pacientes que recibían el diurético, además de mejorar la clase funcional de la insuficiencia cardiaca y con una incidencia de hiperkalemia severa mínima (38).

#### **1.4.3. DIGOXINA.**

La digoxina debe añadirse a los diuréticos e IECA (triple terapia) para reforzar la eficacia terapéutica cuando la respuesta al tratamiento de la insuficiencia cardiaca sistólica es subóptima y persisten los síntomas, siempre

---

---

que no existan contraindicaciones. El uso de la digital está particularmente indicado en pacientes en insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular rápida.

Los grandes ensayos clínicos recientes (36) no han podido demostrar que la digoxina prolongue la supervivencia, pero sí confirman que mejora la situación hemodinámica y la capacidad funcional y puede ser útil para aliviar la sintomatología, prevenir el deterioro clínico y reducir la morbilidad, aunque la magnitud del efecto es pequeña.

La digoxina tiene un efecto inotrópico, probablemente vasodilatador y diurético. Es ineficaz en la insuficiencia cardiaca diastólica. Además, presenta una actividad beneficiosa adicional en los casos de fibrilación auricular rápida (>100 ppm), ya que contribuye a mantener la frecuencia cardiaca dentro de niveles aceptables (36).

#### **1.4.4. BETABLOQUEANTES.**

Deben utilizarse como tratamiento suplementario de los IECA y los diuréticos (con o sin digoxina) en pacientes en insuficiencia cardiaca de origen isquémico o miocardiopático en clase II-III, y en situación clínica estable (pacientes que mantienen una presión arterial > 90 mmHg y una frecuencia

cardíaca > 70 pulsaciones/min, y no han requerido ninguna modificación del tratamiento en el último mes), pero que continúan sintomáticos a pesar de recibir el tratamiento estándar (IECA y diuréticos), siempre que no existan contraindicaciones.

Los betabloqueantes producen un incremento adicional de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo, mejoran la sintomatología y la calidad de vida, enlentecen la progresión de la enfermedad, reducen el número de reingresos hospitalarios y la frecuencia de los reajustes de las dosis, y son capaces de disminuir la mortalidad en un 32-65% como han confirmado los ensayos clínicos más recientes, sea cual sea la etiología de la IC (US Trials on Carvedilol y Canadian Bisoprolol Study II [CIBIS II]) (39;40).

El empleo del carvedilol (un bloqueador beta no selectivo y bloqueador alfa con potente efecto antioxidante) parece que puede ser preferible al de los betabloqueadores selectivos, debido a sus propiedades alfa-vasodilatadoras.

El empleo de los betabloqueantes en la insuficiencia cardíaca tiene, sin embargo, ciertas exigencias:

1. Deben evitarse las *contraindicaciones* clásicas de los betabloqueadores:

---

hipotensión, bradicardia, enfermedad del seno, bloqueo aurículo-ventricular avanzado de grados II y III (si no es portador de marcapasos), asma, y debe extremarse el cuidado en pacientes diabéticos porque pueden enmascarar la hipoglucemia.

Sigue siendo una contraindicación la insuficiencia cardiaca descompensada en situación clínica inestable, es decir, la insuficiencia cardiaca que se ha agravado y ha necesitado cambios en el tratamiento o en las dosis durante el último mes. Por esta razón, el tratamiento con betabloqueantes se inicia casi siempre en régimen ambulatorio, ya que el ingreso en el hospital suele ser motivado por una recaída o descompensación que requiere el reajuste del tratamiento.

2. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas (medio comprimido de 6,25 mg, es decir, 3,125 mg cada 12 h de carvedilol durante dos semanas como mínimo) que se aumentan gradual y muy lentamente cada 2 semanas hasta alcanzar una dosis máxima (25 mg de carvedilol cada 12 h o metoprolol, 125-150 al día) o la máxima dosis tolerada. No es excepcional que al principio empeore la sintomatología, debido al efecto depresor del betabloqueo. El efecto beneficioso se manifiesta habitualmente después de varias semanas. Durante este período conviene mantener una supervisión muy estrecha (36).

#### 1.4.5. CALCIO-ANTAGONISTAS.

El uso teórico de los fármacos calcio-antagonistas en la insuficiencia cardiaca congestiva se ha basado en sus propiedades vasodilatadoras sistémicas, con disminución de la postcarga, y en su efecto sobre la función diastólica, que produce mejoría de la relajación ventricular izquierda. Además, limitan la extensión y la severidad de la isquemia miocárdica, por reducción de la demanda de oxígeno y el aumento del flujo coronario. Dado que la enfermedad coronaria es la responsable del 60-70% de los pacientes afectos de insuficiencia cardiaca congestiva, parece lógico que muchos investigadores hayan considerado a los calcio-antagonistas una opción terapéutica útil (8).

Sin embargo, tras analizar diversos estudios de los años 1990-1991 se concluye que los calcio-antagonistas no deben administrarse a pacientes con disfunción sistólica moderada o grave (41). En el año 1995, la American Heart Association y el American College of Cardiology afirman en sus *guidelines* sobre el manejo de la insuficiencia cardiaca, que no han sido probados unos beneficios claros de los calcio-antagonistas en los pacientes con insuficiencia cardiaca, más aún, que pueden ser nocivos a excepción del amlodipino que estaba siendo evaluado en aquel momento (42).

En el 1996, la Sociedad Europea de Cardiología concluyó que los calcio-antagonistas pueden tener un papel en la disfunción ventricular izquierda diastólica, admitiendo la utilización del amlodipino en la insuficiencia cardiaca

---

---

de origen no isquémico, ya que tiene un mínimo efecto cardiodepresor, una vida media larga y una mínima activación del sistema neurohormonal (43). El porqué del fracaso de los calcio-antagonistas en la insuficiencia cardiaca se debe a varias razones. En primer lugar, los de primera generación tienen un poder inotrópico negativo que no compensa el descenso de la postcarga que produce este tipo de fármacos. Por otra parte, los calcio-antagonistas en general son fármacos que activan los mecanismos neurohormonales de la insuficiencia cardiaca que, por lo que son perjudiciales en este tipo de pacientes. Más aún, aquellos fármacos que inhiben al sistema neurohormonal, como los beta-bloqueantes o los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, se sabe que tienen un excelente resultado a largo plazo en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (8).

Resumiendo sobre los calcioantagonistas, el nifedipino, el diltiazem o el verapamilo (inhibidores del calcio de primera generación) que se utilizan en el tratamiento de la angina o de la hipertensión arterial deben considerarse **contraindicados** en pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular asintomática, ya que pueden precipitar o agravar la insuficiencia cardiaca.

Por el contrario, los calcioantagonistas de la segunda generación podrían tener alguna ventaja sobre los de la primera. Su utilización en pacientes en insuficiencia cardiaca debe esperar a los resultados de los

grandes ensayos clínicos en curso. El estudio PRAISE es el único que de momento ha demostrado que el amlodipino puede disminuir la mortalidad en el subgrupo de pacientes con insuficiencia cardiaca de origen no isquémico (36).

## **1.5. CIRUGÍA DE LA DISFUCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA DE ORIGEN ISQUÉMICO.**

### **1.5.1. BYPASS CORONARIO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.**

Durante mucho tiempo ha existido un sentimiento generalizado de que el *bypass* coronario no debía realizarse cuando existía disfunción ventricular de origen isquémico. Se pensaba que el riesgo quirúrgico era excesivamente alto y el beneficio limitado. Sin embargo, durante las décadas de los 80 y 90, numerosos centros (Universidad de Yale, Cleveland Clinic, Universidad de Virginia, Universidad de California-Los Ángeles, entre otros) desarrollaron estudios sobre la experiencia del *bypass* coronario en este tipo de pacientes encontrándose con unos resultados positivos (5).

Actualmente, se piensa que la cirugía de *bypass* coronario puede ser realizada de forma segura en pacientes con reducción de la función ventricular debido a la mejora de los métodos de protección miocárdica (44). A pesar de ello, la supervivencia a los 5 años de pacientes que han sido revascularizados

---

quirúrgicamente y que tienen una fracción de eyección inferior a 35% es del 50-65% (5;25;45-47). La cirugía de revascularización coronaria no es muy efectiva cuando existe dilatación ventricular. La sintomatología de la insuficiencia cardiaca suele permanecer tras la revascularización quirúrgica en este tipo de pacientes.

### **1.5.2. LA RESTAURACIÓN VENTRICULAR.**

La filosofía de esta técnica es eliminar la cicatriz miocárdica sobre un área acinética o discinética e intentar devolver al ventrículo la forma y el tamaño más parecido a la normalidad posible. Este procedimiento se ha denominado aneurismectomía, cirugía de reducción ventricular, remodelado ventricular quirúrgico o restauración quirúrgica ventricular. Todas tienen en común la exclusión de porciones de ventrículo izquierdo que no son funcionales y que conducen a una contracción defectuosa del miocardio colindante (31). Mickleborough (31) considera casi como único criterio de ausencia de viabilidad, y por tanto de indicación de plastia ventricular, el adelgazamiento de la pared ventricular, detectada tanto en quirófano, tras introducir aspirando una aguja a través del aneurisma ventricular, como mediante la resonancia magnética. En aquellos pacientes con mala función ventricular en los que no se aprecia adelgazamiento de la pared del ventrículo, la revascularización aislada es el procedimiento que se aplica esperando reclutar miocardio hibernado o aturdido (31;48). Sin embargo, otros autores como Buckberg (49) consideran que con este único criterio existen hoy en día muchos pacientes que quedarían

excluidos de la reconstrucción ventricular, ya que tanto la fibrinólisis, como la angioplastia primaria, consiguen rescatar parte del miocardio infartado, especialmente el miocardio más epicárdico y por tanto, puede que la pared ventricular no este excesivamente adelgazada aunque en su espesor presente más del 50% de tejido cicatricial, y por lo tanto podrían beneficiarse de la reconstrucción ventricular. Con la resonancia magnética podemos identificar dicha cicatriz por la hipercaptación tardía de gadolinio en más del 50% de espesor en dicha área. Otra forma de identificar la cicatriz sería durante el tiempo quirúrgico, palpando la pared ventricular con la yema de los dedos (50) con el corazón latiendo o con el corazón parado tras realizar la escaréctomía y apreciar el aspecto del miocardio sano (30).

#### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El tratamiento quirúrgico persigue los siguientes objetivos:

- Evitar la isquemia miocárdica mediante la revascularización miocárdica.
- Disminuir el volumen ventricular intentando normalizarlo.
- Reconstruir el ventrículo hacia una forma con una geometría más fisiológica, evitando así el remodelado.
- Disminuir la sobrecarga de volumen reparando la válvula mitral cuando este indicado (2).

---

Por tanto el objetivo de la cirugía en el tratamiento de la miocardiopatía dilatada isquémica es corregir todas las lesiones, es decir, alcanzar la revascularización quirúrgica, la restauración ventricular y la corrección de la insuficiencia mitral (16).

El tratamiento quirúrgico del aneurisma ventricular izquierdo se ha venido realizando durante casi cuatro décadas (51). La primera reparación de un aneurisma ventricular izquierdo se realizó en 1955 por Bailey (52), empleando un clamp parcial aplicado al corazón latiendo. En 1958 Cooley (53) realizó la primera aneurismectomía lineal empleando la circulación extracorpórea. La reparación estándar lineal (Técnica de Cooley) ha sido ampliamente aceptada, sin embargo, los resultados de esta técnica no han sido los deseados en términos de mortalidad temprana y tardía, quizás por la distorsión que se produce en la morfología de la cámara ventricular (51), y quizás también por la no exclusión del septo cicatricial ventricular (16). Esto motivó que después se desarrollaran teorías sobre la importancia de restaurar la morfología ventricular tanto como fuera posible, de manera que Jatene (54) describió las primeras formas de reparación circular del aneurisma ventricular izquierdo. Posteriormente, Cooley (55) desarrolló una endoaneurismorrafia como técnica circular para restauración de la geometría ventricular izquierda.

#### 1.5.2.1. TÉCNICA DE DOR.

En 1985 Dor describe su técnica original basada en las contribuciones previas de Cooley y Jatene (56;57). Básicamente, la técnica de Dor excluye las porciones acinéticas o discinéticas del ventrículo, proporciona una nueva forma al ventrículo con una sutura circular alrededor de la zona de transición entre el miocardio viable y el no viable (denominada sutura de Fontane), y utiliza un pequeño parche para restablecer la continuidad de la pared ventricular a nivel de la bolsa de tabaco (2). La técnica mejora la fracción de eyección por el descenso que se produce en el índice de volumen telediastólico con poco cambio en el índice de volumen latido y por la mejoría en la contractilidad regional (58). Teóricamente una reducción de masa ventricular debería ser acompañado de un empeoramiento de la función del ventrículo, pero no ocurre tras aplicar esta técnica a pesar de que los enfermos intervenidos por Dor tienen un ventrículo más esférico, ya que con su intervención acorta el eje largo del corazón, pero el eje corto no se modifica significativamente (58), por lo que se aumenta la esfericidad diastólica del ventrículo. A pesar de ello, la función cardíaca mejora gracias a un acortamiento en sístole tanto del eje largo como del corto del corazón, siendo éste último el que más contribuye en el eyección. Según Di Donato (58) existen dos teorías que podrían explicar la mejoría de la contractilidad del eje corto del corazón tras la intervención. Previamente a la intervención, el miocardio puede haber estado trabajando demasiado distendido, con demasiada tensión de pared, de manera que se afecta negativamente el trabajo de acortamiento de las fibras miocárdicas. Tras la

---

---

intervención con la reducción de volumen ventricular y tras reducir la tensión de pared las fibras miocárdicas, éstas contraen más vigorosamente. La segunda teoría hace referencia a la posible mejoría de la orientación de las fibras miocárdicas viables que se produce tras la intervención, consiguiendo un acortamiento más eficiente.

#### 1.5.2.2. COMPARACIÓN DE AMBAS TÉCNICAS (TÉCNICA LINEAL CON PLASTIA CIRCULAR).

Existen muchos estudios que comparan distintas técnicas de reparación lineal frente a técnicas de reparación circular (59;60), así como otros que defienden la revascularización coronaria asociada.

Kesler (59) no encontró diferencias significativas entre la reparación lineal y la endoaneurismorrafia en términos de estatus clínico, clase funcional, supervivencia y medidas ecocardiográficas de función cardiaca y dimensiones.

Vural (51), a pesar de que los dos grupos de enfermos que compara no son homogéneos ya que tienen mayor reserva miocárdica aquellos a los que se realiza reparación lineal, consigue un mejor estatus funcional a corto y mediano plazo en los pacientes a los que practica endoaneurismorrafia.

Mickleborough (31) realiza la técnica lineal desde 1983, y la combina con septoplastia con parche en aquellos pacientes que tienen afectación

significativa del septo, situación que considera en escasas ocasiones, tan sólo el 22% de los casos (48).

En conjunto, se podría decir que los trabajos retrospectivos que comparan la resección lineal del aneurisma con el endoaneurismorrafia hacen de esta última técnica un balance más positivo en cuanto a reducción de mortalidad y mejoría de la función ventricular, ya que consigue restaurar en mayor medida la geometría ventricular (61), fundamentalmente debido a que habitualmente la técnica lineal deja sin modificar el septo que está afectado en muchos casos, por ello, aunque la técnica lineal consigue en general peores resultados, cuando ésta es asociada a algún tipo de septoplastia los resultados se hacen más similares a la técnica circular.

#### 1.5.2.3. REDUCCIÓN DE VOLUMEN VENTRICULAR.

El volumen ventricular deber ser reducido en su porción septal y anterior. Si el volumen residual es muy pequeño, podría conducir a una fisiopatología similar a la de la miocardiopatía restrictiva (2), en cuyo caso los resultados podrían ser catastróficos. Este riesgo es particularmente elevado cuando la cavidad ventricular preoperatoria está sólo moderadamente dilatada. Dor introdujo la técnica del balón intraventricular llenado hasta unos 60 mL/m<sup>2</sup> para guiar de alguna manera el tamaño de la cavidad ventricular residual tras al realizar la ventriculoplastia. Este volumen puede ser muy pequeño si el volumen preoperatorio es muy grande, de manera que cuando tiene volúmenes

---

---

preoperatorios por encima de  $150 \text{ mL/m}^2$ , el volumen del balón se incrementa hasta  $70 \text{ mL/m}^2$  (2).

La apertura del ventrículo es cerrada con un parche de dacron de 3 cm de diámetro o superior. Si el defecto es inferior a 3 cm de diámetro, el cierre es realizado con suturas simples tangencialmente al balón. Dor aboga por realizar la técnica con el corazón parado para hacer bien las mediciones resultando además el cierre de la ventriculotomía más fácil.

La reducción del volumen ventricular tiene dos principales efectos, el primero basado en la Ley de Laplace, que relaciona inversamente el estrés de la pared con el grosor de la misma, y directamente con el radio del ventrículo, de manera que la disminución de volumen ventricular reduce el radio ventricular, y, por tanto, el estrés de pared y el consumo de oxígeno. Disminuyendo la masa ventricular anormal se mejora la compliance ventricular, descienden las presiones de llenado y se mejora el flujo coronario diastólico. Reduciendo el estrés de la pared disminuye la postcarga, mejorando la contractilidad ventricular, lo que mejora la extensión y velocidad de acortamiento sistólico de la fibra muscular (62) (Figura 1).



Figura 1. Ley de Laplace.

#### 1.5.2.4. RESTAURACIÓN DE LA FORMA VENTRICULAR.

El procedimiento de Dor fue inicialmente percibido como una amputación funcional del ventrículo con exclusión de una zona de cicatriz acinética o discinética. Esto tendía a aumentar la esfericidad ventricular en algunos pacientes, pero en general la reducción del volumen proporcionaba una mejoría de la función cardiaca. Sin embargo, una relación subóptima entre el eje largo y corto del ventrículo puede desencadenar el desarrollo de una insuficiencia mitral moderada tardía (58).

El objetivo de optimizar la forma del ventrículo es reducir proporcionalmente el eje largo y corto del ventrículo. Hay límites en la extensión en el que el eje corto puede reducirse. El acortamiento circunferencial es mantenido por la parte más alta del septo y la pared inferior o lateral (2). Es necesario encontrar el equilibrio entre la exclusión de la región

---

acinética o discinética y la reducción del eje longitudinal ventricular, para ello el grupo de Dor recientemente describe que pone especial atención a la orientación del parche de forma oblicua, hacia el tracto de salida ventricular, intentando que el ventrículo no quede con forma de caja, como suele ocurrir cuando el parche es casi paralelo a la válvula mitral (2). En un corazón normal las fibras miocárdicas tienen una dirección espiral desde la base al ápex con las capas opuestas y unos ángulos de intersección bien definidos. Esta doble espiral permite que un acortamiento del 30% de las fibras obtenga un 60% de fracción de eyección. Cuando el corazón se dilata y la arquitectura espiral es perdida especialmente en el ápex, empeora la función ventricular cayendo la fracción de eyección y el volumen por latido. Esto hace que comience un círculo vicioso con dilatación del ventrículo y activación de mecanismos neurohumorales centrales y periféricos que caracterizan el remodelado ventricular que, a la larga, desencadenan la insuficiencia ventricular clínica (2).

#### 1.5.2.5. INDICACIONES DE LA PLASTIA CIRCULAR ENDOVENTRICULAR.

Según el grupo de Milán, y basado en su experiencia, la cirugía debe ser indicada en los siguientes casos independientemente de la edad:

- Infarto anteroseptal y ventrículo izquierdo dilatado con índice de volumen telediastólico superior a 100 mL/m<sup>2</sup>.
- Fracción de eyección disminuida.
- Asinergia del ventrículo izquierdo superior al 35% del perímetro ventricular.

- Sintomatología de angina, insuficiencia cardiaca, arritmias o una combinación de las tres.
- Isquemia inducible con test de provocación en pacientes asintomáticos.

En pacientes asintomáticos, sin isquemia en los test de provocación, este grupo recomienda seguimiento con monitorización ecocardiográfica cada 6 meses, indicando la cirugía si el ventrículo tiende a la dilatación o si la fracción de eyección disminuye.

Consideran contraindicaciones la hipertensión pulmonar por encima de 60 mmHg cuando no existe insuficiencia mitral, la disfunción severa de ventrículo derecho, o la asinergia regional sin dilatación ventricular (por excesivo riesgo de dejar una cavidad ventricular muy pequeña). Recientemente, en una editorial, Dor apunta la “opportune indication” que hace referencia al paciente con indicación de *bypass* coronario y con un área asinérgica superior al 35-40% de la circunferencia ventricular, aun en ausencia de sintomatología de insuficiencia cardiaca y con fracción de eyección moderadamente disminuida. En este caso se podría hacer una reconstrucción ventricular sin riesgo adicional y de forma preventiva a la formación de un remodelado futuro (30).

---

#### 1.5.2.6. MODIFICACIONES DE LA TÉCNICA DE DOR.

Se han descrito multitud de modificaciones de la técnica de Dor, posiblemente casi tantas como cirujanos que practican la aneurismectomía. Mickleborough (31;63) presentó una serie de 193 pacientes en donde el 95% tenían fracción de eyección por debajo del 40%, y el 56% por debajo del 20% con una fracción de eyección media de  $25\pm 8\%$ . No utiliza aspiración ventricular izquierda por miedo a embolizar el posible trombo intraventricular. Aplica una aguja sobre el área de la aneurismectomía, aspirando para comprobar la zona adelgazada y apreciando cómo se deprime al aspirar. Una vez que el adelgazamiento ha sido confirmado, una pequeña incisión sobre este área es realizada. Si existe trombo es quitado, entonces se palpa la pared ventricular para contrastar zonas contráctiles y no contráctiles, así como áreas adelgazadas o no. A continuación, se consideran para resección todas las áreas adelgazadas y no contráctiles, teniendo en cuenta la cavidad, tamaño y forma del ventrículo funcional. Entonces se evalúa el septo y si se encuentra adelgazado y discinético se realiza una plastia septal con parche de pericardio bovino y una sutura continua de polipropileno 4/0. La parte más anterior del parche es incorporada en la sutura lineal del cierre ventricular, que se apoya en grandes parches de teflón. Intentan preservar, siempre que es posible, la arteria coronaria descendente anterior. Una vez realizada la plastia se procede a los *bypasses* coronarios, tras el clampaje de la aorta y perfusión de cardioplejia anterógrada y retrógrada.

Suma (64) utiliza *bypass* cardiopulmonar en normotermia, cardioplejia anterógrada caliente. Realiza primero los *bypasses* coronarios y la reparación mitral, y después la técnica de Dor con el corazón latiendo identificando el borde entre el miocardio contráctil y no contráctil mediante la palpación. A continuación, con una sutura de polipropileno de 2/0 realiza una sutura de Fontane que es anudada. La zona que queda abierta se cierra con un parche de Dacron aplicado con sutura continua de polipropileno 2/0. Y finalmente, se practica el cierre de la zona excluida con una sutura directa sobre el miocardio excluido.

Por otro lado, el grupo de Raman (61) utiliza *bypass* cardiopulmonar en normotermia, con cardioplejia anterógrada y retrograda caliente. Abre el aneurisma en tiempo de Clampaje aórtico con el corazón parado al igual que Dor. No utilizan sutura circular de Fontane, sino que utilizan un parche de pericardio bovino cuyo radio es un tercio el radio del cuello del aneurisma, y lo suturan a la zona que une el miocardio sano con la cicatriz miocárdica mediante una sutura continua de polipropileno 4/0, que refuerzan con una segunda línea de sutura. A continuación, proceden a la realización de los puentes coronarios.

El grupo de Menicanti (2) practica la técnica con el corazón parado mediante cardioplejia anterógrada cristalóide, a continuación realiza los *bypasses* coronarios y por último la plastia ventricular.

Como ya se comentó anteriormente, Dor aboga por ejecutar la técnica con el corazón parado para realizar bien y de forma más fácil las mediciones y el cierre de la ventriculotomía.

#### 1.5.2.7. REVASCULARIZACIÓN ASOCIADA.

La asociación de revascularización a la cirugía de reconstrucción ventricular siempre ha sido motivo de controversia. Tebbe (65) afirma que no hay diferencias significativas en la mortalidad manteniendo un seguimiento medio de 5 años entre la aneurismectomía simple y la aneurismectomía asociada a *bypass* coronario.

Sin embargo, en el estudio de Komeda (60) se enfatiza la importancia del *bypass* coronario. La revascularización completa debe incluir el tercio proximal de la arteria coronaria descendente anterior o la primera rama septal, si la parte basal del septo no está afectada por el infarto. También se concluye en el estudio que la ligadura del tercio distal de la arteria coronaria descendente anterior durante el cierre de la ventriculotomía, podría interferir con las principales ramas colaterales de ramas marginales de una arteria coronaria derecha ocluida.

Vural (51) encuentra un menor índice de fallo cardiaco, aunque no mejora la mortalidad hospitalaria ni a medio plazo. Su objetivo es alcanzar una revascularización tan completa como sea posible.

También Menicanti (2) afirma que la revascularización debe ser tan completa como sea posible, así como que remarca la gran importancia de la revascularización de la arteria coronaria descendente anterior, ya que irriga la parte más basal del septo interventricular que casi siempre es viable y funcionante. Incluso recomienda revascularizar la arteria coronaria descendente anterior aun cuando ésta no sea visible en la coronariografía. Así describe como de 70 pacientes intervenidos de aneurisma de ventrículo izquierdo más revascularización coronaria, en 35 de ellos, la arteria coronaria descendente anterior no era visible en la coronariografía preoperatoria y en el 77% de los pacientes estaba permeable a los 3 meses postcirugía.

#### 1.5.2.8. REPARACIÓN DE CICATRICES DE LA PARED POSTERIOR.

Básicamente existen dos métodos para reparar la cicatriz de la pared posterior. El primero, descrito por Dor (66), aboga por sustituir la cicatriz inferior por un parche triangular, con o sin reparación o sustitución mitral. Esta técnica puede ser modificada, disminuyendo el tamaño del defecto con una sutura circular a modo de sutura de Fontane (empleada en cicatrices anteroseptales) (16).

---

El otro método consiste en cerrar el defecto oval mediante una sutura continua desde la base al ápex (16).

#### 1.5.2.9. CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA.

Recientemente un grupo italiano ha descrito la técnica de la resección de aneurisma de ventrículo izquierdo mediante minitoracotomía izquierda (minincisión de 6-8 cm) con circulación extracorpórea mediante Heart Port. Desde Octubre de 1999 a octubre de 2001 intervinieron a 7 pacientes que tenían discinesias o acinesias de ventrículo izquierdo. Con ello conseguían mejorías de fracción de eyección desde un 34,11% hasta un 48,0%, medido mediante ecografía transtorácica en tan solo 5 de los pacientes. En 2 pacientes se asoció *bypass* coronario, y en 3 crioablación por tener taquicardia ventricular sostenida. Esta técnica tiene especial interés en aquellos pacientes intervenidos previamente de *bypass* coronario con injertos permeables en el momento de la intervención, para evitar el riesgo de lesión de los *bypasses* (67). Lógicamente este abordaje tiene también limitaciones, ya que dificulta la palpación del ventrículo y la toma de decisiones basadas en las referencias anatómicas del corazón.

#### 1.5.2.10. RESPUESTA NEUROHORMONAL A LA CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR.

La respuesta neurohormonal a ciertos fármacos empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca es claramente un tema de actualidad, y se emplea como un referente asociado a la mejoría clínica para comprobar la efectividad de un cierto tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Hasta ahora, los resultados de las técnicas de reconstrucción ventricular se basaban en la mejoría clínica (mejoría de la clase funcional según la NYHA, mejoría de parámetros de fracción de eyección medidos por diversas técnicas de imagen, así como mejoría de parámetros como reducción de volúmenes y en algunos casos, mejora de las curvas de presión-volumen, pero hasta ahora no se habían tenido en cuenta parámetros analíticos neurohormonales implicados en la insuficiencia cardiaca.

Recientemente el grupo de la Cleveland Clinic ha publicado un artículo en el que estudia en 10 pacientes, antes y después de la cirugía, la noradrenalina, la actividad de renina plasmática, la angiotensina y el péptido natriurético cerebral, encontrando que junto a la mejoría de parámetros de clase funcional así como de volúmenes y fracción de eyección, también se conseguía una disminución significativa de noradrenalina, actividad de renina plasmática, angiotensina II y péptido natriurético cerebral, de manera que incluso existía correlación entre la disminución de la actividad de renina plasmática y angiotensina II y el aumento de la fracción de eyección (111).

---

### 1.5.3. VENTRICULECTOMÍA PARCIAL IZQUIERDA. TÉCNICA DE BATISTA.

El procedimiento de Batista se basa en la ley de Laplace, donde la tensión de la pared es directamente proporcional al diámetro del ventrículo, de manera que al reducir el diámetro ventricular se disminuye el estrés de pared y mejora la función miocárdica (68). Sin embargo, la escisión de la pared lateral del ventrículo izquierdo, aunque mejoraba la función sistólica, afectaba negativamente a la función diastólica.

La ventriculectomía parcial izquierda proliferó por todo el mundo con resultados muy pobres en general, sin embargo, algunos pacientes mejoraban de forma significativa, no sólo morfológicamente y hemodinámicamente, sino clínicamente, manteniendo el resultado incluso 5 años después. Sin embargo, la inconsistencia de los resultados y la imposibilidad de predecir resultados favorables, hizo que la técnica fuese abandonada en los EEUU. La ventriculectomía parcial izquierda ha iniciado una nueva forma de pensar y una serie de conceptos que abren una nueva vía de investigación hacia procedimientos alternativos basados en los principios básicos de la técnica de Batista (6). En un trabajo publicado por Suma (64), se interviene a 86 pacientes a lo largo de dos años con insuficiencia cardiaca congestiva terminal de origen isquémico y no isquémico. Todos presentaban una clase funcional III-IV de la NYHA. El grupo de origen isquémico (33 pacientes) presentaban un infarto anteroseptal grande con o sin infarto posterolateral o inferior. La coronariografía

mostraba en todos ellos enfermedad de al menos un vaso. Se encontró insuficiencia mitral en 12 pacientes (36%). En los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva terminal de origen no isquémico se hicieron dos grupos. Un primer grupo de 24 pacientes en los que se practicó la técnica de Batista, y un segundo grupo de 29 pacientes, a los que durante la circulación extracorpórea, con el corazón descomprimido, se les valoraba mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) aquellas zonas que pasaban de ser acinéticas a tener movimiento con incremento de grosor de pared, y otras zonas que no mejoraban con la descompresión, aplicando a estas áreas la técnica de Batista o de Dor (66). En aquellos ventrículos en los que la mejoría era completa, se practicaba una reconstrucción valvular aislada. Con este último procedimiento se logró bajar la mortalidad de un 50% a un 10%. Esto apoya la importancia de conocer muy bien el estado de viabilidad del ventrículo para poder predecir su recuperación.

#### **1.5.4. OTROS DISPOSITIVOS QUIRÚRGICOS.**

Basado en los conceptos de la técnica quirúrgica de Batista, actualmente hay una fuerte tendencia a pensar que algunos dispositivos quirúrgicos pueden alterar favorablemente la estructura y biología ventricular.

Cuando un paciente con insuficiencia cardiaca congestiva no es candidato a un recambio o reparación valvular ni a un procedimiento de revascularización con resección de aneurisma ventricular, las alternativas al

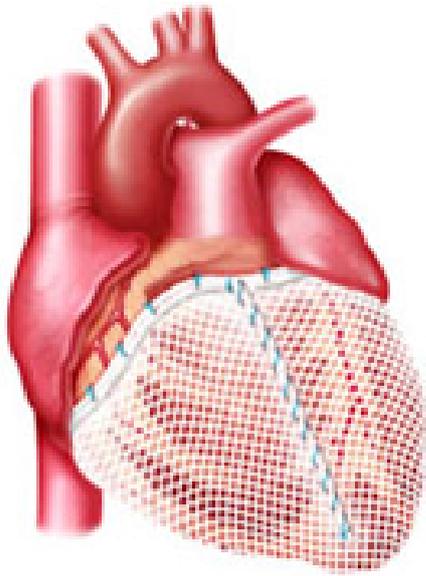
---

trasplante son escasas. Los dispositivos de asistencia ventricular han tenido resultados esperanzadores como puente al trasplante, sin embargo, los resultados publicados del estudio REMATCH (69) que reflejaron una supervivencia al primer y segundo año del 52 y 23% respectivamente, por tanto su utilidad como asistencia a largo plazo es muy cuestionable(68). La FDA reconoce la importancia de la terapia quirúrgica para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y ha autorizado estudios aleatorizados de nuevos dispositivos como el Acorn Cor Cap o el Myosplint

#### 1.5.4.1. EL DISPOSITIVO DE SOPORTE CARDIACO ACORN.

El Acorn es un dispositivo que consiste en una malla de poliéster a modo de chaqueta que se posiciona de forma holgada sobre el corazón para darle soporte diastólico ( Ver Fig. 2) . La idea no es nueva, así las experiencias con la cardiomioplastia con el músculo dorsal mostraban un beneficio sobre todo por el efecto de contención y prevención de la dilatación del corazón que por la propia ayuda sistólica del músculo dorsal. El dispositivo de Acorn está disponible en 6 tallas pero, de cualquier forma, la adaptación final se produce por el cirujano en el quirófano. El dispositivo se sutura y se fija al surco aurículo-ventricular. Bajo control del ecógrafo transesofágico, se aproximan los bordes libres del dispositivo reduciéndolo hasta conseguir una disminución del volumen telediastólico en aproximadamente un 10%. Procedimientos asociados

pueden realizarse a la vez, como un *bypass* coronario, un recambio o una plastia valvular.



**Figura 2.** Dispositivo de soporte cardiaco Acorn.

Diversos estudios con animales se han realizado comprobando la seguridad y eficacia del dispositivo. El efecto inmediato fue significativo pero al estudiar los animales a los 3 meses, si existía mejoría hemodinámica (68).

Existe un estudio inicial de Konertz (70) de 29 pacientes en los que 12 pacientes recibieron el dispositivo como única terapia. De estos 12 pacientes, 11 tenían miocardiopatía dilatada, 7 estaban en clase III de la NYHA y 5 en clase II (pero de éstos últimos todos tenían historia de haber estado en clase III o IV de la NYHA). No hubo eventos operatorios. En el seguimiento a los 6 y 12 meses, había una mejoría de la fracción de eyección significativa, pasando de un 21 a un 33%, y luego a un 27%, así como una mejoría de la clase funcional, pasando de 2,5 a 1,6 y a 1,9 posteriormente, y una disminución de los

---

---

diámetros telediastólico (74, 64, 64) y telesistólico (66, 57,55 respectivamente). La insuficiencia mitral también disminuyó significativamente a los 3 meses y no se registraron signos de restricción.

Actualmente, existe un estudio multicéntrico aleatorizado para valorar el Acorn Cor Cap con 200 pacientes durante 12 meses, prolongándolo posteriormente a 5 años. Los pacientes se randomizan hacia una terapéutica médica, cirugía convencional, o el Acorn con o sin cirugía convencional. Los criterios para entrar al estudio son los siguientes:

- Los pacientes tienen que estar en insuficiencia cardíaca terminal.
- Deben estar tratados con terapia médica óptima y dosis estables:
  - IECAS.
  - Beta bloqueantes.

Los primeros resultados del estudio presentados en el congreso de la AATS de mayo de 2006 no demuestran mejorías significativas con el dispositivo.

#### 1.5.4.2. MYOSPLINT.

El Myosplint se ha desarrollado para modificar la forma del VI, disminuir el estrés de la pared y mejorar la mecánica ventricular izquierda. El dispositivo consiste en 3 agujas transventriculares, cada una de ellas conectadas a dos

cojinetes ventriculares, con el objetivo de crear 2 cavidades ventriculares más pequeñas. (Fig. 3)

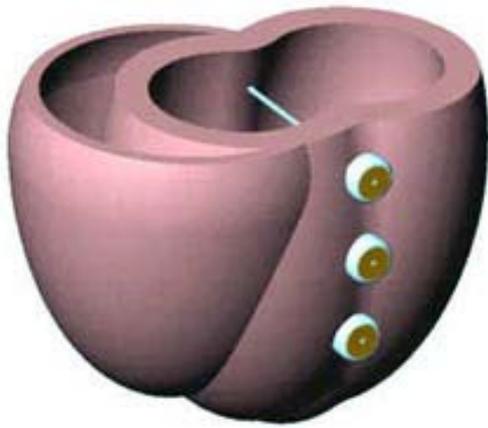


Figura.3 Myosplint.

Según la ley de Laplace, la tensión de pared de los dos neoventrículos es menor que antes de poner el dispositivo. En la página web de la Cleveland Clinic se explica su mecanismo de funcionamiento mediante un símil utilizando unas velas como se observan en los siguientes dibujos (Fig.4).



Figura 4. Explicación del mecanismo de actuación de la Cliveland Clinic.

El dispositivo es puesto con ayuda de un medidor y aplicador del dispositivo de manera que reduzca un 20% el diámetro ventricular. El

---

procedimiento se realiza con control de ecografía transesofágica intraoperatoria. El dispositivo suele colocarse desde la cara anterior inmediatamente lateral al músculo papilar anterior hasta el septum posterior. Otro efecto mecánico que se logra con este dispositivo es el reposicionamiento de los músculos papilares y por tanto corrección de la insuficiencia mitral.

Como con el anterior dispositivo existen estudios clínicos y experimentales en animales.

El modelo animal en perros, consistía en producir una insuficiencia ventricular por sobreestimulación, a continuación se colocaba el dispositivo. Así mejoraba la fracción de eyección y se reducía los diámetros ventriculares significativamente. En el estudio anatomopatológico se vio que los cojinetes no producían daño alguno al miocardio que se encontraba bajo ellos. Las agujas mostraban una encapsulación fibrógena con endotelización de su parte endovascular, sin existir evidencia de trombosis a ningún nivel. En otro estudio realizado con modelo bovino los resultados fueron igual de esperanzadores.

En humanos la técnica se realizó en un principio en 5 pacientes en el momento inmediatamente anterior a recibir un trasplante cardíaco, encontrando que el estrés de pared telediastólico disminuía.

En otro estudio en 5 pacientes que estaban en clase III de la NYHA, de éstos, a 4 pacientes se les realizó anuloplastia mitral. En uno de los pacientes

la regurgitación mitral empeoró de manera que se explantó el dispositivo. A los 30 días no había complicaciones relacionadas con el Myosplint. En el paciente al que no se realizó anuloplastia mitral se produjo un aumento de su insuficiencia mitral y un deterioro de su fracción de eyección pasando del 18 al 14%, así como empeoramiento en su consumo de oxígeno. Los otros 3 pacientes experimentaron una muy ligera mejoría pasando del 23% al 25% la fracción de eyección, y el volumen telediastólico de 400 a 371 ml. Actualmente, el Myosplint está siendo evaluado por la FDA mediante un estudio diseñado para 20 pacientes procedentes de 4 centros (68).

#### **1.5.5. ARRITMIAS VENTRICULARES ASOCIADAS A ÁREAS ANEURISMÁTICAS, DISQUINÉTICAS O AQUINÉTICAS.**

En la época previa al desfibrilador implantable se desarrollaron varias técnicas quirúrgicas para combatir las arritmias ventriculares secundarias a cicatrices de ventrículo izquierdo tras el infarto de miocardio, tales como la aneurismectomía simple, la resección endocárdica con o sin mapeo y con o sin aneurismectomía, la ablación con catéter, o la simple revascularización quirúrgica, sin embargo, la recurrencia frecuente, la complejidad del mapeo intraoperatorio y la alta tasa de muerte súbita secundaria a taquicardia ventricular hacían de este problema una cuestión no resuelta (71).

---

A pesar de que la técnica de la plastia con parche endoventricular fue originalmente desarrollada para mejorar la función cardiaca, se descubrió que dicha técnica curaba casi la mayoría de las taquicardias ventriculares asociadas a los aneurismas de ventrículo izquierdo. A finales de los 70, algunas técnicas quirúrgicas se introdujeron con el fin de tratar las taquicardias ventriculares inducidas por dichas áreas. Algunas de ellas se basaban en un mapeo electrofisiológico en quirófano y los resultados fueron esperanzadores. La técnica de la resección endocárdica con criocirugía y láser introducida por Harten (72) tubo bastante éxito solventando la arritmia, pero no mejoraba la disfunción cardiaca que casi siempre acompañaba a estos enfermos.

El uso del mapeo intraventricular con balón demostraba muy gráficamente la facilidad para inducir arritmias ventriculares y estaba muy directamente relacionada con las condiciones mecánicas del corazón, de forma que cuando el balón se inflaba las arritmias ventriculares eran fácilmente inducibles. De todo ello se deduce que cualquier procedimiento que restaure el volumen y tamaño del ventrículo tenderá a disminuir la inductibilidad o recurrencia de arritmias ventriculares (31).

Dor (66) publica una serie de 106 pacientes con taquicardia ventricular preoperatoria espontánea o inducible en asociación con áreas ventriculares aquinéticas o disquinéticas en los que se practicó un doble proceso: plastia con parche endoventricular y resección subtotal endocárdica con o sin criocirugía. A todos los pacientes con aneurisma ventricular que iban a ser intervenidos se

les practicó un estudio electrofisiológico preoperatorio, salvo que existiese una de las siguientes condiciones: imágenes sospechosas de trombo intraventricular en la ventriculografía, función ventricular marcadamente deprimida (fracción de eyección < 0.20), estenosis del tronco de la coronaria izquierda y/o angina inestable. En cuanto a la técnica quirúrgica empleada, todo el procedimiento se realizó utilizando cardioplejia cristalóide o hemática. Antes de proceder a reparar el área de acinesia o aneurismática, se procedió a una revascularización coronaria lo más completa posible. Se introdujo un vent de aspiración de ventrículo izquierdo a través de la vena pulmonar superior derecha, de manera que el área infartada protuía hacia el interior del ventrículo, permitiendo identificar la zona. Las reparaciones anteriores se realizaban abriendo el ventrículo izquierdo por el centro del aneurisma, a 2 ó 3 cm. de distancia de la arteria coronaria descendente anterior, para evitar dañar a ésta o a alguna de sus ramas. La cicatriz endocárdica era entonces separada del resto del miocardio mediante bisturí frío hasta encontrar miocardio normal (66). Una vez movilizada la cicatriz, se resecaba dejando un borde de 1 ó 2 cm. para suturar el parche endocárdico. La crioterapia (-60° durante 2 minutos) fue aplicada en la unión de la cicatriz con el endocardio normal. A continuación, se procedía a colocar el parche endoventricular según la técnica normal de Dor.

En las acinesias, discinesias y aneurismas posteriores, el procedimiento que se realizaba era muy similar, con la excepción de que se colocaban dos cánulas venosas para no tener dificultad de retorno venoso durante la exposición del aneurisma. Si el músculo papilar posterior está masivamente

---

---

involucrado, éste era resecado. Cuando existía insuficiencia mitral, se intentaba reparar mediante anuloplastia asociada o no a resección cuadrangular o en los casos donde no era posible, mediante sustitución valvular mitral (66).

A todos los pacientes supervivientes se les practicó un cateterismo derecho e izquierdo con ventriculografía, coronariografía así como estudio electrofisiológico, a los 15 días de la intervención. La mejoría de fracción de eyección media fue del 10 al 12%. La mortalidad hospitalaria fue del 7.5%. La taquicardia ventricular no fue inducible en el 92% de los pacientes. Una evaluación tardía (>1 año) demostró taquicardia ventricular inducible de tan solo el 10,8%, no existiendo ningún caso de taquicardia ventricular espontánea. El seguimiento medio fue de 21,3 meses con un rango de entre 2 y 64 meses (66).

Di Donato (71) publica un trabajo en el que se realiza un estudio electrofisiológico con estimulación ventricular programada en pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de restauración ventricular (revascularización quirúrgica y plastia circular endoventricular con parche). El número de pacientes global fue de 382, con una edad media de 60 años, en donde el 13 % eran mujeres. Todos habían tenido infartos previos de miocardio resultando en una cicatriz discinética en el 60% y acinética en el 30%. Los pacientes fueron divididos en tres grupos: grupo A, pacientes con taquicardia ventricular espontánea; Grupo B, pacientes con taquicardia ventricular inducida en el

estudio electrofisiológico; y Grupo C, pacientes sin taquicardia ventricular inducida ni espontánea.

Los tres grupos de pacientes fueron sometidos a cirugía de restauración ventricular, esto es; revascularización quirúrgica y plastia circular endoventricular con parche (procedimiento de Dor). Además, a los pacientes de los grupos A y B se les realizó escarectomía y crioablación en el borde de unión con el tejido sano a  $-60^\circ$  durante 2 minutos. Obtuvieron una mortalidad operatoria de 7,6%. La taquicardia ventricular inducida descendió hasta el 8%, aunque la incidencia era mayor en el grupo A (16%), que por otro lado era el grupo que presentaba mayor índice de volumen de ventrículo izquierdo así como menor fracción de eyección. En el grupo C hubo un 5% de casos en los que se indujo taquicardia ventricular con el estudio electrofisiológico (grupo en el que no se pudo inducir taquicardia ventricular en el estudio preoperatorio), si bien en este grupo no se hizo escarectomía ni crioablación. En la discusión, el autor afirma que el riesgo postoperatorio de muerte súbita es similar en pacientes con taquicardia ventricular inducida o espontánea siempre que se proceda a la escarectomía y a la crioablación durante el acto quirúrgico, desaconsejando el uso del desfibrilador implantable, salvo, quizás, si existe taquicardia ventricular espontánea tras la cirugía.

El grupo RESTORE también tiene una baja tasa de taquicardia ventricular postoperatoria y no utilizan estudio electrofisiológico ni crioablación intraoperatoria (73). Este grupo opina que la utilidad del estudio

---

electrofisiológico preoperatorio rutinario en todos los paciente a los que se les va a realizar una técnica de restaurado ventricular puede ser controvertido.

Por otra parte los resultados preliminares del Multi-Center Automatic Defibrillator Implantation Trial II sugiere que todos los paciente con cardiopatía isquémica y fracción de eyección por debajo del 30% se beneficiarian de un desfibrilador para mejorar su supervivencia (6).

Por último, Di Donato afirma creer que el procedimiento de revascularización simple es insuficiente para reducir las taquicardias ventriculares, siendo el procedimiento global (revascularización, reducción del volumen ventricular, mejoría de la función ventricular, mejoría de la fracción de eyección, escarectomía y la crioablación) el responsable de la baja tasa de arritmias ventriculares tras la intervención (71).

### 1.5.6. INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral es una importante patología en la miocardiopatía terminal. Puede estar causada por dilatación del anillo mitral o disfunción de los músculos papilares y puede ser reversible tras revascularización o no (74). La insuficiencia mitral desencadena un círculo vicioso en el que se produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo que, a su vez, produce más dilatación del anillo mitral y, por tanto, más insuficiencia mitral (75). Se ha planteado la hipótesis de que este círculo vicioso podría ser interrumpido mediante la corrección de la insuficiencia mitral. La reconstrucción valvular mitral en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva puede desencadenar una mejoría clínica y funcional, pero está asociada a un importante riesgo peroperatorio. La literatura ofrece un rango de mortalidad en este tipo de enfermos que varía entre el 2,1% y el 11% (76). En pacientes con miocardiopatía isquémica, que son revascularizados quirúrgicamente con cirugía mitral concomitante, la mortalidad puede llegar al 50% (77).

Durante años se apreció que el recambio valvular mitral con exéresis del aparato subvalvular mitral en el contexto de la insuficiencia cardiaca congestiva tenía una elevada mortalidad. Erróneamente se pensaba que la causa era la eliminación del “efecto beneficioso de la insuficiencia mitral” que disminuía la presión telesistólica de ventrículo izquierdo en el ventrículo insuficiente, de manera que al eliminar esta insuficiencia por la prótesis mitral el ventrículo se deterioraba (4). Sin embargo, nuevas investigaciones que han probado la

---

importancia de la conservación del aparato subvalvular en la conservación de la función ventricular han hecho que se replanteen estos conceptos y, por tanto, la cirugía mitral en el paciente con insuficiencia cardiaca. La conservación del aparato subvalvular durante la cirugía mejora la geometría ventricular, disminuye el estrés de pared y mejora la función sistólica y diastólica.

La insuficiencia mitral en un paciente con un ventrículo dilatado resulta muchas veces en una marcada limitación de la tolerancia al ejercicio y una reducción del consumo de oxígeno (16). Cuando la insuficiencia mitral está presente en estos enfermos, la técnica estándar consiste en reducir la dimensión del anillo posterior mitral, mediante con un anillo o banda protésica. Esto ayuda a que las valvas mitrales coaptan cuando la insuficiencia mitral es central. Sin embargo, existen limitaciones. Bolling (76) describe una muy baja mortalidad operatoria, 2% en enfermos con miocardiopatía dilatada, sin embargo, una mortalidad relativamente alta a los 2 años de seguimiento (29%). El aparato valvular mitral es una estructura realmente compleja, y requiere que los músculos papilares estén correctamente perfundidos y que sus fibras estén en el ángulo correcto para contraerse y no provocar insuficiencia mitral. También requiere un anillo mitral con un diámetro adecuado para permitir la coaptación de las valvas (16). Cuando ocurre una dilatación ventricular excesiva, los músculos papilares pueden distorsionarse provocando un déficit de coaptación de los velos mitrales. Algunos autores propugnan como método de corregir la insuficiencia mitral el acortamiento del espacio entre los músculos

papilares mediante suturas. La insuficiencia mitral funcional de origen isquémico es mucho más frecuente en ventrículos dilatados y esféricos que en los que tienen forma más elíptica. En un ventrículo esférico, los músculos papilares son desplazados hacia la pared ventricular lateral y pierden su orientación normal, incrementando la distancia que hay entre ellos. En estas condiciones el velo posterior es retraído y el anillo posterior dilatado, de manera que se pierde la coaptación de ambas valvas y la válvula mitral se vuelve incompetente.

Di Donato (58), en un artículo de revisión, estudia los casos de insuficiencia mitral que se han producido postoperatoriamente, así como sus posibles mecanismos de producción y la posibilidad de evitar esta complicación tardía. Desde 1987 a 1999, la incidencia de insuficiencia mitral tardía tras la intervención de Dor es del 27%, siendo ligera en el 81% de los casos. En series más actuales, la incidencia llega a ser hasta del 38%, desarrollándose en pacientes que no tenían insuficiencia mitral en la angiografía (58). Según Di Donato la angiografía puede no ser lo suficientemente sensible como para detectar una insuficiencia mitral ligera. En la mayoría de los pacientes la insuficiencia mitral ocurrió de forma tardía en la mayor parte de los pacientes. Di Donato aconseja una evaluación cuidadosa y meticulosa mediante ecocardiografía preoperatoria y ecocardiografía transesofágica intraoperatoria. No obstante, en su serie, los casos de insuficiencia mitral significativa tardía acontecían en pacientes que presentaban ventrículos más grandes y más esféricos preoperatoriamente que aquellos pacientes sin insuficiencia mitral.

---

Tras pasar más de un año de la intervención, estos pacientes todavía tenían ventrículos más dilatados y más esféricos que aquellos pacientes que no tenían insuficiencia mitral. El mecanismo por lo que se produce es complejo, la insuficiencia mitral podría ser causa y consecuencia de un ventrículo dilatado. Podría darse un remodelado tardío sobre un ventrículo severamente dañado con cambios extracelulares estructurales sobre la matriz colágena del miocardio, todo ello unido a una distorsión de la morfología ventricular y, por tanto, del ángulo de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral (58). Menicanti (2) afirma que la insuficiencia mitral funcional de origen isquémico es mucho más frecuente en ventrículos dilatados y esféricos que en los que tienen forma más elíptica. Si la insuficiencia mitral está presente en la ecocardiografía preoperatoria, este grupo aconseja un perfecto un exhaustivo estudio preoperatorio de la válvula mediante ecocardiografía transesofágica para confirmar el grado de regurgitación y posteriormente comprobar el buen resultado de la plastia realizada. La válvula mitral es generalmente bien visualizada desde la cavidad ventricular y suelen repararla desde la ventriculotomía si la insuficiencia es mayor que 2+ o si el anillo es mayor de 35 mm. La técnica que utilizan es básicamente una sutura apoyada en teflón de un trigono al otro a través del anillo posterior. Se ayudan con un medidor de mitral para dejar la longitud deseada del anillo mitral. Cuando la ventriculotomía no es suficientemente amplia se repara desde la aurícula. Finalmente, el grupo de Di Donato recomienda la reparación mitral en aquellos pacientes con ventrículos muy dilatados dada la elevada incidencia de insuficiencia mitral tardía e hipertensión pulmonar.

---

### 1.5.7. TRASPLANTE CARDIACO

El trasplante cardiaco es en la actualidad un tratamiento plenamente aceptado y establecido para la fase final de la insuficiencia cardiaca por sus excelentes resultados, 70% de supervivencia a los 5 años. Sin embargo su principal limitación es la escasez de donantes aún en un país como España, líder mundial en número de donaciones, de manera que el trasplante es una alternativa de tratamiento excelente pero solo disponible para unos pocos pacientes (78).

### 1.5.8. ASISTENCIA VENTRICULAR

En la actualidad, la **asistencia ventricular mecánica** es una realidad clínica, siendo una alternativa al trasplante cardiaco, sin embargo, su elevado coste y sus complicaciones a corto y largo plazo han hecho que todavía no se considere una alternativa comúnmente extendida y rutinaria al trasplante cardiaco.

Desde un punto de vista teórico, una asistencia circulatoria ideal debería reunir las siguientes características: permitir asistencias prolongadas, uni o biventriculares, bombear eficazmente incluso a flujos altos y sin dañar los elementos formes de la sangre, no debería requerir anticoagulación (evitando el riesgo de hemorragia), no debería generar embolias, debería ser resistente a

---

la infección, aplicable a pacientes de todos los tamaños y ser fácilmente transportable. Sin embargo, éste modelo ideal está todavía por realizar. En la práctica clínica, la infección, el fallo multiorgánico, las hemorragias y las embolias, son las principales causas de morbi-mortalidad de éstos pacientes (79). Sólo algunos de los modelos permiten dar soporte tanto al ventrículo izquierdo como al derecho. Los flujos máximos son limitados en ciertos tipos de asistencias y muchos modelos impiden que el paciente pueda ser movilizado con facilidad. Finalmente, sólo algunos modelos son aplicables a pacientes pediátricos. Sin embargo, asistimos a una constante mejoría en el diseño de éstos dispositivos, tanto desde el punto de vista de los biomateriales como del soporte electrónico e informático, de la fiabilidad mecánica o de sus tamaños cada vez más reducidos. El diseño asistido por ordenador, el análisis de stress por método de elementos finitos y otras aplicaciones de modelos matemáticos, están influyendo en el desarrollo de estas tecnologías. Las zonas en contacto con la sangre oscilan entre superficies ultralisas y libres de costuras, hasta superficies cuya textura permite la creación de una neointima estable. Los ventrículos y válvulas se diseñan para lograr dinámicas de flujo que minimicen las turbulencias, las zonas de éstasis y el daño de los elementos formes sanguíneos (80). Nuevos conceptos de diseño, como el ultrapulido de las superficies de los dispositivos, pueden dificultar la colonización bacteriana, además, las conexiones percutáneas se diseñan también sobre materiales que resisten la infección. Los dispositivos totalmente implantables han iniciado ya su andadura clínica.

La rápida evolución tecnológica a la que estamos asistiendo puede permitir que en breve las asistencias mecánicas sean no sólo altamente eficaces, sino que constituyan una alternativa real al trasplante cardiaco en determinados casos (81).

#### **1.5.8.1. Indicaciones actuales de las asistencias circulatorias.**

##### **1.5.8.1.1. Fallo postcardiotomía.**

Entre el 0.2 y el 3 % de los pacientes intervenidos en cirugía cardiaca van a desarrollar un shock cardiogénico que no va a responder a fármacos ni al implante del balón de contrapulsación (82). Esta situación es lo que se ha denominado fallo postcardiotomía.

La supervivencia ante ésta complicación varía mucho entre centros, y se ha llegado a afirmar que la severidad del estado del paciente es un factor más importante en la supervivencia que el tipo de dispositivo empleado. Es difícil poner un límite de edad para emplear una asistencia circulatoria. Posiblemente, no sea viable aplicar una asistencia circulatoria sofisticada en edades avanzadas de la vida, pero en pacientes de edad inferior a 60 años y, en especial, si no presentan contraindicación al trasplante, debemos recordar que ésta técnica puede permitir la recuperación de la función ventricular, o en su defecto, permitir el puente al trasplante. Con los medios actuales las cifras globales de supervivencia podrían situarse por encima del 40% en ésta población de pacientes.

---

#### 1.5.8.1.2. **Puente a trasplante.**

La indicación como puente a trasplante suele establecerse en un subgrupo de la población muy joven y seleccionada. En muchas ocasiones el implante es semielectivo, por descompensación progresiva del paciente y sólo en algunos casos la indicación de trasplante parte de una situación postcardiotomía (de peor pronóstico). La supervivencia global al alta, en series amplias, puede estar entre el 50 y el 75 %. Entre los pacientes que llegan vivos al trasplante la supervivencia hospitalaria es similar a la de los pacientes no asistidos (83). El puente a trasplante es una necesidad real en Estados Unidos y en otros países de la Unión Europea. En 1999, 700 pacientes fallecieron en Estados Unidos esperando un donante. La International Society for Heart and Lung Transplantation ha comunicado una caída en el número de trasplantes realizados desde 1996, y la misma tendencia se ha observado en Eurotransplant, de hecho, en Eurotransplant el tiempo de espera medio para trasplante ha aumentado hasta los 500 días, todo ello provocado por la disminución de la disponibilidad de órganos.

#### 1.5.8.1.3. **Puente a recuperación en el fallo cardiaco agudo (no postcardiotomía).**

La miocarditis fulminante es una entidad clínica que suele debutar con un rápido comienzo de los síntomas, fiebre y deterioro hemodinámico severo. Las medidas iniciales ante la descompensación cardiaca incluirían diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos pero en casos severos estaría indicada el

implante de una asistencia circulatoria. Aunque no hay factores predictivos fiables de la recuperación sostenida de la función ventricular (84), el pronóstico a largo plazo podría ser mejor en las miocarditis fulminantes que en otras formas de miocarditis agudas.

Otras formas de disfunción ventricular severa reversible que pueden requerir asistencia circulatoria son el fallo primario del injerto en el trasplante cardiaco o el rechazo agudo.

#### **1.5.8.1.4. Puente a recuperación en fallo cardiaco crónico.**

Son numerosas las observaciones clínicas de pacientes en insuficiencia cardiaca terminal no isquémica bajo soporte circulatorio prolongado en los que la descarga crónica del ventrículo izquierdo ha permitido una recuperación sostenida de la función ventricular. La mejoría en algunos casos ha sido tan evidente y prolongada que ha permitido la retirada del soporte circulatorio sin requerir trasplante. Se ha sugerido que ésta mejoría podría iniciarse en un periodo de tan sólo cuatro semanas. Como potenciales mecanismos de recuperación, se ha sugerido una mejoría global de la función mitocondrial de los cardiomiocitos, que presentan anomalías estructurales y funcionales en modelos de insuficiencia cardiaca. Torre-Amione y col. (83) sugieren que la descarga crónica del ventrículo izquierdo desfalleciente produciría una reducción en el TNF- $\alpha$  intracardiaco que sería responsable de la mejoría. También se ha sugerido que la recuperación estaría mediada por la reducción de los niveles de interleukinas proinflamatorias.

---

Se ha descrito también la recuperación de la función ventricular en cardiomiopatía isquémica mediante combinación de asistencia circulatoria crónica y revascularización percutánea.

#### **1.5.8.1.5. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca severa en pacientes no candidatos a trasplante. Implante permanente.**

En el estudio REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart failure) (69) se randomizaron 129 pacientes, no candidatos a trasplante cardiaco, entre tratamiento médico o asistencia circulatoria con la versión eléctrica del HeartMate. La mortalidad por todas las causas, uno de los objetivos fundamentales del estudio, fue 48% más baja en el grupo con asistencia. La supervivencia media fue de 105 días en el grupo de tratamiento médico y de 408 en el grupo con asistencia. A pesar de ello, pocos pacientes con asistencia sobrevivieron más allá del segundo año. Y menos del 10% de los pacientes sobrevivieron a los 3 años (69). Aunque la calidad de vida de los pacientes con asistencia circulatoria es peor que las de los pacientes con trasplante cardiaco, es mejor que la de los pacientes con tratamiento médico.

Los dispositivos tipo LionHeart o AbioCor se diseñaron con el objetivo final de conseguir dispositivos totalmente implantables definitivos. A la espera de que aumente la experiencia con éstos dispositivos que ya han iniciado su

andadura clínica, por el momento, los resultados iniciales son esperanzadores. No obstante, el impacto económico de esta terapia está por evaluar.

#### **1.5.9. TERAPIA CELULAR.**

Las enfermedades cardíacas figuran como la segunda indicación más extendida de utilización de la terapia celular con células madre. Menasche (85) describió por primera vez la utilización de miocitos autólogos para tratar a un paciente que había presentado un infarto de miocardio. También se ha estudiado otro tipo de células progenitoras como, células de médula ósea o células endoteliales como posibilidad de regenerar miocardio (86;87). A pesar de los múltiples estudios experimentales y clínicos realizados durante estos últimos años, seguimos sin tener respuestas a muchas de las preguntas que, sin duda, han de contribuir a establecer la terapia celular como un tratamiento eficaz desde el punto de vista clínico. Las células actualmente disponibles para su utilización clínica son las células derivadas de la médula ósea y los mioblastos esqueléticos.

En cuanto a los **mioblastos esqueléticos**, la mayoría de los estudios experimentales han demostrado que el trasplante de mioblastos contribuye significativamente a mejorar la función cardíaca, optimizando principalmente la función sistólica. La mejora de la función es proporcional al número de mioblastos injertados, sin embargo, el porcentaje de células capaces de crecer en el miocardio es bajo: oscila entre el 1 y el 6% de las células implantadas. En

---

la actualidad las evidencias indican que no se produce una transdiferenciación de los mioblastos y que, además, las fibras musculares esqueléticas no son capaces de acoplarse mecánicamente con el resto de los cardiomiocitos ni establecer uniones densas. En un estudio clínico (88) se observó como efecto secundario la presencia de una alta incidencia de arritmias ventriculares que requirieron la implantación de un desfibrilador ventricular en alguno de los pacientes. Todos los trabajos clínicos informan de que se produce una mejora funcional con un incremento de la fracción de eyección ventricular. Sin embargo, debido a que en la mayor parte de los estudios el tratamiento con células se asocia a la cirugía de revascularización, en estos momentos es imposible determinar si el trasplante de mioblastos contribuye de forma directa a mejorar la función. Sin embargo, como anteriormente se mencionó en la sección 1.5.1. existen trabajos recientes (89) que indican que la cirugía de revascularización contribuye en el mejor de los casos de forma muy limitada a mejorar la función ventricular y, por tanto, apoyarían que el trasplante de mioblastos es eficaz aun desconociendo el mecanismo por el cual induce la mejoría.

Los estudios de regeneración cardíaca utilizando células derivadas de la médula ósea se pueden dividir en estudios con células de médula ósea en los que han empleado poblaciones sin seleccionar, los que han utilizado células madre purificadas (endoteliales o hematopoyéticas) y los que usan células mesenquimales.

Los ensayos que utilizan médula ósea sin seleccionar sugieren que el tratamiento se acompaña de una mejora en la función cardíaca junto a un aumento de la perfusión del miocardio. La hipótesis más aceptada es que las células mononucleadas aumentan la vascularización y la angiogénesis del tejido.

En modelos experimentales de infarto de miocardio en rata y en cerdo, se han empleado células mesenquimales de médula ósea que demostraron su capacidad de mejorar la función cardíaca y de diferenciarse en células musculares cardíacas. Incluso fue posible utilizar células mesenquimales modificadas genéticamente con un factor de supervivencia y conseguir mejorar la supervivencia celular tras el implante en ratones infartados (89).

En otros estudios (90), la utilización de células madre hematopoyéticas por vía intracoronaria se ha asociado con una mayor tasa de reestenosis del stent, principalmente en pacientes tratados con células madre junto con factores de crecimiento hematopoyéticos (G-CSF).

Hay evidencias de que otros tipos de células madre, como las células derivadas de la grasa o las células madre mesenquimales, son capaces de diferenciarse y dar lugar a células endoteliales y cardíacas (7;91).

A modo de resumen, decir que a pesar de los múltiples estudios experimentales y clínicos realizados durante estos últimos años, seguimos sin

---

tener respuestas a muchas de las preguntas que han de contribuir a establecer la terapia celular como un tratamiento eficaz desde el punto de vista clínico. No se sabe cuáles son las células más adecuadas, las indicaciones de la terapia celular, la dosis de células necesarias o si incluso es necesario trasplantar células.

#### **1.5.10. RESINCRONIZACIÓN BIVENTRICULAR.**

La estimulación biventricular ha abierto un nuevo y sugerente campo terapéutico en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y trastorno de la conducción intraventricular que permanecen sintomáticos a pesar de recibir un tratamiento farmacológico óptimo (92). Se ha observado que cerca del 30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presenta trastornos de la conducción intraventricular que determinan una pérdida del sincronismo mecánico ventricular. La desincronización ventricular condiciona un retraso de la contracción de la pared libre del ventrículo izquierdo con respecto al septo, lo que se traduce en una utilización deficiente de la energía generada por el corazón y un trastorno de la función sistólica y diastólica. El método habitualmente utilizado para la estimulación del ventrículo izquierdo es la colocación percutánea de un electrodo en una de las venas epicárdicas del corazón. Se trata de un procedimiento técnicamente laborioso con larga curva de aprendizaje que comporta una tasa de fracasos próxima al 8%. Por este motivo, han cobrado interés técnicas alternativas como el implante de electrodos epicárdicos en el ventrículo izquierdo a través de una

minitoracotomía o utilizando videotoracosopia con o sin soporte robótico (93). Los estudios iniciales que demostraron mejoras en parámetros seleccionados de función ventricular han sido apoyados por la observación clínica de mejoras en la capacidad funcional a medio plazo, y existen otros estudios en curso que investigan la posibilidad de que esta técnica pueda prolongar la supervivencia. Estos resultados iniciales han creado un ambiente de optimismo que tiende a dar por sentado que la estimulación biventricular es el método idóneo para mejorar la función cardíaca, y que la mejoría se produce por la activación simultánea de ambos ventrículos, la denominada resincronización, cuyo objetivo sería reducir la anchura del complejo QRS. Siguiendo esta línea de pensamiento, se han lanzado al mercado nuevas líneas de dispositivos capaces de estimular ambos ventrículos y hasta ambas aurículas, combinados en algunos casos con la capacidad de desfibrilar. Y, sin embargo, una lectura atenta de la bibliografía y las observaciones al alcance del clínico revelan puntos oscuros que deberían hacer considerar la terapia de resincronización como un método no completamente investigado que conduce a resultados parciales, con falta de respuesta en muchos pacientes por motivos que no están claros (94).

Sabemos que la presencia de trastorno de la conducción intraventricular (especialmente de bloqueo de rama izquierda) conlleva un pronóstico adverso en los pacientes con disfunción ventricular. La alteración de la función del septo y la asincronía interventricular resultante incidirían negativamente sobre la función sistólica global, ya muy deteriorada. Mientras que el septo se acorta

---

tempranamente, la pared libre posterolateral se activaría y contraería muy tardíamente, al final de la sístole, produciendo la expansión o estiramiento del septo ya en fase de relajación. El resultado neto es una depresión de la función sistólica con disminución del volumen de eyección y aumento del volumen telesistólico. El retraso de la contracción en la pared lateral podría también alterar la función de los músculos papilares, promoviendo insuficiencia mitral; de hecho, se han descrito casos de insuficiencia mitral severa con fallo cardíaco agudo en relación con bloqueo de rama izquierda intermitente. Por último, la prolongación de la sístole conduce a una reducción del tiempo de llenado que puede acentuar la disfunción diastólica.

En todos los estudios clínicos hay invariablemente alrededor de un 30% de pacientes que no mejoran con la estimulación biventricular, sin que se hayan podido determinar con precisión las causas.

El estudio COMPANION (81) ha publicado recientemente sus resultados. Es el estudio más amplio realizado hasta el momento en pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se implanta un dispositivo de resincronización. El objetivo primario fue la mortalidad y la hospitalización por cualquier causa de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Los objetivos secundarios fueron la hospitalización por causa cardiovascular, la muerte debida a cualquier causa, el rendimiento durante el ejercicio físico y la calidad de vida. En el estudio se reclutó a más de 1.600 enfermos con optimización del tratamiento médico según la tolerancia de cada paciente. Se hicieron 3 grupos: el primero (20%)

estaba constituido por pacientes con terapia farmacológica óptima; el segundo (40%), por pacientes con el tratamiento farmacológico óptimo y un dispositivo con terapia de resincronización cardíaca; y el último de los grupos (40%) estaba constituido por enfermos con tratamiento farmacológico óptimo más un dispositivo con capacidad de resincronización cardíaca y desfibrilación. Los resultados son una reducción del 15% de la mortalidad debida a cualquier causa y la hospitalización debida a cualquier causa combinadas en los pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se implantó un marcapasos con resincronización cardíaca, y reducción del 40% (de 19% a 11%) de la mortalidad debida a cualquier causa para los pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se implantó un dispositivo de desfibrilación con terapia de resincronización cardíaca ( $p < 0,05$ ).

Parece demostrado que un buen número de pacientes pueden mejorar su clase funcional (92) incluso empiezan a observarse datos sobre efectos en el remodelado ventricular con disminución de los volúmenes ventriculares. Por el momento, la estimulación ventricular izquierda, sola o asociada a la ventricular derecha, es una opción en algunos enfermos no candidatos a trasplante cardíaco y también puede suponer una terapia puente al trasplante. Los resultados a largo plazo son desconocidos, tanto en lo que se refiere a efectos favorables como a las posibles complicaciones o fallos técnicos. Una vez que se conozcan mejor los mecanismos por los que la alteración de la sincronía ventricular produce insuficiencia cardíaca y la forma en que éstos pueden ser antagonizados por la estimulación selectiva de ventrículo izquierdo

---

---

y/o de ventrículo derecho, es posible que se definan grupos de pacientes en los que la terapia de resincronización tenga efectos casi curativos. Mientras tanto, debe considerarse como una línea de trabajo aún en fase de estudio y desarrollo, y debe ofrecerse a los pacientes con precaución y sin un optimismo infundado que pueda llevar a la frustración en caso de no obtener buenos resultados (94).

Un alto porcentaje de pacientes obtiene mejoría clínica tras el implante de un dispositivo de resincronización y, por tanto, la terapia de resincronización cardíaca es una alternativa terapéutica válida en muchos pacientes con disfunción ventricular sistólica asociada a bloqueo de rama izquierda. Igualmente, es una opción en pacientes no candidatos a trasplante cardíaco y como terapia «puente» al trasplante. Todavía quedan numerosos interrogantes por resolver. Los nuevos estudios que se están desarrollando nos ayudarán a delimitar claramente qué pacientes son los que más se beneficiarán de este tratamiento y cómo optimizarlo (95).

## **2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.**

La insuficiencia cardiaca es un problema de salud pública muy importante y creciente. La etiología más frecuente de insuficiencia cardiaca es con mucho la cardiopatía isquémica. El infarto de miocardio deja áreas del corazón irreversiblemente isquémicas convirtiéndose en áreas cicatriciales. El corazón sufre un remodelado ventricular que no es más que una serie de modificaciones para adaptarse a la nueva situación y poder mantener el gasto cardiaco. A la larga, este remodelado es incapaz de mantener el gasto cardiaco y el paciente cae en insuficiencia cardiaca congestiva. El pronóstico de la insuficiencia cardiaca está claramente relacionado con la fracción de eyección y los volúmenes de ventrículo izquierdo. A menor fracción de eyección y mayores volúmenes peor es el pronóstico.

Tras lo expuesto nos planteamos la siguiente hipótesis:

**LA RESTAURACIÓN DE VENTRÍCULO IZQUIERDO MEDIANTE EXCLUSIÓN DE ZONAS ANEURISMÁTICAS, DISCINÉTICAS O ACINÉTICAS, DE ORIGEN ISQUÉMICO MEJORA LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN, DISMINUYE SIGNIFICATIVAMENTE LOS VOLÚMENES, Y MEJORA LA MORBIMORTALIDAD A CORTO Y LARGO PLAZO.**

Para responder a esta hipótesis nos planteamos los siguientes OBJETIVOS:

1. Comprobar que los volúmenes de ventrículo izquierdo disminuyen significativamente con la restauración ventricular.
2. Demostrar que la fracción de eyección de ventrículo izquierdo aumenta significativamente con la restauración ventricular.
3. Valorar la morbilidad y mortalidad quirúrgica del procedimiento.
4. Estudiar durante el seguimiento los posibles beneficios en cuanto a la mejoría de la clase funcional y la supervivencia de los pacientes.

## **3. MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

De forma prospectiva fueron estudiados 47 pacientes desde diciembre de 1999 a julio de 2005.

Todos los pacientes fueron referidos al Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital General Universitario de Valencia para cirugía de revascularización coronaria. El análisis y estudio del cateterismo cardíaco o de la ecografía

demonstró que estos pacientes tenían áreas acinéticas, discinéticas o aneurismáticas.

El tratamiento médico de los pacientes fue implantado según el protocolo del hospital de referencia del que procedía el enfermo e iba fundamentalmente dirigido para controlar la angina y la insuficiencia cardiaca, siendo prescrito en la mayoría de ellos al menos un diurético, betabloqueantes, nitritos e IECAS. Aproximadamente un 25% de los pacientes además llevaban espironolactona a dosis de 25 mg/24 horas (dosis de efecto neurohormonal).

### 3.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO. (Fig.5)

1. Paciente que vaya a ser sometido a cirugía de revascularización coronaria.
2. Fracción de eyección (FE) por cateterismo  $\leq 40\%$ .
3. Presencia de zonas acinéticas, disquinéticas o aneurismáticas en cara antero-septal del ventrículo izquierdo en la ventriculografía y/o en la ecocardiografía.



Figura 5. Esquema de los criterios de inclusión.

Los pacientes que cumplían estos criterios se consideraban precandidatos, realizando en ellos el siguiente protocolo de actuación:

### **3.1.2. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN en pacientes precandidatos.**

A todo paciente que cumpla criterios de precandidato se le practicaría una resonancia magnética cardiaca y un ecocardiograma con contraste y segundo armónico estudiando los siguientes parámetros:

#### 3.1.2.1. Resonancia magnética:

- Volúmenes de ventrículo izquierdo.
- Diámetros de ventrículo izquierdo.
- Fracción de eyección.
- Viabilidad miocárdica por segmentos.

#### 3.1.2.2. Ecocardiograma con contraste y segundo armónico.

- Diámetros de ventrículo izquierdo.
- Volúmenes de ventrículo izquierdo.
- Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.
- Patrón de llenado transmitral.
- Presencia de insuficiencia mitral.
- Presencia de hipertensión pulmonar.

### **3.1.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN TRAS LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA:**

1. Presencia de área cicatricial ventricular que afecte a 2 o más segmentos de un total de 13 incluyendo en ellos la cara anteroseptal.
2. Índice de volumen telediastólico medido mediante método de Simpson  $\geq 60$  ml/m<sup>2</sup>.
3. FE por método de Simpson  $\leq 40\%$ .

Los pacientes que cumplen estos criterios son sometidos a cirugía de revascularización coronaria asociado a cirugía de restauración ventricular.

Para el seguimiento, se les realiza una resonancia magnética y un ecocardiograma con segundo armónico y contraste de forma precoz (aproximadamente a los 3 meses tras la intervención) y de forma tardía (aproximadamente a los 12 meses tras la intervención).(Fig.6)

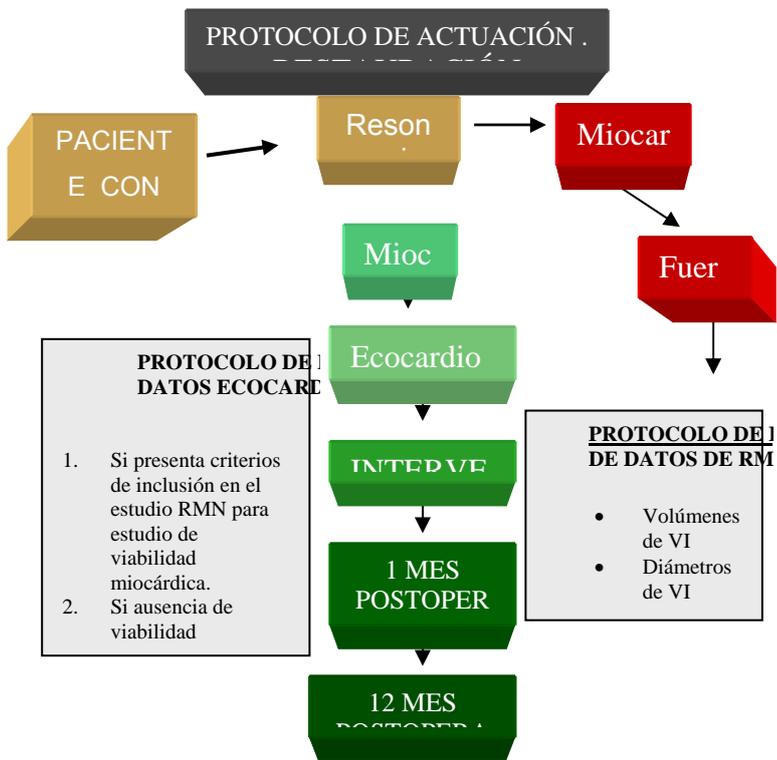


Figura 6. Esquema del protocolo de actuación.

## **3.2. ACTO QUIRÚRGICO.**

### **3.2.1. Preparación anestésica del paciente.**

Antes de iniciar la inducción anestésica, se canalizó la arteria radial o femoral para la monitorización continua de la tensión arterial. Tras inducción anestésica, se insertó un catéter de Swan-Ganz mediante técnica de Seldinger en vena yugular interna que se utilizó para la administración de drogas o volumen y para la medición de la presión venosa central, la presión arterial pulmonar, la presión de enclavamiento pulmonar y la medición continua del gasto cardíaco. Todo ello conectado a un monitor Hewlett Packard. Se estableció una monitorización continua de los siguientes parámetros: electrocardiograma; frecuencia cardíaca; tensión arterial sistémica sistólica, diastólica y media; tensión arterial pulmonar sistólica, diastólica y media; presión venosa central; saturación arterial de O<sub>2</sub>; saturación venosa mixta; diuresis; temperatura rectal y esofágica. También se empleó monitorización con ecografía transesofágica con sonda multiplana Hewlett Packard.

La ventilación mecánica durante el periodo intraoperatorio se realizó con el respirador VT/3 TEMEL, adecuando la frecuencia, el volumen corriente, el tiempo inspiratorio y la fracción inspirada de oxígeno al peso del paciente y a las gasometrías arteriales.

### 3.2.2. Técnica de circulación extracorpórea.

La circulación extracorpórea se realizó con bomba de Stöckert-Shiley Caps Roller Pump, con un reservorio de cardiotorax y oxigenador de membrana. La extracorpórea se realizó en hipotermia moderada (31-33°C), utilizando intercambiador de calor y manta térmica.

En todos los pacientes se practicó esternotomía longitudinal media, y la circulación extracorpórea se estableció mediante canulación venosa en aurícula derecha o bicava en el caso de reparación mitral, canulación arterial en aorta ascendente, colocación de cánula de aspiración en aorta ascendente y en los casos en los que no había trombo intraventricular, canula de aspiración de ventrículo izquierdo a través de vena pulmonar superior derecha.

Tras la entrada en circulación extracorpórea, se procede a vaciar el corazón, a la aspiración por canula de ventrículo izquierdo (VI) e inspección del mismo. Lo habitual es observar como la zona cicatricial en cara anterior se deprime con la aspiración con cánula de VI. El apex no se deprimió en ninguno de los casos (aun observando cicatriz y adelgazamiento de la pared en el mismo en la mayoría de los casos una vez abierto el ventrículo). Se procede a incisión con bisturí del nº11 en dicha zona procurando dejar un margen de seguridad entre la coronaria descendente anterior y la incisión de al menos 1

---

cm. A continuación, mediante palpación digital entre las 2 yemas de los dedos primero y segundo, se procede a explorar la reserva contráctil del miocardio además de su espesor. Se termina de completar la ventriculotomía adecuándola al tamaño real de la escara. En el caso de existir escara blanca nacarada, se procede a escisión de la misma mediante bisturí del nº11 y tijera. El siguiente paso es estimar la cavidad ventricular residual que debemos dejar, teniendo en cuenta la reserva diastólica de ventrículo izquierdo (mediante los parámetros ecocardiográficos del patrón de llenado ventricular y tiempo de desaceleración) y el volumen telediastólico original del ventrículo izquierdo. Una vez hecho esto comenzamos a pasar una sutura a modo de bolsa de tabaco con polipropileno de 2/0 a nivel de la zona que debemos excluir y se referencia. El defecto residual ventricular que quede se puede cerrar utilizando otra sutura en bolsa de tabaco pasándola exteriormente a la anterior entre 1 y 1,5 cm o, si el defecto es muy grande, anudar la primera bolsa y utilizar parche de dacron o goretex para cierre del defecto. En el primer caso una vez terminadas las 2 bolsas de tabaco, se anudan en el orden que se realizaron, quedando al final un defecto con solución de continuidad mínimo (inferior a 0,5 cm). Se procede entonces al cierre de la ventriculotomía mediante doble sutura en colchonero/continua con polipropileno 3/0 apoyado en parches grandes de teflón o pericardio autólogo del enfermo. Seguidamente se realiza la comprobación de hemostasia y paso la siguiente actuación de la intervención mediante clampaje aórtico. En el caso de existir trombo intraventricular, no se emplea de aspiración de ventrículo izquierdo y se procede a la ventriculotomía

---

tras el clampaje aórtico. Identificaremos el área cicatricial por su espesor (inferior a 1cm) y por la existencia de escara.

Tras el clampaje aórtico se administra una dosis inicial de cardioplejia hemática de inducción rica en potasio (60mEq/L). Dicha solución esta compuesta de 4 partes de sangre y una de solución cardiopléjica hemática de B/Braun® (4°C; 25mEq/L; pH 7,6; hematocrito 20%). La administración de la misma se realizó utilizando inicialmente la vía anterógrada a una presión no superior a 250mm de Hg, y tras la administración de 500 cc se comenzó a infundir la misma cantidad por vía retrógrada a una presión no superior a 45 mm de Hg. De manera intermitente, cada 20 minutos aproximadamente, se infundieron dosis de recuerdo de 300 cc de cardioplejia baja en potasio (20mEq/L) a través de la cánula de seno venoso coronario. Antes del desclampaje aórtico se procede a la perfusión de cardioplejia hemática caliente de reperfusión (hot-shot).

El periodo de clampaje aórtico se utiliza para la realización de las anastomosis coronarias distales. En los casos de necesidad de actuar sobre la válvula mitral, se realiza durante este tiempo.

Tras el desclampaje aórtico se procede a la realización de las anastomosis proximales. A continuación, se realiza la salida de circulación extracorpórea y la comprobación mediante la monitorización de presiones y

ecocardiograma transesofágico de la correcta realización de la restauración ventricular, así como la colocación de cables de marcapasos temporales auriculares y ventriculares. En un caso el paciente era portador de marcapasos VVI, así que se implantó cable de marcapasos epicárdico definitivo en la cara lateral del ventrículo izquierdo a nivel de la base de la orejuela izquierda para la posterior estimulación biventricular.

Se continúa con la comprobación de la hemostasia, colocación de los tubos de drenaje mediastínicos, cierre del esternón, del subcutáneo y piel, y traslado al paciente a la Unidad de Reanimación Cardíaca.

Se utilizó balón de contrapulsación intraaórtico preoperatorio profilácticamente en aquellos enfermos con función ventricular más deprimida, o estado clínico de insuficiencia cardíaca más avanzado, y siempre a criterio del cirujano.

### **3.3. RECOGIDA DE DATOS.**

La recogida de datos clínicos se inició en la primera visita preoperatoria en consultas externas del departamento mediante entrevista y revisión de datos clínicos, completándose durante el ingreso hospitalario y a lo largo del seguimiento de los pacientes en policlínica.

Para recogida de datos se utilizó el programa de base de datos File Maker 5.5 que permitió la posterior exportación de dichos datos al programa estadístico SPSS 12.0. (Fig. 7 y 8)

The screenshot shows the FileMaker Pro interface with a form titled "BASE DE DATOS RESTORING VENTRICULAR". The form is organized into several sections:

- Header Section:** Includes fields for "Apellidos y Nombre", "fecha nacimiento", "edad", "sexo", "NHC", and "teléfono".
- Medical History Section:** Contains checkboxes for "IAM breve", "Localización", "HTA", "DM", "disipenia", "tabaquismo", "obesidad", "NYHA", "EAP previo", "otros antecedentes", "BRHH", "Na", "creatinina", "urea", "hemoglobina", "hematocrito", "tratamiento previo", "PFR", and "taquicardia ventricular".
- Catheterization Section:** Includes checkboxes for "cine", "vasos por cateterismo", "FE cate", "asinerjia cateterismo", "VTD cate", "VTDI cate", "VTS cate", "VTSI cate", and "IM cate".
- Interventions Section:** Includes checkboxes for "Fecha interv.", "cirujia", "bypasses", "arterial mult.", "técnica", "tamaño escara", "parche", "escarectomia", "adherencias pericardicas a cicatriz", "Trombo apical", "diametro parche", "latiendo\_fibrilando\_arrest", "Globo", "mátral", "otros", "1º CEC", "1º Clampaje", "IABP pre", "IABP post", "1º estanciaUCI", "Complicaciones", "status hosp", and "1º estancia Planta".
- Echocardiogram Section:** Features a table for "Eco dobla segmentos no viables" with columns for "Eco 1", "Eco 2", and "Eco 3". It also includes fields for "Eco1 fecha", "eco1 cardiologo", "eco1 VTD", "eco1 VTS", "eco1 DTD", "eco1 DTS", "eco1 DTD long", "eco1 DTS long", "eco1 FE", "patron llenado", "Insuf Mtral", and "HTP".
- Legend/Key Section:** Provides definitions for "Dor parche y bolsa Fontane", "Dor parche sin bolsa", "Dor doble bolsa sin parche", "Dor doble bolsa con parche", "Complicaciones", "eco1 patron de llenado", and "Insuf Mtral".

Figura 7. Hoja número 1 del programa File Maker.

FileMaker Pro - [20-07-05 casos tesis validos Old.fp5]

File Edit View Insert Format Records Scripts Window Help

N° Pres... 2

Records: 48  
Found: 2  
Unsorted

**BASE DE DATOS RESTORING VENTRICULAR**  
Dr. Sergio Cánovas

Apellidos y Nombre

RMI FECHA  RMI nº

|          | SIMPSON              | SIMPSON ind          | 2C                   | 4C                   | BIPLANO              |
|----------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| VTD      | <input type="text"/> |
| VTS      | <input type="text"/> |
| DTD      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTD long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| FE       | <input type="text"/> |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

RMI nºsegmentos cicatriz=50%

---

RM2 FECHA  RM2 nº

|          | SIMPSON              | SIMPSON ind          | 2C                   | 4C                   | BIPLANO              |
|----------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| VTD      | <input type="text"/> |
| VTS      | <input type="text"/> |
| DTD      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTD long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| FE       | <input type="text"/> |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

RM2 nºsegmentos cicatriz50%

---

RM3 FECHA  RM3 nº

|          | SIMPSON              | SIMPSON ind          | 2C                   | 4C                   | BIPLANO              |
|----------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| VTD      | <input type="text"/> |
| VTS      | <input type="text"/> |
| DTD      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS      |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTD long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| DTS long |                      |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> |                      |
| FE       | <input type="text"/> |                      | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

RM3 nºsegmentos cicatriz50%

fecha status1  NYHA  caudita

fecha status2  NYHA  caudita

fecha status3  NYHA  caudita

fecha status4  NYHA  caudita

Tareas pendientes

Figura 8. Hoja número 2 del programa File Maker.

### 3.4. EQUIPO EMPLEADO.

Los datos obtenidos han sido almacenados y procesados en un ordenador con procesador AMD 64 bits a 3.0 Ghz y 1.0 Gb de RAM. El texto se ha realizado con el programa procesador de textos Word de Office XP; la base de datos se ha desarrollado en el programa SPSS 12, que a su vez ha permitido realizar el estudio estadístico; y la bibliografía se ha ejecutado empleando el programa informático Reference Manager 10, que obtiene los datos de las publicaciones directamente del MEDLINE ordenándolas automáticamente según su aparición en el texto siguiendo las normas de Vancouver.

Se realizaron comprobaciones tanto manuales como computarizadas de la totalidad de los datos grabados durante el estudio. Una vez depurada la matriz de datos se procedió a declarar el estado de “fichero depurado” (“clean file”) y se convirtió la matriz de datos en fichero de “sólo lectura”. No se modificó ningún valor durante la fase de análisis. Los datos se mostraron como valores medios  $\pm$  desviación estándar en las variables continuas y frecuencias y porcentajes para las variables categóricas.

Previamente se analizó la normalidad de las distribuciones y, en el caso de vulnerarse, se aplicaron las pruebas no paramétricas correspondientes.

Para el caso de variables cuantitativas, es frecuente que el análisis de la concordancia se aborde mediante técnicas estadísticas inapropiadas. Con frecuencia ha sido utilizado el cálculo del coeficiente de correlación lineal ( $r$ ) de Pearson como índice de concordancia. Sin embargo, ésta no resulta una medida adecuada del grado de acuerdo entre dos mediciones, ya que si dos instrumentos miden sistemáticamente cantidades diferentes uno del otro, la correlación puede ser perfecta ( $r=1$ ), a pesar de que la concordancia sea nula. Desde el punto de vista matemático, el índice más apropiado para cuantificar la concordancia entre diferentes mediciones de una variable numérica es el llamado coeficiente de correlación intraclase (CCI). Dicho coeficiente estima el promedio de las correlaciones entre todas las posibles ordenaciones de los pares de observaciones disponibles y, por lo tanto, evita el problema de la dependencia del orden del coeficiente de correlación. Así mismo, extiende su uso al caso en el que se disponga de más de dos observaciones por sujeto.

### **3.5. PROTOCOLO DE RESONANCIA MAGNÉTICA.**

Para el estudio con resonancia magnética cardíaca, se emplea un imán superconductor de 1,5 Teslas con una amplitud de gradiente de 40 mT/m y un “slew rate” de 200 mT/m/mseg (MAGNETON SONATA®, Siemens Electromédica, Erlangen, Germany) adquiriéndose las imágenes con antenas

de superficie en “phased array” (SONATA® de SIEMENS), con sincronismo cardiaco a partir del ECG del paciente y en apnea.

Las contraindicaciones son, fundamentalmente, la claustrofobia y ser portador de objetos metálicos intracraneales, intraoculares o cocleares, la presencia de proyectiles próximos a estructuras vitales, portar marcapasos, desfibriladores o neuroestimuladores.

Los estudios se almacenan en CD-ROM y disco óptico para ulterior análisis de los estudios con software específico cardiaco (ARGUS® de Siemens).

El protocolo del estudio para la adquisición de las imágenes consta de los siguientes pasos:

1. Localizadores en 3 planos: axial, sagital y coronal (secuencias TurboFlash ) a partir de los cuales se realizan:
2. Cortes anatómicos en el plano axial en “sangre negra” (secuencias HASTE) y “sangre blanca” (secuencias TrueFISP) a partir de las cuales se realiza el estudio funcional cardiaco.

- 
3. A partir del corte axial, en el que se obtiene un corte anatómico de 4 cavidades, se planifica la secuencia de cine-RM de 2 cavidades mediante plano que pasa por la válvula mitral y el ápex del ventrículo izquierdo, y a partir del cine de 2 cavidades se obtiene, del mismo modo, el de 4 cavidades y, a partir de éste, se planifican varios cortes (grosor 8 mm, separación entre los cortes de 2 mm) desde el anillo mitral al ápex para obtener cines en eje corto. Por último, a partir del corte más basal del eje corto, se planifica el último cine, el de 3 cavidades mediante plano que pasa por la raíz aórtica y la pared posterolateral del ventrículo izquierdo. Para las secuencias funcionales se utilizan secuencias rápidas de cine-RM de eco de gradiente (secuencias TrueFISP), con sincronismo cardiaco y en apnea para obtener las imágenes de la contractilidad de todos los segmentos cardiacos en reposo.
  
  4. Una vez obtenidos los cortes anatómicos axiales y las imágenes funcionales en cine-RM, se realiza el estudio de perfusión en reposo. Para el estudio de perfusión se planifican 3 cortes en eje corto (base, medio y ápex) utilizando secuencias TurboFLASH, con sincronismo cardiaco y empleando como agente de contraste el gadolinio-dietilenotetraaminopenta-ácido acético (Gd-DTPA) (Magnograf®) 0,1 mmol/Kg con ritmo de infusión de 5 ml/s. Se trata de un agente de contraste extracelular inocuo, que difunde rápidamente desde los

capilares hacia el intersticio y que acorta la relajación longitudinal tisular, por lo que las zonas hipoperfundidas se verán en las secuencias potenciadas en T1 como áreas de intensidad disminuida (oscuras) a diferencia del miocardio normoperfundido que se verá blanco brillante (96).

5. Por último, se realiza el estudio de viabilidad miocárdica mediante el hiperrealce tardío utilizando secuencias TurboFLASH, 10 minutos después de finalizar la administración de gadolinio para el estudio de perfusión, adquiriendo cortes en 2, 3, 4 cavidades y en eje corto. En estas secuencias se suprime la señal del miocardio de forma que las zonas que muestran hiperrealce del gadolinio aparecen brillantes. El miocardio sano muestra un lavado rápido del gadolinio, mientras que el miocardio necrótico muestra persistencia de gadolinio, lo que traduce, al ser el gadolinio un agente de contraste extracelular, lesión de membrana celular y paso del gadolinio al interior de la célula o zonas de fibrosis que retrasan el lavado del gadolinio. El porcentaje del espesor miocárdico que ocupa el gadolinio se emplea para determinar la capacidad de recuperación funcional de los segmentos miocárdicos disfuncionantes tras la revascularización. Lógicamente, cuanto mayor sea la escara, menor será la capacidad de recuperación de un segmento miocárdico de tal forma que en la mayoría de estudios publicados (54);(97;98), los segmentos con

---

escara que ocupa  $\geq 50\%$  de su espesor parietal, tienen pocas posibilidades de recuperarse tras la revascularización

### **3.5.1. INTEPRETACIÓN DE RESULTADOS DE RESONANCIA CARDIACA.**

- 1. Determinación de grosor y engrosamiento miocárdico, contractilidad segmentaria, volúmenes y fracción de eyección.** A partir de las secuencias de cine-RM se determinan los volúmenes diastólico y sistólico y la fracción de eyección por el método de Simpson y por área-longitud, así como los diámetros ventriculares, grosor de pared en diástole y sístole y el grado de acortamiento transversal. Para el método de Simpson se utilizan los cortes paralelos realizados con secuencias cine-RM en eje corto de base a ápex trazando manualmente los bordes endocárdicos de todos los cortes en las fases telediastólica y telesistólica. Los volúmenes telediastólicos (VTD) y telesistólicos (VTS) se obtuvieron sumando todas las áreas (A) endocárdicas y multiplicándolas por la distancia entre ellas. La fracción de eyección se calculó con la fórmula  $(VTD-VTS)/VTD \times 100$ . Para el método de área-longitud (AL) en 2 cavidades, 4 cavidades y biplano, se trazó manualmente los bordes endocárdicos para obtener el área y la longitud (L) desde el anillo mitral al ápex en los planos de 2 y 4 cámaras y se calcularon los VTD y VTS con la fórmula  $V=(0,85 \times A^2)/L_{\text{máxima}}$  en telediástole y telesistóle para AL en 2 y 4 cavidades y  $V=$

(0,85x $A_4$ cvxA $2$ cv)/Lmínima en telediástole y telesístole para AL biplano. La fracción de eyección se calcula con la misma fórmula que con el método de Simpson.

Para la contractilidad segmentaria se utiliza el modelo de 13 segmentos miocárdicos según el protocolo de la Sección de Ecocardiografía de la Sociedad Valenciana de Cardiología empleado de forma rutinaria en nuestro hospital, distribuidos en 3 secciones transversales desde la base hasta el ápex; secciones basal, media y apical. (el mismo que con ecocardiografía) y se valora la contractilidad segmentaria como: 1 normal, 2 hipocinesia, 3 acinesia y 4 discinesia.

2. **Estudio de perfusión miocárdica en reposo.** Se emplea el mismo modelo de 13 segmentos miocárdicos empleado para el estudio de contractilidad y se valora la perfusión miocárdica en reposo como: N Normal, H hipoperfusión (perfusión retrasada) y A Ausencia de perfusión.
3. Por último, se valora la **viabilidad** de los segmentos con alteraciones contráctiles mediante el hiperrealce tardío del gadolinio. Consideramos 4 grados de hiperrealce tardío según el porcentaje de espesor parietal que ocupa (1. 100% transmural, 2.  $\geq 50\%$  pero  $<100$ , 3.  $<50\%$ , 4. 0%, ausente). El punto de corte para determinar la viabilidad de un segmento, basándonos en la capacidad de recuperación contráctil tras

---

revascularización se considera  $<50\%$ , de forma que segmentos disfuncionantes con escaras  $\geq 50\%$  se consideran como no recuperables de acuerdo con estudio previos publicados (los ya referidos).

### **3.6. PROTOCOLO DE ECOCARDIOGRAFÍA.**

El estudio ecocardiográfico se ha realizado con un equipo Acuson 128 XP/10. El ventrículo izquierdo se considera dividido en 13 segmentos según la Sección de Ecocardiografía de la Sociedad Valenciana de Cardiología, distribuidos en 3 secciones transversales desde la base hasta el ápex; secciones basal, media y apical. La motilidad de cada segmento es valorada según la presencia de engrosamiento sistólico y/o movilidad septal y se valora mediante una puntuación o "score". El valor 1 se asigna al segmento con motilidad normal, el valor 2 al segmento con motilidad reducida (hipocinesia), el 3 para la ausencia de motilidad (acinesia), y el 4 para aquellos segmentos que presentan una expansión en la sístole (segmentos aneurismáticos o discinéticos).

Cuando sumamos la puntuación de cada uno de los segmentos y el resultado lo dividimos por el número total de segmentos, obtenemos un índice global de la función contráctil, que denominamos índice de motilidad regional de todos los segmentos. Los segmentos se correlacionan con la anatomía coronaria: pared anterior, septal anterior y ápex anterior con arteria

descendente anterior y sus ramas, pared posterior y septal inferior con arteria coronaria derecha y rama interventricular posterior. Ésta última puede depender de la arteria circunfleja en caso de dominancia izquierda. Determinados segmentos como el 10 y el 13 pueden ser irrigados por parte de la descendente anterior o de la coronaria derecha.

La función global sistólica y los volúmenes del ventrículo izquierdo se valoraron mediante el cálculo de la fracción de eyección ( $FE = [(volumen\ telediastólico - volumen\ telesistólico) / volumen\ telediastólico] \times 100$ ) mediante la fórmula de Simpson modificado biplano con administración de contraste intravenosos para ecocardiografía (Levovist® bolo de 4 mg).

### **3.7. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS.**

La edad media de los pacientes fue de  $61,59 \pm 9,26$  años, 45 varones (95,7%) y 2 mujeres (4,3%). Entre los factores de riesgo destaca: que el 53% tenían hipertensión arterial, el 34% diabetes mellitus, el 55,3% dislipemia, el 76,6% tabaquismo y el 21,3% obesidad (Ver tabla I).

En cuanto a la clase funcional de insuficiencia cardiaca según la NYHA, el valor medio preoperatorio fue de  $2,65\% \pm 0,766$ , estando en clase I el 6,4%, en clase II el 31,9%, en clase III el 48,9% y en clase IV el 10,6%. Un 21,3% de los pacientes había tenido al menos un edema agudo de pulmón previo.

| Factores de riesgo cardiovascular | Número | %    |
|-----------------------------------|--------|------|
| Hipertensión                      | 21     | 45,7 |
| Diabetes Mellitus                 | 16     | 35,6 |
| Dislipemia                        | 26     | 56,5 |
| Tabaquismo                        | 36     | 78,3 |
| Obesidad                          | 10     | 21,3 |

Tabla I. Factores de riesgo cardiovascular preoperatorios.

El 80,9% presentaba enfermedad de 3 vasos frente el 8,5 y 8,5% que presentaba enfermedad de 2 y 1 solo vaso, respectivamente.

El retraso medio desde el infarto de miocardio hasta la cirugía fue de  $41,59 \pm 76$  meses en los pacientes en los que se conocía la cronología de su infarto (63%; 30/47 enfermos), con un rango entre 1 mes y 320 meses.

El tipo de asinergia más frecuente en la ventriculografía fue la acinesia, 62,8%, frente al 34% de discinesia en cara anterior y apical.

Los hallazgos ecocardiográficos en cuanto a volúmenes, diámetros y fracción de eyección de ventrículo izquierdo se describen en la tabla II. 19 pacientes no presentaban insuficiencia mitral. A 22 pacientes se les evidenció una insuficiencia mitral trivial o ligera. 3 pacientes presentaban insuficiencia mitral grado moderado, 2 pacientes moderada-severa y un pacientes

insuficiencia mitral grado severo. En todos los casos donde se evidenció insuficiencia mitral esta era debida a dilatación del anillo mitral (Clasificación tipo I de Carpentier) o retracción de velo posterior (Clasificación tipo IIIb de Carpentier).

| Ecocardiograma preoperatorio | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tít. |
|------------------------------|--------|--------|--------|------------|
| volumen telesistólico        | 42     | 186    | 97.83  | 35.427     |
| volumen telediastólico       | 65     | 232    | 147.91 | 49.096     |
| diámetro telediastólico      | 40     | 75     | 55.29  | 6.808      |
| diámetro telesistólico       | 25     | 64     | 41.67  | 7.450      |
| fracción de eyección         | 20     | 45     | 33.32  | 6.224      |

Tabla II. Hallazgos ecocardiográficos preoperatorios.

Los hallazgos por resonancia magnética se describen la tabla III. Para la evaluación de la viabilidad, se consideró ausencia de la misma cuando existía más del 50% del espesor de miocardio captación tardía de gadolinio. Se dividió el ventrículo izquierdo en 13 segmentos, de forma que una media de  $4,76 \pm 1,71$  segmentos fueron no viables, con un rango entre 3 y 9 segmentos.

En el 50% de los casos se empleó balón de contrapulsación intraaórtico, en el 37% su uso fue profiláctico antes de comenzar la incisión en piel.

| Resonancia Magnética preoperatoria                    | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tjp. |
|---|--------|--------|--------|------------|
| Volumen telediastólico (ml)                           | 100    | 340    | 194.61 | 51.192     |
| Volumen telesistólico (ml)                            | 50     | 231    | 135.32 | 40.926     |
| Índice de volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> ) | 60     | 206    | 108.31 | 33.512     |
| Índice de volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )  | 40     | 150    | 75.68  | 27.468     |
| Diámetro telediastólico (mm)                          | 40     | 74     | 56.34  | 7.308      |
| Diámetro telesistólico (mm)                           | 28     | 63     | 43.77  | 9.056      |
| Fracción de eyección por Simpson (%)                  | 15     | 40     | 30.64  | 7.036      |

Tabla III. Hallazgos por RM preoperatorios.

En el 19,6% de los casos se encontraron adherencias de la escara ventricular con el pericardio, y en el 22,2% trombo intraventricular a nivel de la escara.

El tamaño de la escara tenía un diámetro menor de 2cm (escara pequeña) en el 10,9%, entre 2 y 4 cm en el 45%, y más de 4cm de diámetro en el 43,5%. Se asoció escarectomía en el 43.5% de los casos.

Se emplearon 3 tipos de técnicas de reconstrucción ventricular. En el 29,8% se utilizó la técnica clásica de Dor con parche de exclusión de la cavidad ventricular. En estos casos, el diámetro medio del parche fue de  $2\pm 0,8$  cm con

un rango entre 1 y 3 cm. En el 63,8% se empleó la técnica de Dor modificada sin parche con doble sutura de Fontane y, por último, en el 6,4% de pacientes se realizó la plicatura longitudinal clásica descrita originalmente por Cooley.

El número de *bypasses* medio fue de  $3,33 \pm 0,905$  con un rango de entre 1 y 5 puentes.

En 6 pacientes (13%) se asoció a la técnica una anuloplastia mitral por insuficiencia mitral moderada o severa.

El tiempo de extracorpórea medio empleado fue de  $175 \pm 41.6$  minutos y el tiempo de clampaje de  $79 \pm 31$  minutos.

## **4. RESULTADOS.**

A continuación se describen los resultados del presente estudio tras su procesamiento estadístico. Los datos se han expuesto en tablas con representaciones gráficas de los considerados más relevantes.

La mortalidad operatoria fue del 2%, correspondiendo a una paciente que tras ser intervenida sin complicaciones dignas de mención y ser dada de alta al 8º día postcirugía, tuvo una muerte súbita en el día 29 tras la operación.

Todos los pacientes fueron dados de alta con buen estado general. La mayoría de los pacientes salvo alguna contraindicación fueron dados de alta con antiagregación (200mg de aspirina al día), anticoagulación con dicumarínicos durante 3 meses con un INR recomendado entre 2-3, IECAS a dosis máxima tolerada por el paciente (fundamentalmente se utilizó ramipril y

enalapril), betabloqueante (carvedilol) a dosis máxima tolerada por el enfermo, espironolactona a dosis de 25 mg al día, diuréticos de asa (furosemida) en los casos en que fue necesario.

Se realizó seguimiento mediante visitas en consultas externas de cirugía cardiaca donde se realizó la anamnesis y el examen físico especialmente dirigido a encontrar signos y síntomas de insuficiencia cardiaca y angina. Durante el seguimiento en consulta se fue ajustando el tratamiento disminuyendo en general la dosis de diurético de asa e incrementando la de betabloqueante e IECA hasta alcanzar dosis máxima adecuada para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

El seguimiento medio fue de  $2,44 \pm 1,53$  años ( $29,79 \pm 18,68$  meses) con un rango de entre 0,08 y 5,97 años (0,97-72,60 meses). La supervivencia fue del 95, 95 y 90% al año, 3 años y 5 años, respectivamente. En la Figura 9 se puede observar la curva de supervivencia.

Durante el seguimiento 2 pacientes fallecieron. Un paciente tuvo una muerte súbita a los 59 días postcirugía, y el otro paciente falleció a los 3,09 años (37,57 meses) tras varios ingresos hospitalarios y episodio de tromboembolismo pulmonar, ocasionándole disnea de mínimos esfuerzos y en ocasiones de reposo, siendo difícil de determinar si la causa fue el tromboembolismo pulmonar o la insuficiencia cardiaca. El paciente presentaba insuficiencia mitral severa preoperatoria por lo que se le realizó, como

---

procedimiento adicional, una anuloplastia mitral reduciendo su insuficiencia de un grado IV/IV a un grado I/IV en el postoperatorio precoz, y un grado II/IV en el resto de las ecografías postoperatorias.

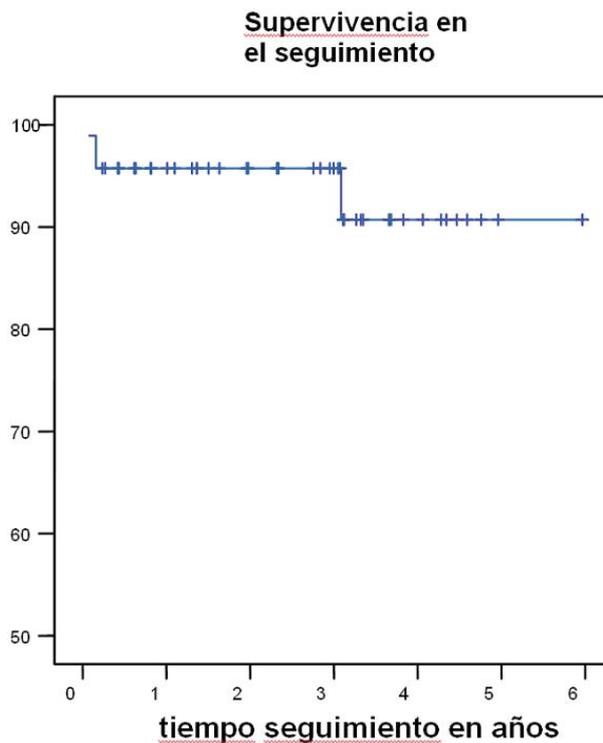


Figura 9. Curva de supervivencia en el seguimiento.

Por otro lado, 2 pacientes necesitaron ser reintervenidos. Uno por oclusión de injerto de arteria mamaria izquierda a arteria coronaria descendente anterior y oclusión de injerto de arteria radial a rama obtusa marginal de la arteria circunfleja, 18 meses tras la cirugía, precisando ser reintervenido para realizar 2 nuevos injertos, teniendo el paciente un

postoperatorio sin incidencias dignas de mención. La segunda paciente tuvo una oclusión del injerto de vena safena a rama marginal ocasionándole un infarto de miocardio posterolateral que, a su vez, desencadenó insuficiencia mitral con gran componente de insuficiencia cardiaca. La paciente fue reintervenida a los 9 meses de la primera intervención practicándosele recambio valvular mitral, cursando el postoperatorio sin incidencias dignas de mención.

Un paciente fue sometido a estudio electrofisiológico por presentar en la resonancia magnética postoperatoria escara, no solo a nivel del septo y cara anterior, sino en cara posterobasal (no excluida durante la cirugía). En el estudio se pudo inducir taquicardia ventricular monomorfa (inducida en área limítrofe de cicatriz posterobasal) con intolerancia hemodinámica, por lo que a pesar de que el paciente se encontraba asintomático y no refería episodios de arritmias, se indicó el implante de un dispositivo desfibrilador.

En cuanto a la clase funcional, ningún paciente de los supervivientes, a excepción de los mencionados, presentaba insuficiencia cardiaca significativa, de manera que la clase funcional media fue de  $1,14 \pm 0,34$  de la NYHA estando el 86,4% en clase I y el 13,6 en clase II.

En la ecocardiografía precoz, ningún paciente presentó insuficiencia mitral significativa; 19 pacientes fueron etiquetados de insuficiencia mitral grado 0 sobre 4, 23 (50%) pacientes de insuficiencia mitral grado 1 sobre 4 y 4

---

(8,7%) pacientes de insuficiencia mitral grado 2 sobre 4. Estos resultados parecieron mantenerse en la ecografía tardía a excepción de la enferma antes comentada que sufrió infarto posterolateral con insuficiencia mitral severa que requirió reoperación y sustitución valvular mitral. Así 15 (34%) pacientes presentaron en la ecografía tardía insuficiencia mitral grado 0 sobre 4, 27(61%) pacientes insuficiencia mitral grado 1 sobre 4, y 2 pacientes (4,5%) insuficiencia mitral grado 2 sobre 4.

Los hallazgos ecocardiográficos y por resonancia magnética en cuanto a diámetros, volúmenes y fracción de eyección realizados en el postoperatorio, vienen analizados en la tabla IV, V, VI, y VII.

| Ecocardiograma postoperatorio precoz | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tıp. |
|--------------------------------------|--------|--------|--------|------------|
| Volumen telesistólico                | 25     | 163    | 59.26  | 32.330     |
| Volumen telediastólico               | 40     | 238    | 101.48 | 44.073     |
| diámetro telediastólico              | 40     | 76     | 52.66  | 7.008      |
| diámetro telesistólico               | 25     | 65     | 38.45  | 7.562      |
| Fracción de eyección                 | 30     | 60     | 42.73  | 7.732      |

Tabla IV. Hallazgos ecocardiográficos en el postoperatorio precoz.

Como apreciamos en la tabla IV y VI, tras la cirugía de reconstrucción ventricular tanto los hallazgos por ecocardiografía como por resonancia magnética se aprecia una disminución de volúmenes y diámetros del ventrículo

izquierdo tanto en telediástole como en telesístole, así como una mejoría de la fracción de eyección. Después, tras el análisis estadístico veremos si esta mejoría es significativa o no

| Ecocardiograma postoperatorio tardío | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tjp. |
|--------------------------------------|--------|--------|--------|------------|
| volumen telesistólico                | 16     | 118    | 61.13  | 27.651     |
| volumen telediastólico               | 32     | 201    | 109.57 | 41.211     |
| diámetro telediastólico              | 40     | 69     | 54.51  | 7.423      |
| diámetro telesistólico               | 25     | 60     | 39.59  | 7.848      |
| fracción de eyección                 | 25     | 58     | 42.73  | 8.683      |

Tabla V. Hallazgos ecocardiográficos en el postoperatorio tardío.

| Resonancia Magnética postoperatoria precoz            | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tjp. |
|---|--------|--------|--------|------------|
| Volumen telediastólico (ml)                           | 77     | 217    | 140.33 | 37.899     |
| Volumen telesistólico (ml)                            | 36     | 164    | 85.22  | 32.421     |
| Índice de volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> ) | 46.0   | 146.0  | 82.133 | 22.2760    |
| Índice de volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )  | 22.0   | 106.0  | 51.279 | 20.1878    |
| Diámetro telediastólico (mm)                          | 34     | 70     | 51.80  | 8.069      |
| Diámetro telesistólico (mm)                           | 23     | 50     | 38.29  | 7.902      |
| Fracción de eyección por Simpson (%)                  | 25     | 55     | 41.07  | 9.158      |

Tabla VI. Hallazgos por RM en el postoperatorio precoz.

En la tabla V y VII apreciamos como estos cambios producidos tras la cirugía parece que se mantienen en el tiempo. De nuevo, veremos tras el análisis estadístico si esta mejoría sigue siendo significativa con respecto a los hallazgos preoperatorios.

| Resonancia Magnética postoperatoria tardía            | Mínimo | Máximo | Media  | Desv. tjp. |
|---|--------|--------|--------|------------|
| Volumen telediastólico (ml)                           | 80     | 250    | 143.87 | 38.545     |
| Volumen telesistólico (ml)                            | 34     | 160    | 84.52  | 33.285     |
| Índice de volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> ) | 48     | 146    | 84.08  | 23.572     |
| Índice de volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )  | 20     | 106    | 52.15  | 21.824     |
| Diámetro telediastólico (mm)                          | 34     | 70     | 52.66  | 8.545      |
| Diámetro telesistólico (mm)                           | 23     | 60     | 38.96  | 11.676     |
| Fracción de eyección por Simpson (%)                  | 22     | 59     | 40.22  | 11.772     |

Tabla VII. Hallazgos por RM en el postoperatorio tardío.

La mejoría medida por resonancia magnética media fue de  $10,45 \pm 8.7$  puntos absolutos de fracción de eyección con un rango entre -3 y 35%.

La disminución de volumen telediastólico fue de  $27,17 \pm 32$  ml/m<sup>2</sup> de media y la disminución de volumen telesistólico fue de  $25,18 \pm 25,93$  ml/m<sup>2</sup>.

Igualmente los diámetros medios también disminuyeron, aunque de forma más discreta; el telediastólico se redujo  $3,30\pm 7,2$  mm y el telesistólico  $4,56\pm 8,09$  mm.

#### **4.1. COMPARACION ENTRE ECOGRAFIA PREOPERATORIA, POSTOPERATORIA TEMPRANA Y POSTOPERATORIA TARDIA. ANALISIS ANOVA DE GRUPOS APAREADOS.**

Para analizar si se produjo una variación de los parámetros morfológicos del ventrículo izquierdo tras la cirugía se comparó la ecocardiografía preoperatoria con la postoperatoria inmediata y la postoperatoria tardía en sus diferentes tiempos, antes de la cirugía, tras los 3 meses postcirugía y a los 12 meses (tres grupos apareados). Para ello se procesó un análisis de la varianza (ANOVA) para grupos apareados en cada caso.

##### **4.1.1. Volumen telesistólico medido por ecocardiografía.**

Para la comparación del volumen telesistólico medido mediante ecocardiograma, el resultado del contraste por ANOVA fue significativo ( $f=23,802$ , 2gl,  $p=0,000$ ), por lo que, al menos, en dos de los tiempos de medición del volumen telesistólico mediante ecocardiograma, las medias fueron significativamente distintas. Por ello, posteriormente procesamos la prueba de comparaciones múltiples (dos a dos apareados) de Bonferroni, mostrando

---

diferencias significativas concretas entre el tiempo 1 con los tiempos 2 y 3 ( $p < 0,05$ ) no existiendo diferencias entre el tiempo 2 y 3.

#### 4.1.2. Volumen telediastólico medido por ecocardiografía.

Para la comparación del volumen diastólico medido mediante ecocardiograma, el ANOVA fue significativo ( $f=14,721$ , 2gl,  $p=0,001$ ), por lo que, al menos, en dos de los tiempos de medición del volumen telesistólico mediante ecocardiograma las medias fueron significativamente distintas. En las comparaciones a posteriori resultó significativa la comparación entre el tiempo preoperatorio y los postoperatorios, tanto el postoperatorio precoz como el tardío, no existiendo diferencias significativas entre los 2 tiempos postoperatorios.

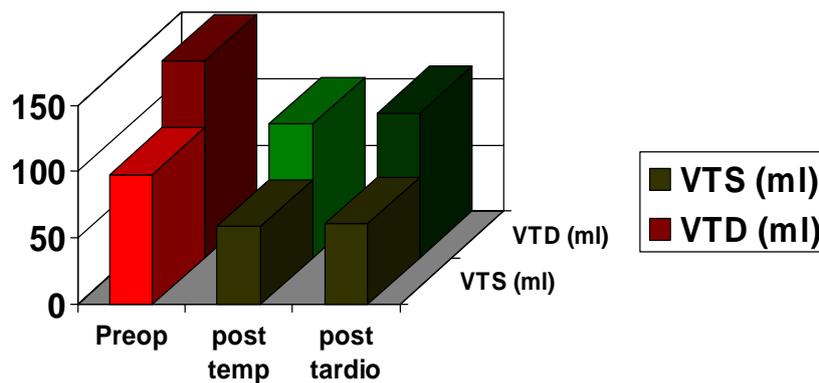


Figura 10. Cambios ecocardiográficos de los volúmenes de VI.

#### 4.1.3. Diámetro telediastólico medido por ecocardiografía.

Para la comparación del diámetro telediastólico medido mediante ecocardiograma, el ANOVA fue significativo ( $f=5,067$ , 2gl,  $p=0,011$ ). Y la prueba de comparaciones múltiples (dos a dos) de Bonferroni, mostró diferencias significativas concretas entre el tiempo 1 con los tiempos 2 y 3 ( $p<0,05$ ), no existiendo diferencias significativas entre el tiempo 2 y 3.

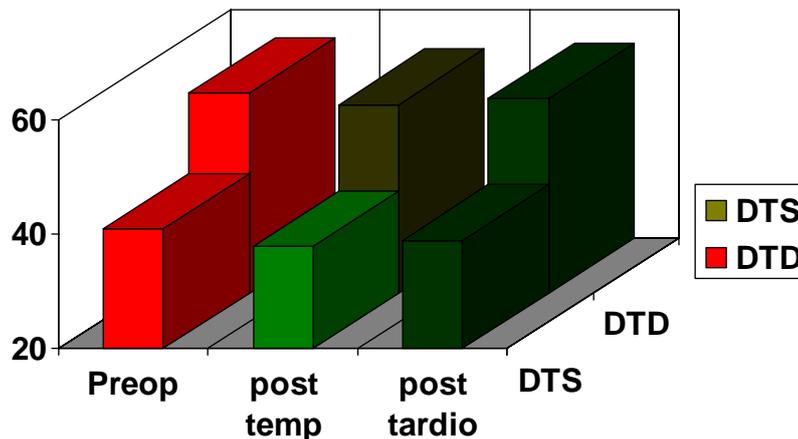


Figura 11. Comparación ecocardiográfica de los diámetros de VI.

#### 4.1.4. Diámetro telesistólico medido por ecocardiografía.

En este caso, el ANOVA volvió a resultar significativo ( $f=27,003$ , 2gl,  $p=0,000$ ), y en las pruebas a posteriori (Bonferroni), fue el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía) ( $p<0,05$ ).

#### 4.1.5. Fracción de eyección medida por ecocardiografía.

En la fracción de eyección mediante ecocardiograma, el ANOVA fue significativo ( $f=3,422$  2gl,  $p=0,043$ ), y el test de Bonferroni posterior demostró diferencias significativas de aumento de fracción de eyección entre el tiempo 1 con los tiempos 2 y 3 ( $p<0,005$ ) no existiendo diferencias significativas entre el tiempo 2 y 3.

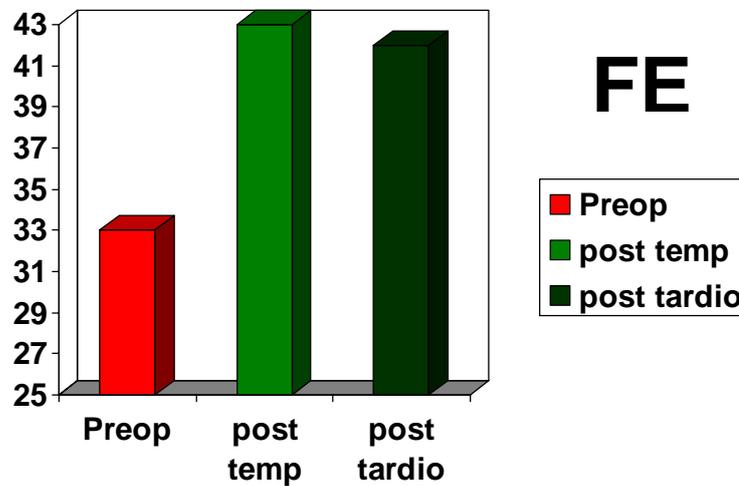


Figura 12. Cambios en la FE medidos con ecocardiograma.

## **4.2. COMPARACION ENTRE RESONANCIA MAGNETICA PREOPERATORIA, POSTOPERATORIA TEMPRANA Y POSTOPERATORIA TARDIA. ANALISIS ANOVA DE GRUPOS APAREADOS.**

Para analizar si se produjo una variación de los parámetros morfológicos del ventrículo izquierdo tras la cirugía, se comparó, al igual que con la ecocardiografía, los parámetros morfológicos que presentaba cada paciente en la resonancia magnética preoperatoria con los de la postoperatoria inmediata y postoperatoria tardía en sus diferentes tiempos, antes de la cirugía, tras los 3 meses postcirugía y a los 12 meses. Para ello se procesó el ANOVA para grupos apareados en cada caso.

### **4.2.1. Volumen telesistólico medido por resonancia magnética.**

Para la comparación del volumen telesistólico medido mediante resonancia magnética, el ANOVA fue significativo ( $f=16,732$ , 2gl,  $p=0,000$ ), por lo que, al menos, en dos de los tiempos de medición del volumen telesistólico mediante resonancia magnética, las medias fueron significativamente distintas. Por ello, posteriormente procesamos la prueba de comparaciones múltiples (dos a dos) de Bonferroni, mostrando diferencias significativas concretas entre el tiempo 1 con los tiempos 2 y 3 ( $p<0,05$ ) no existiendo diferencias significativas entre el tiempo 2 y 3.

### **4.2.2. Índice de volumen telesistólico medido por resonancia magnética.**

De igual forma, en la comparación del índice de volumen telesistólico medido mediante resonancia magnética, el ANOVA fue significativo ( $f=18,341$ , 2gl,  $p=0,000$ ), por lo que, al menos, en dos de los tiempos de medición del índice de volumen telesistólico mediante resonancia magnética las medias fueron significativamente distintas. En el Bonferroni, fue de nuevo el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía)  $p<0,05$ ).

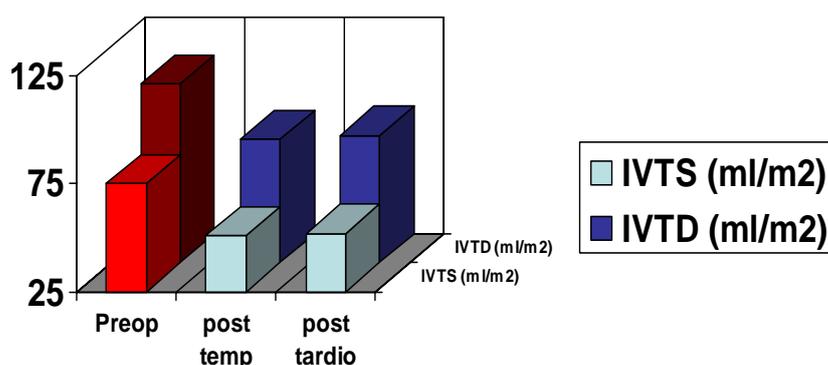


Figura 13. Volúmenes medidos por RM.

#### 4.2.3. Volumen telediastólico medido por resonancia magnética.

En el volumen telediastólico medido mediante resonancia magnética, el ANOVA fue significativo ( $f=9,613$ , 2gl,  $p=0,002$ ), Y en el Bonferroni fue de

nuevo el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía). ( $p < 0,05$ ).

#### **4.2.4. Índice de volumen telediastólico medido por resonancia magnética.**

Igualmente ocurrió con el índice de volumen diastólico medido mediante resonancia magnética, el ANOVA fue significativo ( $f=14,110$ , 2gl,  $p=0,000$ ), Y en el Bonferroni fue otra vez el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía). ( $p < 0,05$ ).

#### **4.2.5. Diámetro telediastólico medido por resonancia magnética.**

Para la comparación del diámetro telediastólico medido mediante resonancia magnética, el ANOVA no fue significativo ( $f=2,086$ , 2gl,  $p=0,143$ ), al contrario de los casos anteriores, por lo que no existen diferencias significativas entre las 3 medidas distintas del diámetro telediastólico mediante resonancia magnética, aunque si que existe una clara tendencia al descenso del diámetro telediastólico tras la cirugía. De hecho, sí existen diferencias significativas cuando comparamos el diámetro telediastólico medido mediante ecocardiografía como ya vimos.

#### 4.2.6. Diámetro telesistólico medido por resonancia magnética.

Si que encontramos diferencias en el diámetro telesistólico medido por resonancia magnética: el ANOVA fue significativo ( $f=4,543$ , 2gl,  $p=0,020$ ), y en el Bonferroni, fue una vez más el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía). ( $p<0,05$ ).

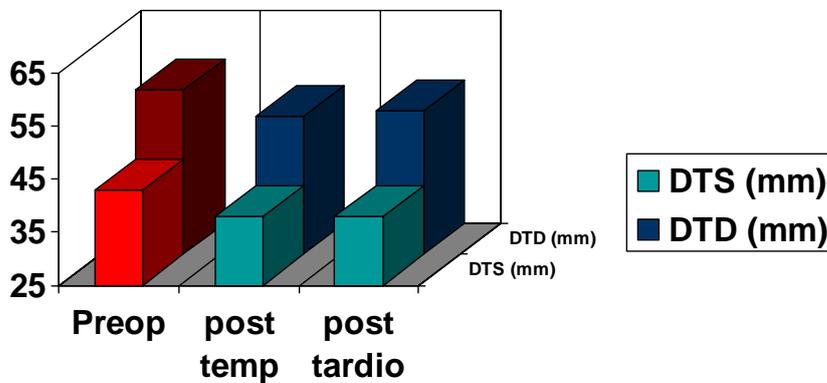


Figura 14. Diámetros medidos por RM.

#### 4.2.7. Fracción de eyección medida por resonancia magnética.

Y por último, para la comparación de la fracción de eyección mediante resonancia magnética, el ANOVA fue muy significativo ( $f=28,241$  2gl,  $p=0,000$ ), y, como en anteriores ocasiones, en el Bonferroni, fue el grupo precirugía el distinto de forma significativa al resto de grupos (postcirugía). ( $p<0,05$ ), no existiendo diferencias significativas entre el grupo 2 y 3.

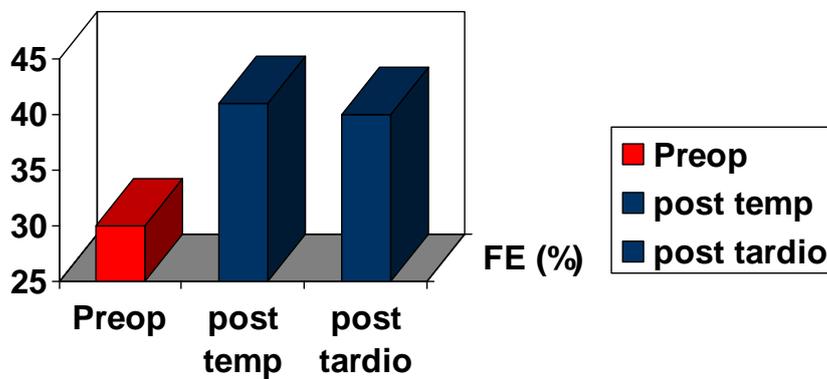


Figura 15. Fracción de eyección medida por RM.

#### 4.3. COEFICIENTE DE CORRELACIÓN INTRACLASE.

Para la comprobación del acuerdo (concordancia entre pruebas: resonancia magnética y ecocardiografía) de las medidas absolutas de volúmenes, diámetros y fracción de eyección en los pacientes de la muestra, se calculó el coeficiente de correlación intraclase entre ambas pruebas en cada uno de los tiempos de medida, es decir, antes de la cirugía, tras el primer mes postcirugía y tras el sexto mes postcirugía.

##### 4.3.1. Volumen telesistólico.

En el caso del volumen telesistólico medido con ecocardiograma y resonancia magnética antes de la cirugía, se observó un coeficiente de

correlación intraclase de 0,645 significativo ( $p=0,002$ ), por lo que consideramos que ambas pruebas tienen una correlación aceptable en el cálculo del volumen telesistólico.

| VTS PRECIRUGÍA       | Correlación intraclase(a) | Intervalo de confianza 95% |                 | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|----------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                      |                           | Límite inferior            | Límite superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas individuales | ,645(b)                   | ,254                       | ,855            | 4,640                          | 16,0 | 16  | ,002 |

**Tabla VIII.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telesistólico precirugía.

Igualmente ocurre con la medida de volumen telesistólico postcirugía precoz, obteniendo un coeficiente de correlación intraclase de 0,601 significativo ( $p=0,011$ ) y con la medida de volumen telesistólico postcirugía tardía, teniendo en este caso un coeficiente de correlación intraclase algo más reducido, de 0,531, pero aún significativo ( $p=0,014$ ).

| VTS POSTCIRUGÍA<br>PRECOZ | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|---------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                           |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales   | ,601(b)                      | ,102                          | ,859               | 4,018                          | 12,0 | 12  | ,011 |

Tabla IX. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telesistólico postcirugía precoz.

| VTS POSTCIRUGÍA<br>TARDÍA | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|---------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                           |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales   | ,531(b)                      | ,066                          | ,807               | 3,267                          | 15,0 | 15  | ,014 |

Tabla X. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telesistólico postcirugía tardía.

#### 4.3.2. Volumen telediastólico.

En el caso del volumen telediastólico medido con ecocardiograma y resonancia magnética antes de la cirugía se observó un coeficiente de

correlación intraclase de 0,700 significativo ( $p=0,001$ ), por lo que consideramos que ambas pruebas tienen una correlación aceptable en el cálculo del volumen telediastólico.

| VTD PRECIRUGÍA       | Correlación intraclase(a) | Intervalo de confianza 95% |                 | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|----------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                      |                           | Límite inferior            | Límite superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas individuales | ,700(b)                   | ,345                       | ,880            | 5,673                          | 16,0 | 16  | ,001 |

**Tabla XI.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telediastólico precirugía.

| VTD POSTCIRUGÍA PRECOZ | Correlación intraclase(a) | Intervalo de confianza 95% |                 | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|------------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                        |                           | Límite inferior            | Límite superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas individuales   | ,589(b)                   | ,082                       | ,854            | 3,866                          | 12,0 | 12  | ,013 |

**Tabla XII.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telediastólico postcirugía precoz.

Con la medida de volumen telediastólico postcirugía precoz existe un coeficiente de correlación intraclase de 0,589 significativo ( $p=0.013$ ) y con la medida de volumen telediastólico postcirugía tardía el coeficiente de correlación intraclase es de 0,559 pero aun significativo ( $p=0,06$ ).

| VTD POSTCIRUGÍA<br>TARDÍA | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|---------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|                           |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales   | ,599(b)                      | ,165                          | ,839               | 3,989                          | 15,0 | 15  | ,006 |

Tabla XIII. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del volumen telediastólico postcirugía tardía.

#### 4.3.3. Diámetro telesistólico y telediastólico.

En el caso de la medida de los diámetros tanto telesistólico como diastólico, se observó un coeficiente de correlación intraclase mucho más desfavorable que el caso de la comparativa de la medida de los volúmenes. Así registramos un 0,502 significativo ( $p=0,001$ ) para el diámetro telesistólico preoperatorio, 0,487 significativo ( $p=0,002$ ), para el diámetro telediastólico preoperatorio, 0,336 significativo ( $p=0,002$ ) para el diámetro telesistólico precoz postoperatorio, 0,369 significativo ( $p=0,015$ ) para el diámetro telediastólico postoperatorio precoz, 0,324 significativo ( $p=0,035$ ) para el diámetro

telesistólico del postoperatorio tardío y 0,419 significativo ( $p=0,009$ ) para el diámetro telediastólico del postoperatorio tardío, por lo que consideramos que ambas pruebas no tienen una correlación aceptable en el cálculo de los diámetros ventriculares.

| DIÁMETRO<br>TELESISTÓLICO<br>PREOPERATORIO | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |       |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-------|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2   | Sig. |
|  |                              | Medidas<br>individuales       | ,324(b)            | -,029                          | ,605 | 1,958 | 30,0 |

**Tabla XIV.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telesistólico preoperatorio.

| DIÁMETRO<br>TELEDIASTÓLICO<br>PREOPERATORIO | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |       |      |
|---|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-------|------|
|   |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2   | Sig. |
|   |                              | Medidas<br>individuales       | ,419(b)            | ,075                           | ,674 | 2,443 | 29,0 |

**Tabla XV.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telediastólico preoperatorio.

| DIÁMETRO<br>TELESISTÓLICO<br>POSTOPERATORIO<br>PRECOZ | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|---|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|   |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales                               | ,336(b)                      | ,002                          | ,602               | 2,012                          | 33,0 | 33  | ,024 |

**Tabla XVI.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telesistólico en el postoperatorio precoz.

| DIÁMETRO<br>TELEDIASTÓLICO<br>POSTOPERATORIO<br>PRECOZ | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales                                | ,369(b)                      | ,040                          | ,626               | 2,170                          | 33,0 | 33  | ,015 |

**Tabla XVII.** Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telediastólico postoperatorio precoz.

| DIÁMETRO<br>TELESISTÓLICO<br>POSTOPERATORIO<br>TARDÍO | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |       |      |
|---|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-------|------|
|   |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2   | Sig. |
|   |                              | Medidas<br>individuales       | ,324(b)            | -,029                          | ,605 | 1,958 | 30,0 |

Tabla XVIII. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telesistólico en el postoperatorio tardío.

| DIÁMETRO<br>TELEDIASTÓLICO<br>POSTOPERATORIO<br>TARDÍO | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |       |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-------|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2   | Sig. |
|  |                              | Medidas<br>individuales       | ,419(b)            | ,075                           | ,674 | 2,443 | 29,0 |
| Medidas promedio                                       | ,591(c)                      | ,140                          | ,805               | 2,443                          | 29,0 | 29    | ,009 |

Tabla XIX. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida del diámetro telediastólico postoperatorio tardío.

#### 4.3.4. Fracción de eyección.

Cuando analizamos la medición de la fracción de eyección observamos un coeficiente de correlación intraclase más favorable en los casos de la medida de los diámetros, siendo de 0,548 significativo ( $p=0,000$ ) para la fracción de eyección preoperatoria, 0,760 significativo ( $p=0,000$ ), para la fracción de eyección postoperatoria precoz, 0,562 significativo ( $p=0,000$ ) para la fracción de eyección postoperatoria tardía, por lo que consideramos que ambas pruebas tienen una buena correlación en el cálculo de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

| FRACCIÓN DE<br>EYECCIÓN<br>PREOPERATORIA | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales                  | ,548(b)                      | ,306                          | ,724               | 3,426                          | 44,0 | 44  | ,000 |

Tabla XX. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida de fracción de eyección preoperatoria.

| FRACCIÓN DE<br>EYECCIÓN<br>POSTPERATORIA<br>PRECOZ | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales                            | ,760(b)                      | ,593                          | ,865               | 7,339                          | 40,0 | 40  | ,000 |

Tabla XXI. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida de fracción de eyección postoperatoria precoz.

| FRACCIÓN DE<br>EYECCIÓN<br>POSTPERATORIA<br>TARDÍA | Correlación<br>intraclase(a) | Intervalo de<br>confianza 95% |                    | Prueba F con valor verdadero 0 |      |     |      |
|--|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------------------|------|-----|------|
|  |                              | Límite<br>inferior            | Límite<br>superior | Valor                          | GI1  | GI2 | Sig. |
| Medidas<br>individuales                            | ,562(b)                      | ,304                          | ,744               | 3,570                          | 38,0 | 38  | ,000 |

Tabla XXII. Comparación del coeficiente de correlación entre ECO y RM en la medida de fracción de eyección postoperatoria tardía.

## 5. DISCUSIÓN.

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca en los países desarrollados(99). La prevalencia de la insuficiencia cardiaca en España es comparable a la prevalencia en otros países del entorno publicada en la bibliografía internacional. En la población general mayor de 40 años, aproximadamente el 1% presenta insuficiencia cardiaca y su frecuencia se dobla con cada década de la vida situándose alrededor del 10% en sujetos mayores de 70 años. De hecho, la mayoría de los pacientes atendidos en una consulta médica por presentar insuficiencia cardiaca son ancianos. Esta situación es esperable no sólo por la mayor frecuencia del problema, sino

---

porque en edades avanzadas, la enfermedad es más sintomática que entre los jóvenes (100).

La prevalencia de insuficiencia cardíaca está aumentando en las últimas décadas en los países desarrollados. Esto se debe, probablemente, a varias razones. En primer lugar, por el aumento del número de personas ancianas, en las que la enfermedad es más frecuente. En segundo lugar, por la mayor supervivencia de los enfermos con infarto agudo de miocardio y de los hipertensos (las dos principales causas de insuficiencia cardíaca) debido a la mejora de los tratamientos y de los cuidados generales que reciben estos enfermos. Esta mayor supervivencia permite que los pacientes acaben desarrollando insuficiencia cardíaca (una vía final común de muchas enfermedades del corazón) y, por tanto, aumente su frecuencia. En cierto modo, la insuficiencia cardíaca sería el resultado de la cronificación de los infartos agudos de miocardio y de las complicaciones de la enfermedad cardíaca hipertensiva, gracias a los avances (no curativos) de la medicina. En tercer lugar, existe ya alguna evidencia de que los mejores tratamientos de la insuficiencia cardíaca, fundamentalmente gracias a los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores beta, están teniendo algún impacto en la población logicamente, mejorando la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Cuanto mayor es la supervivencia de la insuficiencia cardíaca, mayor es su prevalencia (100).

El remodelado que se produce tras el infarto de miocardio es un fenómeno complejo que involucra a aspectos moleculares, neurohormonales, genéticos y que finalmente conduce a un aumento de los diámetros y a una alteración en la forma y función del ventrículo izquierdo (99), esto conlleva un aumento de la tensión de pared por la ley de Laplace. El aumento del estrés de pared resulta en un incremento del consumo de oxígeno, descenso de flujo sanguíneo subendocárdico y reducción del acortamiento de las fibras musculares cardiacas. El volumen ventricular es más predictivo de mortalidad por insuficiencia cardiaca que la propia fracción de eyección (27). Un índice de volumen telesistólico por encima de 40 ml/m<sup>2</sup> tras un infarto de miocardio está asociado con una alta incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva y por tanto un pronóstico de vida pobre (28). En nuestra serie, todos los pacientes tenían un índice de volumen telesistólico por encima de 40 ml/m<sup>2</sup> medido mediante resonancia, con un volumen telesistólico medio era de 75,68±27,46 ml/m<sup>2</sup> con un rango de entre 40 y 150 ml/m<sup>2</sup>. Estos parámetros mejoraron significativamente tras la cirugía (51,27±20,18 ml/m<sup>2</sup>).

La forma ventricular también influye en la función cardiaca. Conforme el ventrículo se dilata, su forma se transforma de elíptica a esférica y su torsión sistólica normal es reducida. Las miofibrillas de un ventrículo dilatado son desplazadas lateralmente desde su eje oblicuo normal hacia una posición más transversal. Un acortamiento normal de una miofibrilla del 15% genera una fracción de eyección del 30% en ventrículos esféricos comparado con una fracción de eyección del 60% en ventrículos elípticos con torsión natural.(101). El radio de la circunferencia del ventrículo aumenta tras el infarto produciendo

---

---

pérdida de fracción de eyección regional incluso en el miocardio no infartado.(102)

### **5.1. TERAPIA MÉDICA AISLADA.**

Diversos estudios existen en la literatura demostrando los buenos resultados que se han conseguido en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en los últimos años.

Los inhibidores de la enzima de conversión a la angiotensina aumentan la supervivencia en pacientes en clase funcional IV de la NYHA con insuficiencia cardiaca congestiva como se observó en el estudio CONSENSUS, a pesar de lo cual sólo el 64% sobrevivieron al año(103).

El estudio COPERNICUS, un estudio prospectivo y aleatorio sobre el carvedilol en la insuficiencia cardiaca, fármaco beta y alfa bloqueante con propiedades antioxidantes, demostró que añadir carvedilol a los fármacos inhibidores de la enzima de conversión a la angiotensina presentaba ventajas en pacientes con fracción de eyección inferior al 25%, consiguiendo una supervivencia a los 28 meses del 72%. (39).

Recientemente el estudio COMET examinó la eficacia del carvedilol o metropolol (otro betabloqueante utilizado en insuficiencia cardiaca) en pacientes en clase funcional III y IV con fracción de eyección menos del 26%

encontrando que la supervivencia a los 5 años fue del 66% en el grupo tratado con carvedilol, confirmando los buenos resultados obtenidos con este fármaco.(104)

En el estudio CARMEN en donde la mayoría de los pacientes estaban en clase funcional II, y no había ningún paciente en clase IV, el 75% estaban libres de mortalidad u hospitalización a los 2 años con una reducción del índice de volumen telesistólico de 7 ml/m<sup>2</sup> y un incremento de fracción de eyección del 3,5%(105)

Por último el estudio RALES en pacientes con fracción de eyección menor del 35%, añadía espironolactona al tratamiento con IECAS y beta bloqueantes, demostró una supervivencia a los 2 años del 65% en los tratados con espironolactona frente al 54% en los tratados sin espironolactona.(38)

Los resultados obtenidos por nosotros son mejores que los obtenidos con tratamiento medico aunque hay que tener en cuenta que todos los enfermos han sido tratados en el postoperatorio con IECAS, betabloqueantes y espironolactona. Esto sin lugar a dudas ha contribuido a los buenos resultados obtenidos sobre todo a medio y largo plazo, recordemos que casi el 60% de los enfermos estaban en clase III o IV de la NYHA.

---

## 5.2. CIRUGÍA CORONARIA AISLADA EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

La cirugía coronaria ha sido considerada clásicamente como tratamiento efectivo de la insuficiencia cardiaca.

La Universidad de Yale publica un trabajo (5) con 188 pacientes con fracción de eyección media de 23% (rango de 10 y 30) y 2/3 de los pacientes inferior al 25%. 66 pacientes tenían sintomatología clara de insuficiencia ventricular izquierda (23% edema pulmonar), 70% con angina, 25% con arritmias ventriculares que requirieron implante de desfibrilador automático. Todos ellos operados por un solo cirujano. La fracción de eyección se midió mediante ventriculografía con contraste o ventriculografía nuclear pre y postoperatoriamente. El 80% requirieron balón de contrapulsación aórtico, 63% por bajo gasto o angina antes de la cirugía y 17% como profilaxis preoperatoria. El número de puentes medio por paciente fue de 2,9 (rango 1-5). Su objetivo era revascularizar las coronarias mas críticamente afectas sin emplear tiempo de clampaje en vasos distales subóptimos.

La supervivencia fue del 87, 77 y 60% al año, 3 años y 5 años respectivamente. Contrasta con la supervivencia de nuestro estudio que es de 95, 95 y 90%. Ninguno de los pacientes del estudio de Yale requirió trasplante cardiaco. De los pacientes que tenían insuficiencia cardiaca pasaron de una clase funcional 3.1 a 1.4 de la NYHA. La fracción de eyección mejoró del 23%

al 33%. La mortalidad hospitalaria fue del 5,3%, siendo del 2,8% en los pacientes que no estaban preoperatoriamente en la unidad de cuidados intensivos. Nuestros pacientes partían de una clase funcional media de 2.65, y una fracción de eyección del 30% por resonancia magnética. En principio los pacientes de nuestro estudio eran pacientes algo “menos enfermos”, si bien es verdad que la clase funcional en pacientes que tienen cardiopatía isquémica es difícil de valorar porque en muchas ocasiones los pacientes tienen como síntoma predominante el angor y por tanto éste les limita su capacidad de esfuerzo no alcanzando el umbral de la disnea. Por otra parte nuestros enfermos fueron seleccionados tras encontrar áreas de miocardio no viables y por tanto en principio con peor pronóstico para mejorar, aun así nuestros enfermos mejoraron 1 punto más la fracción de eyección que los pacientes del estudio de Yale (posiblemente no significativo) pasando del 30 al 41%, Los enfermos de la universidad de Yale están mezclados en un mismo “saco” aquellos enfermos con miocardio viable hibernado con los que tienen miocardio con áreas cicatriciales desconociendo la proporción que existe entre ellos. Esta circunstancia suele repetirse en los trabajos de revascularización aislada con pacientes de baja fracción de eyección. El hecho de que la supervivencia a largo plazo de nuestros pacientes fue superior puede ser explicado no solo por la realización de la plastia de reconstrucción ventricular, sino quizás por el reducido número de enfermos seguidos a largo plazo y el hecho de que partiéramos en principio con pacientes algo “menos enfermos” con mejor clase funcional y mejor fracción de eyección preoperatoria.

---

Según los autores del trabajo mencionado (5) sus buenos resultados se deben en parte al uso del balón de contrapulsación aórtico preoperatorio y al hecho de no realizar anastomosis sobre vasos secundarios de calibre subóptimo. El autor piensa que con la revascularización se reanima el músculo hibernado lo que explica la mejoría de la fracción de eyección en estos pacientes. Además con la revascularización el corazón es protegido frente a futuros infartos de miocardio. El autor no contraindica la cirugía por fracción de eyección extremadamente baja ni por dilatación severa. En su experiencia ventrículos izquierdos severamente dilatados reducen sus volúmenes mediante remodelado inverso tras la revascularización simple.

Criterios objetivos de isquemia en pacientes con fracción de eyección baja suele ser un criterio de buen pronóstico postoperatorio. No obstante, no es un criterio necesario para la aplicación de la revascularización quirúrgica. Así mismo un criterio de buen pronóstico es existencia de buen lechos distal coronario (106).

Las características esenciales para que un paciente con baja fracción de eyección sea un buen candidato a la revascularización coronaria aislada son las siguientes:

- Enfermedad severa de 3 vasos proximal.
- Vasos distales buenos.

Si se va a realizar cirugía de revascularización aislada nosotros añadiríamos el criterio de viabilidad miocárdica. Los pacientes sin cicatriz ventricular con miocardio hibernado y con buenos lechos distales son los que se beneficiarían claramente de la cirugía de revascularización aislada. Cabe esperar que un miocardio viable con lesión crítica proximal de 3 vasos mejore su fracción de eyección tras la revascularización por haber reclutado miocardio aturdido o hibernado. Posiblemente los pacientes que no mejoraron su fracción de eyección sea debido precisamente a la ausencia de ese miocardio viable e igualmente estos pacientes se hubieran podido beneficiar de una técnica adicional al *bypass* coronario como por ejemplo la plastia circular endoventricular.

La reoperación coronaria y la insuficiencia cardíaca derecha con fracción de eyección del ventrículo derecho por debajo del 30% son criterios de mal pronóstico. (5);(106).

Comparando la serie de *bypass* coronario aislado con los trasplantados encuentra que la supervivencia a los 5 años es similar (en torno al 60%), aun siendo el grupo de trasplantados más joven que el revascularizado quirúrgicamente, consiguiendo además una mejor calidad de vida aquellos pacientes que conservan su propio corazón y este se recupera reduciendo su volumen y aumentando la fracción de eyección. La supervivencia a los 5 años de nuestra serie es superior (90%) aunque hay que admitir que no todos

---

nuestros pacientes estaban lo suficientemente enfermos como para ser candidatos a trasplante cardíaco.

En un estudio de revascularización aislada en pacientes con fracción de eyección inferior al 30% se observó que la supervivencia estaba relacionada con el índice de volumen telesistólico de manera que si el índice de volumen telesistólico preoperatorio era mayor de 100 ml/m<sup>2</sup> la supervivencia los 5 años era del 54% frente al 85% de aquellos pacientes con un índice menor de 100 ml/m<sup>2</sup>. El 69% de los pacientes supervivientes con índice de volumen telesistólico mayor de 100 ml/m<sup>2</sup> presentaban insuficiencia cardíaca congestiva frente al 15% del grupo con volúmenes menores de 100 ml/m<sup>2</sup> a los 5 años de la cirugía (45). En nuestro estudio el índice de volumen telesistólico medio fue de 76ml/m<sup>2</sup> con un máximo de hasta 150 ml/m<sup>2</sup>. Un 10% de los pacientes presentaban un índice de volumen telesistólico mayor de 100 ml/m<sup>2</sup>, uno de los cuales falleció durante el seguimiento. Todos los pacientes menos uno consiguieron estar por debajo de 100 ml/m<sup>2</sup> tras la cirugía con una media 51ml/m<sup>2</sup>. Este es uno de los objetivos pretendidos con la reconstrucción ventricular y posiblemente una de las claves del éxito obtenido.

Existen otros estudios con resultados contradictorios con respecto a los antes mencionados. Luciani y col. revisaron 167 pacientes que fueron revascularizados quirúrgicamente con fracción de eyección media de 28%, de ellos el 40% estaban en clase funcional III o IV de la NYHA. A los 5 años el 60% de los pacientes continuaban teniendo signos y síntomas de insuficiencia

cardiaca congestiva demostrando la limitación del *bypass* coronario aislado (46). Aunque posiblemente se debiera a que existía una proporción algo mayor de pacientes con cicatriz ventricular. Por otra parte la recurrencia de insuficiencia cardiaca en estos pacientes era la causa más frecuente de muerte postoperatoria (107).

Bolognese (21) observó que en el 30% de los pacientes tratados con éxito mediante angioplastia primaria, presentaban dilatación ventricular izquierda 6 meses tras el procedimiento, definiendo dilatación ventricular como un aumento superior al 20% del volumen telediastólico. Además estos pacientes tenían una tasa significativamente superior de muerte de origen cardiaco y otros procesos combinados en comparación con aquellos que no tenían dilatación ventricular.

Por otra parte la cirugía de revascularización miocárdica puede ser realizada hoy en día con una mortalidad muy baja por los métodos actuales de protección cardiaca, sin embargo, la supervivencia a los 5 años de los pacientes con fracción de eyección menor del 35% es del 50-65% (5;25;107). Louie demostró que cuando el diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo superaba los 81 mm, la mortalidad operatoria ascendía hasta el 27% (108).

---

### 5.3. CORRECCIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral funcional acompaña muy frecuentemente a la dilatación ventricular, sin embargo las indicaciones de corrección son controvertidas. Elefteriades (5) recomienda la no actuación sobre la válvula mitral en estos pacientes tras analizar su casuística y comprobar que insuficiencia mitral de +1 a +3 preoperatoria suele corregirse tras una completa revascularización quirúrgica, siendo en la mayoría de los casos un problema de disfunción ventricular izquierda más que un problema valvular primario, por tanto el autor no recomienda la cirugía concomitante de la insuficiencia mitral moderada a severa en pacientes con fracción de eyección baja.

La causa de la insuficiencia mitral en estos pacientes puede ser de diferente origen. En primer lugar por disfunción ventricular isquémica, reversible tras la revascularización. En estos casos no estaría indicado realizar ningún procedimiento adicional sobre la válvula mitral. En otros casos la insuficiencia mitral es consecuencia de una distorsión ventricular, posiblemente irreversible por un infarto agudo de miocardio previo, generalmente posterobasal, que no mejorará tras la revascularización quirúrgica de no ser que se haga un procedimiento adicional sobre el ventrículo (como por ejemplo aneurismectomía, acortamiento de la distancia interpapilar, etc) o sobre la válvula mitral (plastia mitral, anuloplastia, o sustitución valvular mitral). Y por último la insuficiencia mitral puede deberse especialmente en pacientes con muy baja fracción de eyección y diámetros ventriculares muy aumentados, a

dilatación del anillo mitral, y por tanto falta de coaptación de los velos de la mitral. Una vez iniciado el proceso de insuficiencia mitral, se entra en un círculo vicioso donde la insuficiencia mitral produce mayor dilatación ventricular, y a su vez más insuficiencia mitral, de manera que el procedimiento sobre la válvula mitral estaría indicado, bien una anuloplastia aislada, con o sin anillo o la sustitución valvular mitral (76); (109). En nuestra serie 6 pacientes presentaban insuficiencia mitral al menos moderada por lo que se añadió al procedimiento de revascularización y restauración ventricular una anuloplastia mitral según las recomendaciones de Di Donato (56) tras observar en su serie una recidiva o aparición tardía de insuficiencia mitral significativa tras la cirugía en aquellos pacientes que presentaban un ventrículo más grande y dilatado preoperatoriamente aun no teniendo insuficiencia mitral significativa. En todos nuestros pacientes el mecanismo de insuficiencia mitral era mixto: dilatación ventricular severa y disfunción ventricular por el remodelado producido tras el infarto. Durante el seguimiento ninguno de estos pacientes presentó recurrencia de insuficiencia mitral salvo el primero de la serie en el que la anuloplastia mitral tan solo redujo la insuficiencia mitral de 3 sobre 4 a 2 sobre cuatro permaneciendo en este grado durante el resto del seguimiento.

#### **5.4. RESTAURACIÓN VENTRICULAR.**

Dado que las poblaciones estudiadas en las distintas series son muy variadas, es difícil interpretar los resultados en la literatura. Como es sabido la resección ventricular puede tener diferentes efectos en el tamaño y función del

---

---

miocardio remanente dependiendo de la técnica de reconstrucción empleada, la protección miocárdica utilizada, la realización de revascularización completa o no concomitante, la corrección de la insuficiencia mitral en el caso de que se produzca, etc (31). De cualquier forma, asumiendo la limitación de la interpretación de los datos analizados en la literatura, se puede decir que la mortalidad hospitalaria en procedimientos combinados (plastia ventricular y revascularización) es  $11\pm 5,6$  % (rango de 2-23%), mientras que la aneurismectomía simple es de  $9,4\pm 5,2$ % (rango de entre 0-20%) (51), sin diferencias significativas. En nuestra serie la mortalidad global es de 2%

Vural publica una serie de 248 enfermos con un seguimiento medio de 3 años(39,3 meses) (51). En su estudio compara de forma retrospectiva 121 pacientes en los que se realizó la técnica lineal (48%) sobre la cicatriz ventricular, con 127 pacientes con plastia circular endoventricular con parche (52%). Realizó revascularización en un 82%. La clase funcional preoperatoria fue la siguiente; alrededor de 60% clase III, 1,6% clase IV, Clase I y II 40%. La presión telediastólica de ventrículo izquierdo fue de 23 mm de Hg. En este estudio realizan un score de motilidad cardiaca en la ventriculografía preoperatoria para predecir el resultado de la intervención, de manera que score de motilidad >14 es un factor de mal pronóstico. También consideraron de mal pronóstico la disnea y ausencia de angina.

La elección de la técnica a realizar sobre el ventrículo no se hizo de forma randomizada sino dependiendo del tamaño y extensión de la cicatriz, así

que a los pacientes con un saco aneurismático grande y fibroso con un buen cuello se les aplicaba la técnica circular. Pacientes con una cicatriz pequeña y con base poco definida se les realizaba la técnica lineal con o sin plicatura del septo.

En los pacientes en los que empleaban la técnica circular, empleaban parche grande (2 a 2,5 cm de diámetro) de teflón con una sutura continua 2/0 y sin sutura de Fontan. Toda la intervención se realizó con la aorta pinzada y el corazón parado con cardioplejia. Describen una mortalidad precoz del 6%(51). Dependiendo de la técnica empleada, obtienen las siguientes mortalidades; sutura circular 3,9%; comparable a nuestros resultados ya que utilizamos en la mayoría de los casos la técnica de sutura circular y observamos una mortalidad operatoria (30 primeros días) en nuestros pacientes de 2,1%; y sutura lineal 8,3% no existiendo diferencias significativas entre ambas a pesar de la diferente cifra de mortalidad. El autor tampoco encontró diferencias significativas al asociarle o no revascularización. Como factores asociados a mortalidad precoz la disnea preoperatoria, la ausencia de angina preoperatoria, un score de motilidad ventricular en la ventriculografía mayor de 14, un tiempo de circulación extracorpórea mayor de 2 horas, y un tiempo de clampaje aórtico mayor de 1 hora.

La complicación más frecuente fue el fallo ventricular ocurrido en el 34% de los pacientes. Los factores asociados a dicha complicación fueron: Sexo femenino, la diabetes mellitus, presión telediastólica de ventrículo izquierdo

---

---

preoperatoria mayor de 20, un score de motilidad ventricular >14, la reparación ventricular sin revascularización asociada, un tiempo de circulación extracorpórea mayor de 2 horas, y un tiempo de clampaje aórtico mayor de 1 hora.

A pesar de todo la supervivencia global fue del 88 % en un seguimiento de hasta 81 meses no existiendo diferencias significativas entre ambas técnicas en el seguimiento (84% lineal versus 92% circular). Todos los pacientes menos 3 mejoraron su capacidad funcional, siendo mejor en los de reparación circular, obteniendo mayor número de pacientes una clase funcional I. Estos hallazgos concondarian con los de nuestro estudio observando una supervivencia a los 3 años del 90% estando nuestros enfermos con una clase funcional I el 86% y II el 14% de los enfermos.

En cuanto a las críticas y limitaciones del estudio hay que destacar que es un estudio retrospectivo. Este estudio trata de comparar las técnica lineal con la técnica circular y la influencia de la revascularización quirúrgica, así como los resultados a corto y medio plazo en cuanto a clase funcional y supervivencia ya que no hacen ventriculografía ni ecocardiograma postoperatorio para ver la mejoría de la función ventricular. La elección de la técnica no es aleatoria. Utilizan la técnica lineal para aneurismas pequeños con gran cantidad de miocardio viable, de manera que cabría esperar unos mejores resultados en los pacientes intervenidos con esta técnica que tienen una reserva miocárdica superior, sin embargo no ocurrió así, ya que se consiguió

un mejor estatus funcional en los pacientes en los que se practicó plastia circular ventricular, lo que indicaría un mayor beneficio de esta técnica (51).

En el trabajo de Raman (61), los autores comparan a 2 grupos de pacientes con disfunción ventricular isquémica. A los del grupo I (23 pacientes) se les realiza plastia circular endoventricular y *bypass* coronario y a los del grupo II (22 pacientes) revascularización quirúrgica aislada. Consiguen una mejoría de clase funcional y de fracción de eyección significativamente mejor en el grupo I de pacientes pasando de una clase funcional NYHA  $3,4\pm 0,6$  a  $1,4\pm 0,8$  y de una fracción de eyección de  $30\pm 7\%$  a  $36\pm 10$ , con una reducción del diámetro telediastólico de 56mm a 44 mm frente a la mejora de la clase funcional de 3,7 a 2,3 del grupo II y sin cambios significativos en cuanto a diámetros. La mortalidad operatoria fue de 2 pacientes en el grupo I (9,1%) frente a 0 en el II sin diferencias significativas. La mortalidad tardía fue de 1 paciente en ambos grupos.

La experiencia del grupo de Milán es de 985 pacientes lo que representa la mayor serie publicada (2). Menicanti describe una mortalidad global del 7.2%. Solo fue del 4,8% cuando la técnica de Dor se asociaba a *bypass* coronario como en todos nuestros casos (2% de mortalidad en nuestra serie) y del 15% cuando se asociaba a reparación mitral, comparado con el 0% en nuestra serie, pero tenemos un numero limitado de enfermos a los que se le asocia reparación mitral (6 pacientes). Los pacientes intervenidos en clase IV de la NYHA tenían una mortalidad operatoria del 15,3%. La mortalidad en

---

---

pacientes con fracción de eyección inferior a 30% era de 12,3%. La media de retraso entre el infarto agudo de miocardio y la intervención fue de  $36\pm 55$  meses recordemos que en nuestro estudio es de  $41\pm 76$  meses. Sus resultados confirman como los de Dor que los pacientes con mayor disfunción ventricular preoperatoria son los que más se benefician de la intervención. 81 pacientes con fracción de eyección menos de 30% pasaron a tener mejoría de  $25\pm 4\%$  a  $35\pm 9\%$  (con  $p < 0.000$ ) con disminución también muy significativa de los volúmenes ventriculares; volumen telediastólico de ventrículo izquierdo de  $248\pm 80$  a  $165\pm 56$  ml y volumen telesistólico de ventrículo izquierdo de  $188\pm 64$  a  $107\pm 46$  ml. Así mismo la clase funcional mejoró de  $3,1\pm 1$  a  $1,6\pm 1$  ( $p < 0.001$ ). En nuestra serie la fracción de eyección pasó del 30 al 41% y los volúmenes telediastólico y telesistólico se redujeron de  $195\pm 51$  y  $135\pm 40$  a  $140\pm 37$  y  $85\pm 32$  ml respectivamente, y la clase funcional mejoró de 2,65 a 1,14. De nuevo los enfermos de Menicanti parece que estaban un poco “más deteriorados” que los de nuestra serie aunque no refiere los volúmenes indexados por superficie corporal. La fracción de eyección mejoró en ambas series 10 puntos absolutos y los volúmenes ventriculares se redujeron en ambas series significativamente.

Factores relacionados con un mal pronóstico fueron la clase funcional mala, la fracción de eyección menor de 20%, edad mayor de 70 años, cirugía de urgencia, procedimiento mitral asociado (especialmente el recambio valvular mitral), hipertensión pulmonar mayor de 60 mm de Hg, el número de zonas e infartos previos, y por último la disfunción ventricular derecha.

Mickleborough (31;63) tiene una serie de 193 pacientes en donde el 95% tenían fracción de eyección por debajo del 40% y el 56% por debajo de 20% con una fracción de eyección media de  $25\pm 8\%$ . En su serie los pacientes recibieron  $2,9\pm 1$  puentes coronarios de media. El tiempo de clampaje medio fue de  $60\pm 24$  minutos con un tiempo de bomba de  $174\pm 56$  minutos. 18% de los pacientes requirieron balón de contrapulsación intraaórtico. La mortalidad hospitalaria fue del 2,6%. La clase funcional mejoró en  $1,4\pm 1$ . La fracción de eyección mejoró también significativamente  $8,9\pm 9.6$  aunque la autora no describe si la mejoría es en puntos absolutos de fracción de eyección o en porcentaje con respecto a la fracción de eyección preoperatoria. La supervivencia fue del 91, 89 y 84% al año, 2 años y 5 años resultados muy similares a los de nuestra serie (95, 95 y 90% respectivamente).

En nuestro estudio la mortalidad operatoria fue del 2% equiparable a la serie de Mickleborough (31;63), contrastando ambos estudios con el resto de los comentados por tener una mortalidad inferior (ver tabla XXIII).

Existen diversas posibles explicaciones. En nuestro estudio a todos los pacientes se les realizó revascularización quirúrgica además de reconstrucción ventricular. El *bypass* coronario unido a la cirugía de reconstrucción ventricular en la experiencia de Milán (2) está asociado a una menor mortalidad que aquellos pacientes a los que se les realiza reconstrucción ventricular aislada. La mayoría de nuestros enfermos no eran remitidos a nuestro servicio

---

por insuficiencia cardíaca aunque el 59,5% estaban en clase funcional III y IV de la NYHA. El motivo principal por el que eran remitidos era por cardiopatía isquémica crónica.

| Autor                            | Nº pacientes | Mortalidad operatoria | FE preoperatoria |
|----------------------------------|--------------|-----------------------|------------------|
| Vural                            | 248          | 6                     | No descrita      |
| Raman                            | 23           | 9                     | 30               |
| Menicanti                        | 985          | 7,2                   | No descrita      |
| Menicanti (subgrupo con baja FE) | 81           | 12,3                  | 25               |
| Mickleborough                    | 193          | 2,6                   | 25,8             |
| Nuestro estudio                  | 47           | 2,1                   | 32               |

Tabla XXIII. Mortalidad operatoria de la reconstrucción ventricular según diversos autores.

Hemos utilizado en nuestros enfermos una alta tasa de balón de contrapulsación intraaórtico de forma profiláctica antes del comienzo de la intervención (37%) y postoperatoria precoz (13%). De cualquier forma nuestro estudio consta de 47 pacientes, y necesitaríamos una serie más larga para identificar más factores que pudieran explicar el porque de nuestros mejores resultados con respecto a la mayoría de lo publicado en cuanto a la mortalidad operatoria.

La mayoría de los estudios se basan en la mejoría del grado funcional de la NYHA para demostrar que una técnica o una intervención es más beneficiosa que otra. La interpretación de la clase funcional de la NYHA en ocasiones puede ser muy subjetiva especialmente en pacientes que además de tener insuficiencia cardiaca tienen angina de mínimos esfuerzos por lo que no realizan esfuerzos más allá de lo mínimo por presentar angina antes que disnea, por tanto el simple dato de la mejoría de la clase funcional de la NYHA tras la cirugía puede ser un dato algo impreciso o al menos poco objetivo. De hecho muchos pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva tienen crisis de descompensación que en la mayoría de los casos les obliga a ingresar y tras optimización del tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca, se consigue obtener un estado funcional clase I o II. Por todo ello la American Heart Association y el American College of Cardiology (110) decidieron dar un nuevo enfoque a la clasificación de la insuficiencia cardiaca haciendo énfasis tanto en la evolución como en la progresión de la enfermedad. Se definieron 4 nuevos estadios de insuficiencia cardiaca. El **estadio A** identifica al paciente que tiene un alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca pero todavía no tiene patología estructural en el corazón. Serían aquellos pacientes que presentan hipertensión sistémica, cardiopatía isquémica, diabetes, alcoholismo, etc. El **estadio B** se refiere al paciente que ya tiene patología estructural en el corazón, pero que todavía no ha desarrollado síntomas de insuficiencia cardiaca. En este grupo entraría la hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, dilatación ventricular, enfermedad valvular asintomática, historia de infarto de miocardio etc. El **estadio C** identifica al paciente que en el presente o

---

---

al menos en el pasado ha tenido sintomatología de insuficiencia cardiaca como por ejemplo disnea debido a disfunción ventricular de origen isquémico; Y por ultimo, en el **estadio D** se encuentran aquellos pacientes en la fase final de la insuficiencia cardiaca y que requieren asistencia circulatoria mecánica, perfusión continua de inotrópicos, trasplante cardiaco u otra clase de asistencia hospitalaria intensiva. Obviamente solo en los 2 últimos estadios se pueden tener sintomatología de insuficiencia cardiaca y por tanto dentro de estos 2 últimos estadios estaría incluida la clasificación de la NYHA. Es una vez revascularizado cuando el paciente está capacitado para realizar esfuerzos más allá del mínimo y por tanto descubrir cual es el grado funcional real de insuficiencia cardiaca. El 93,5% de los enfermos del presente estudio están en el estadio C y el 6,5 restante en el estadio B. Lo que pretendemos mediante la cirugía de reconstrucción ventricular es que los pacientes se mantengan en el estadio C libres de sintomatología ,sin pasar al D, el periodo más largo posible.

En la actualidad el grupo con mayor peso dentro de la literatura internacional en cuanto a la restauración ventricular es el grupo RESTORE (international Reconstructive Endoventricular Surgery returning Torsion Original Radius Elliptical shape to the left ventricle). El grupo consta de 10 centros internacionales, fue creado en 1998 y representa la mayor experiencia mundial en cuanto a la restauración ventricular postinfarto. Este grupo aboga por la revascularización completa en el mismo acto quirúrgico incluyendo la arteria coronaria descendente anterior; la disminución del volumen ventricular para conseguir disminuir el stress de pared y mejorar la contractilidad de pared del

área no implicada en el infarto sin reducirlo excesivamente para evitar disfunción diastólica; y por último este grupo aboga por restaurar la morfología del ventrículo izquierdo para optimizar la eficacia mecánica (99).

Los resultados preliminares del grupo RESTORE comparados con los del presente estudio se presentan en la tabla XIII.

|                             | Grupo RESTORE |           | Nuestro estudio |           |
|-----------------------------|---------------|-----------|-----------------|-----------|
|                             | Preoper.      | Postoper. | Preoper.        | Postoper. |
| Volumen telediastólico (ml) | 161±59        | 121±35    | 194±51          | 140±37    |
| Volumen telesistólico (ml)  | 108±45        | 79±34     | 135±40          | 85±32     |
| Fracción de eyección (%)    | 34±9          | 41±9      | 31±7            | 41±9      |

Tabla XXIV. Comparación de resultados entre nuestro estudio y los resultados del grupo RESTORE.

Como puede observarse en la tabla, nuestros resultados son similares a los del grupo RESTORE, aunque nuestros pacientes tenían su función preoperatorio más deteriorada y una mayor dilatación ventricular. Además la mejoría de la fracción de eyección y la reducción de volúmenes es ligeramente más acusada en los pacientes de nuestro estudio. Los resultados del grupo restore son una media de mediciones entre distintos centros, que utilizan técnicas similares pero no iguales y diversas formas de medir los volúmenes, diámetros y fracción de eyección entre los centros, existiendo centros que utilizan como método de medida la ventriculografía, otros el ecocardiograma transtorácico, el transesofágico y otros la resonancia magnética. Los enfermos de nuestro estudio son estudiados de una manera más sistemática

---

comparándose todos ellos de forma prospectiva con las mismas técnicas, realizadas en un solo centro.

El grupo RESTORE debido a la falta de estudios basados en la evidencia propuso hacer un estudio aleatorizado internacional multicéntrico, El estudio STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) enfocado para estudiar pacientes con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda. El estudio tiene 2 hipótesis:

- a. Hipótesis de revascularización. El *bypass* coronario con tratamiento medico intenso mejora la supervivencia a largo plazo comparado con tratamiento medico solo.
- b. Hipótesis de restauración. En pacientes con disfunción ventricular izquierda isquémica, la restauración ventricular y *bypass* coronario mejora la supervivencia y reduce la hospitalización por causa cardiaca en comparación con el *bypass* coronario aislado.

Como otros objetivos, pretende estudiar la morbilidad de cada uno de los procesos, los aspectos económicos y la calidad de vida. Durante 3 años unos 2800 pacientes con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardiaca, fracción de eyección menos de 35% y cardiopatía isquémica serán enrolados en el estudio. La presencia de enfermedad del tronco coronario izquierdo implicará la obligatoriedad de tratamiento quirúrgico. Se establecerá como posible candidato a restauración ventricular aquellos pacientes con

dilatación de la cara anteroseptal del ventrículo izquierdo y acinesia de más del 35% de la cara anterior.

Así los pacientes se dividen en tres niveles:

**Nivel 1.** Pacientes no candidatos para restauración ventricular se randomizan entre tratamiento médico y *bypass* coronario (800 pacientes en cada grupo).

**Nivel 2.** Pacientes susceptibles de restauración ventricular pero con ausencia de enfermedad de tronco de la coronaria izquierda o ausencia de angina importante se randomizan de manera que 200 pacientes serán tratados con tratamiento médico, 200 con *bypass* coronario aislado y 200 con restauración ventricular y *bypass* coronario.

**Nivel 3.** Pacientes susceptibles de restauración ventricular y con enfermedad de tronco de la coronaria izquierda o angina importante se randomizan de manera que 300 pacientes serán tratados con *bypass* coronario y 300 pacientes con *bypass* coronario y restauración ventricular.

Al final tendremos 1500 pacientes con *bypass* coronario, 1000 pacientes con tratamiento médico, y 500 pacientes con *bypass* coronario y restauración ventricular (99).

---

El estudio STICH es el estudio aleatorizado medicoquirúrgico más importante tras el CASS en el tratamiento de la cardiopatía isquémica (99).

### **5.7. COMPARACIÓN ENTRE LA TÉCNICA DE ECOCARDIOGRAFIA CON CONTRASTE Y SEGUNDO ARMONICO Y RESONANCIA MAGNÉTICA.**

Uno de los objetivos secundarios de este estudio es comparar las mediciones realizadas mediante resonancia magnética y ecocardiograma. Como dijimos en la introducción, la resonancia magnética es considerada como el patrón oro (35) en la medida de volúmenes, diámetros y fracción de eyección de ventrículo izquierdo, especialmente cuando estudiamos ventrículos asimétricos como los incluidos en este estudio, sin embargo es una técnica cara, no disponible en todos los hospitales, requiere de un tiempo prolongado (en ocasiones más de una hora), necesita una colaboración importante por parte del paciente (el paciente debe tolerar, al menos durante el estudio, el decúbito supino y debe ser capaz de realizar varias apneas de varios segundos) y además no se puede realizar en pacientes portadores de marcapasos.

En contraposición, la ecocardiografía es una técnica sencilla y barata. La aparición de avances técnicos como el segundo armónico y el contraste para ecocardiografía, han proporcionado una importante mejoría para conocer los

diámetros, volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Adicionalmente nos da información sobre la posible existencia de insuficiencia mitral, su grado, su mecanismo etiológico, y por último también ofrece información sobre el patrón de llenado de ventrículo izquierdo para intentar discriminar entre un patrón normal de uno restrictivo. El patrón de llenado tiene mucha importancia en la cirugía de reconstrucción ventricular ya que la propia cirugía puede aumentar el patrón restrictivo de un ventrículo y si partimos de un patrón ya restrictivo debemos ser cautos en la magnitud de la exclusión ventricular para no encontrarnos con un ventrículo extremadamente restrictivo en el postoperatorio que cause insuficiencia cardiaca de origen diastólico.

Para evaluar si existía correlación o no entre ambas técnicas (ecografía y resonancia magnética) se comparó en los 3 tiempos de medida los volúmenes, los diámetros y la fracción de eyección. No hubo diferencias significativas entre ambas pruebas tanto para la medida de volúmenes como de diámetros y fracción de eyección. Sin embargo el coeficiente de correlación fue más alto para la medida de volúmenes y fracción de eyección encontrándose en todos los casos por encima de 0,5 por lo que se podría considerar que ambas pruebas podrían considerarse validas para la valoración de dichos parámetros. Sin embargo el coeficiente de correlación para la medida de los diámetros de ventrículo izquierdo, aun no existiendo diferencias significativas entre ambas pruebas, se mantuvo por debajo de 0,5 en 5 de las 6 comparaciones por lo que en principio consideraríamos que no existe una

correlación aceptable para el cálculo de los diámetros ventriculares entre ambas pruebas.

## 6. CONCLUSIONES.

Terminado el estudio de los pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico con áreas aneurismáticas, discinéticas o acinéticas cicatriciales, y sometidos a cirugía de restauración de ventrículo izquierdo hemos alcanzado las siguientes conclusiones:

1. La cirugía de restauración ventricular puede realizarse con unas cifras de morbilidad y mortalidad quirúrgica bajas.
2. Disminuye los volúmenes de ventrículo izquierdo significativamente.
3. Aumenta significativamente la fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

4. Existe una clara mejoría de la clase funcional tras la cirugía y la supervivencia observada es superior a la esperada en el caso de que los pacientes no se hubiera realizado la reconstrucción ventricular.
5. Aun no existiendo diferencias significativas entre las medidas tomadas mediante resonancia magnética y ecocardiografía no podemos afirmar que exista una correlación aceptable entre ambas técnicas en todos los parámetros medidos.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Yamani MH, McCarthy PM, Starling RC. Surgical Treatment of Chronic Heart Failure. In: Hosenpud JD, Greenberg BH, editors. Congestive Heart Failure. Philadelphia: 2000: 767-784.
- (2) Menicanti L, Di Donato M. The Dor procedure: what has changed after fifteen years of clinical practice? J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 124(5):886-890.
- (3) Califf RM, Adams KF, McKenna WJ, Gheorghiade M, Uretsky BF, McNulty SE et al. A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: The Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am Heart J 1997; 134(1):44-54.
- (4) Badhwar V, Bolling SF. Mitral valve surgery in the patient with left ventricular dysfunction. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2002; 14(2):133-136.
- (5) Elefteriades J, Edwards R. Coronary bypass in left heart failure. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2002; 14(2):125-132.
- (6) Starling RC. Introduction: cardiac surgery for heart failure. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2002; 14(2):122-124.
- (7) Planat-Benard V, Menard C, Andre M, Puceat M, Perez A, Garcia-Verdugo JM et al. Spontaneous cardiomyocyte differentiation from adipose tissue stroma cells. Circ Res 2004; 94(2):223-229.
- (8) Pallares V., Diago J.L., Cosin J., Hernandez A., Capdevilla C. Papel de los bloqueadores de los canales del calcio en el síndrome de insuficiencia cardíaca. Rev Lat Cardiol 2000; 21(6):206-217.
- (9) Dubnow MH, Burchell HB, Titus JL. Postinfarction ventricular aneurysm. A clinicomorphologic and electrocardiographic study of 80 cases. Am Heart J 1965; 70(6):753-760.
- (10) Davis RW, Ebert PA. Ventricular aneurysm. A clinical--pathologic correlation. Am J Cardiol 1972; 29(1):1-6.
- (11) Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 22(4 Suppl A):22A-29A.

- 
- (12) Narula J, Haider N, Virmani R, DiSalvo TG, Kolodgie FD, Hajjar RJ et al. Apoptosis in myocytes in end-stage heart failure [see comments]. *N Engl J Med* 1996; 335(16):1182-1189.
  - (13) Saraste A, Pulkki K, Kallajoki M, Henriksen K, Parvinen M, Voipio-Pulkki LM. Apoptosis in human acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95(2):320-323.
  - (14) Fragasso G, Chierchia SL, Lucignani G, Landoni C, Conversano A, Gilardi MC et al. Time dependence of residual tissue viability after myocardial infarction assessed by [18F]fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *Am J Cardiol* 1993; 72(19):131G-139G.
  - (15) Gaudron P, Eilles C, Ertl G, Kochsiek K. Compensatory and noncompensatory left ventricular dilatation after myocardial infarction: time course and hemodynamic consequences at rest and during exercise. *Am Heart J* 1992; 123(2):377-385.
  - (16) Buckberg GD, Athanasuleas CL. Seeing congestive heart failure with the eyes of the mind: a surgical view. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13(4):431-434.
  - (17) Rahimtoola SH. The hibernating myocardium in ischaemia and congestive heart failure. *Eur Heart J* 1993; 14 Suppl A:22-6:22-26.
  - (18) Kloner RA, Przyklenk K, Patel B. Altered myocardial states. The stunned and hibernating myocardium. *Am J Med* 1989; 86(1A):14-22.
  - (19) Bolli R. Basic and clinical aspects of myocardial stunning. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40(6):477-516.
  - (20) Vanoverschelde JL, Depre C, Gerber BL, Borgers M, Wijns W, Robert A et al. Time course of functional recovery after coronary artery bypass graft surgery in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Am J Cardiol* 2000; 85(12):1432-1439.
  - (21) Bolognese L, Carrabba N, Parodi G, Santoro GM, Buonamici P, Cerisano G et al. Impact of microvascular dysfunction on left ventricular remodeling and long-term clinical outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109(9):1121-1126.
  - (22) Milano CA, White WD, Smith LR, Jones RH, Lowe JE, Smith PK et al. Coronary artery bypass in patients with severely depressed ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1993; 56(3):487-493.
  - (23) Murphy ML, Hultgren HN, Detre K, Thomsen J, Takaro T. Treatment of chronic stable angina. A preliminary report of survival data of the randomized Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1977; 297(12):621-627.
  - (24) Varnauskas E. Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *N Engl J Med* 1988; 319(6):332-337.
  - (25) Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, Kaiser GC, Myers WO, Maynard C et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983; 68(4):785-795.
  - (26) Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors [see comments]. *Circulation* 1993; 87(3):755-763.
  - (27) White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76(1):44-51.
  - (28) Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, White HD, Lundergan CF, Miller DP et al. End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation* 1997; 96(1):116-121.
  - (29) Di Donato M, Sabatier M, Dor V, Toso A, Maioli M, Fantini F. Akinetic versus dyskinetic postinfarction scar: relation to surgical outcome in patients undergoing endoventricular circular patch plasty repair. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(7):1569-1575.
  - (30) Dor V. Left ventricular reconstruction: the aim and the reality after twenty years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128(1):17-20.
-

- 
- (31) Mickleborough LL. Left ventricular reconstruction for ischemic cardiomyopathy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 14(2):144-149.
  - (32) Lopez Lereu MP, Bodi V, Sanchis J, Garcia D, Pellicer M, Losada A et al. [Reliability of cardiac magnetic resonance imaging indicators of myocardial viability for predicting the recovery of systolic function after a first acute myocardial infarction with a patent culprit artery]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(9):826-833.
  - (33) Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U. Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2002; 23(8):602-619.
  - (34) San Roman JA, Tejedor P, Wu E. [Why does magnetic resonance imaging remain underused in patients with heart disease?]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(5):379-381.
  - (35) Moon JC, Prasad SK. Cardiovascular magnetic resonance and the evaluation of heart failure. *Curr Cardiol Rep* 2005; 7(1):39-44.
  - (36) Navarro F, De Teresa E, López-Sendon J, Castro A, Anguita M, Velazquez A et al. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA EN INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO. **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.** Sociedad Española de Cardiología, 2002: 123.
  - (37) Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H et al. [Expert Consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(12):1213-1232.
  - (38) Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341(10):709-717.
  - (39) Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334(21):1349-1355.
  - (40) The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999; 353(9146):9-13.
  - (41) Calcium antagonist caution. *Lancet* 1991; 337(8746):885-886.
  - (42) Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 1995; 92(9):2764-2784.
  - (43) The treatment of heart failure. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997; 18(5):736-753.
  - (44) Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AW, Siler W, Dor V, Di Donato M et al. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(7):1439-1445.
  - (45) Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, Murata S, Kamio H, Okada M et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1998; 65(2):434-438.
  - (46) Luciani GB, Montalbano G, Casali G, Mazzucco A. Predicting long-term functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120(3):478-489.
  - (47) Trachiotis GD, Weintraub WS, Johnston TS, Jones EL, Guyton RA, Craver JM. Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg* 1998; 66(5):1632-1639.
  - (48) Mickleborough LL, Merchant N, Ivanov J, Rao V, Carson S. Left ventricular reconstruction: Early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128(1):27-37.
  - (49) Buckberg GD. Early and late results of left ventricular reconstruction in thin-walled chambers: is this our patient population? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128(1):21-26.
  - (50) Athanasuleas CL, Stanley AWJ, Buckberg GD. Restoration of contractile function in the enlarged left ventricle by exclusion of remodeled akinetic anterior segment: surgical strategy, myocardial protection, and angiographic results. *J Card Surg* 1998; 13(6):418-428.
-

- 
- (51) Vural KM, Sener E, Ozatik MA, Tasdemir O, Bayazit K. Left ventricular aneurysm repair: an assessment of surgical treatment modalities.
  - (52) Likoff W, Bailey CP. Ventriculoplasty: Excision of myocardial aneurysm. Report of a successful case. *J Am Med Assoc* 1955; 158:915-920.
  - (53) Cooley DA, Collins HA, Morris GC, Chapman DV. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *J Am Med Assoc* 1958; 167:557-560.
  - (54) Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343(20):1445-1453.
  - (55) Cooley DA. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: Results of an improved method of repair. *Tex Heart Inst J* 1989; 16:72-75.
  - (56) Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89(3):321-331.
  - (57) Cooley DA. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: a simplified repair for extensive postinfarction aneurysm. *J Card Surg* 1989; 4(3):200-205.
  - (58) Di Donato M, Sabatier M, Dor V, Gensini GF, Toso A, Maioli M et al. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121(1):91-96.
  - (59) Kesler KA, Fiore AC, Naunheim KS, Sharp TG, Mahomed Y, Zollinger TW et al. Anterior wall left ventricular aneurysm repair. A comparison of linear versus circular closure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103(5):841-847.
  - (60) Komeda M, David TE, Malik A, Ivanov J, Sun Z. Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1992; 53(1):22-28.
  - (61) Raman JS, Sakaguchi G, Buxton BF. Outcome of geometric endoventricular repair in impaired left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2000 Sep ;70 (3 ):1127 -9 70(3):1127-1129.
  - (62) Di Donato M, Sabatier M, Toso A, Barletta G, Baroni M, Dor V et al. Regional myocardial performance of non-ischaemic zones remote from anterior wall left ventricular aneurysm. Effects of aneurysmectomy. *Eur Heart J* 1995; 16(9):1285-1292.
  - (63) Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J. Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121(4):675-682.
  - (64) Suma H, Isomura T, Horii T, Sato T, Kikuchi N, Iwahashi K et al. Nontransplant cardiac surgery for end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000 Jun ;119 (6 ):1233 -44 119(6):1233-1244.
  - (65) Tebbe U, Kreuzer H. Pros and cons of surgery of the left ventricular aneurysm--a review. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37(1):3-10.
  - (66) Dor V. The treatment of refractory ischemic ventricular tachycardia by endoventricular patch plasty reconstruction of the left ventricle. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9(2):146-155.
  - (67) Alloni A, Rinaldi M, Gazzoli F, D'Armini AM, Vigano M. Left ventricular aneurysm resection with port-access surgery: a new mini-invasive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 2003; 75(3):786-789.
  - (68) Kaplon R, Lombardi P. Passive constraint and new shape-change devices for heart failure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 14(2):150-156.
  - (69) Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345(20):1435-1443.
  - (70) Konertz WF, Shapland JE, Hotz H, Dushe S, Braun JP, Stantke K et al. Passive containment and reverse remodeling by a novel textile cardiac support device. *Circulation* 2001; 104(12 Suppl 1):I270-I275.
  - (71) Di Donato M, Sabatier M, Dor V. Surgical ventricular restoration in patients with postinfarction coronary artery disease: effectiveness on spontaneous and inducible ventricular tachycardia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13(4):480-485.
-

- 
- (72) Harken AH, Horowitz LN, Josephson ME. Comparison of standard aneurysmectomy and aneurysmectomy with directed endocardial resection for the treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80(4):527-534.
- (73) Athanasuleas CL, Stanley AW, Buckberg GD, Dor V, Di Donato M, Siler W. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) for dilated ischemic cardiomyopathy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13(4):448-458.
- (74) Gummert JF, Rahmel A, Bucerius J, Onnasch J, Doll N, Walther T et al. Mitral valve repair in patients with end stage cardiomyopathy: who benefits? *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23(6):1017-1022.
- (75) Bach DS, Bolling SF. Early improvement in congestive heart failure after correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 129(6):1165-1170.
- (76) Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115(2):381-386.
- (77) Hausmann H, Siniawski H, Hotz H, Hofmeister J, Chavez T, Schmidt G et al. Mitral valve reconstruction and mitral valve replacement for ischemic mitral insufficiency. *J Card Surg* 1997; 12(1):8-14.
- (78) Keck BM, Bennett LE, Rosendale J, Daily OP, Novick RJ, Hosenpud JD. Worldwide thoracic organ transplantation: a report from the UNOS/ISHLT International Registry for Thoracic Organ Transplantation. *Clin Transpl* 1999;35-49.
- (79) Gruber EM, Seitelberger R, Mares P, Hiesmayr MJ. Ventricular thrombus and subarachnoid bleeding during support with ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 1999; 67(6):1778-1780.
- (80) Jessup M. Mechanical cardiac-support devices--dreams and devilish details. *N Engl J Med* 2001; 345(20):1490-1493.
- (81) Cox JL. Surgical management of left ventricular aneurysms: a clarification of the similarities and differences between the Jatene and Dor techniques. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9(2):131-138.
- (82) Korfer R, el Banayosy A, Posival H, Minami K, Kizner L, Arusoglu L et al. Mechanical circulatory support with the Thoratec assist device in patients with postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 1996; 61(1):314-316.
- (83) Torre-Amione G, Stetson SJ, Youker KA, Durand JB, Radovancevic B, Delgado RM et al. Decreased expression of tumor necrosis factor-alpha in failing human myocardium after mechanical circulatory support : A potential mechanism for cardiac recovery. *Circulation* 1999; 100(11):1189-1193.
- (84) Houel R, Vermes E, Tixier DB, Le Besnerais P, Benhaiem-Sigaux N, Loisançe DY. Myocardial recovery after mechanical support for acute myocarditis: is sustained recovery predictable? *Ann Thorac Surg* 1999; 68(6):2177-2180.
- (85) Menasche P, Hagege AA, Scorsin M, Pouzet B, Desnos M, Duboc D et al. Myoblast transplantation for heart failure. *Lancet* 2001; 357(9252):279-280.
- (86) Orlic D, Kajstura J, Chimenti S, Jakoniuk I, Anderson SM, Li B et al. Bone marrow cells regenerate infarcted myocardium. *Nature* 2001; 410(6829):701-705.
- (87) Wollert KC, Meyer GP, Lotz J, Ringes-Lichtenberg S, Lippolt P, Breidenbach C et al. Intracoronary autologous bone-marrow cell transfer after myocardial infarction: the BOOST randomised controlled clinical trial. *Lancet* 2004; 364(9429):141-148.
- (88) Menasche P, Hagege AA, Vilquin JT, Desnos M, Abergel E, Pouzet B et al. Autologous skeletal myoblast transplantation for severe postinfarction left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(7):1078-1083.
- (89) Prosper F, Herreros J, Barba J. [Future perspectives in the treatment of heart failure: from cell transplantation to cardiac regeneration]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(10):981-988.
- (90) Kang HJ, Kim HS, Zhang SY, Park KW, Cho HJ, Koo BK et al. Effects of intracoronary infusion of peripheral blood stem-cells mobilised with granulocyte-colony stimulating factor on left ventricular systolic function and restenosis after coronary stenting in myocardial infarction: the MAGIC cell randomised clinical trial. *Lancet* 2004; 363(9411):751-756.
-

- 
- (91) Jiang Y, Jahagirdar BN, Reinhardt RL, Schwartz RE, Keene CD, Ortiz-Gonzalez XR et al. Pluripotency of mesenchymal stem cells derived from adult marrow. *Nature* 2002; 418(6893):41-49.
- (92) Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346(24):1845-1853.
- (93) Fernandez AL, Garcia-Bengochea JB, Ledo R, Vega M, Amaro A, Alvarez J et al. Minimally invasive surgical implantation of left ventricular epicardial leads for ventricular resynchronization using video-assisted thoracoscopy. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(4):313-319.
- (94) Alberca MT, Garcia-Cosio F. [Cardiac resynchronization in heart failure: well-established therapy or new approach with unanswered questions?]. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(7):637-641.
- (95) Hernandez MA, Escobar CC, Blanco TB, Marin M, I, Moya Mur JL, Moro C. [Cardiac resynchronization for heart failure: background, methods, indications and results]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(7):680-693.
- (96) Bogaert J, Bossman H., Dymarkowski S. Myocardial perfusion. *Magnetic resonance of the heart and great vessels*. Springer-Verlag. Berlin, 1999.
- (97) Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100(19):1992-2002.
- (98) Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 102(14):1678-1683.
- (99) Menicanti L, Di Donato M. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26 Suppl 1:S42-6; discussion S46-7.:S42-S46.
- (100) Rodriguez-Artalejo F, Banegas B, Jr., Guallar-Castillon P. [Epidemiology of heart failure]. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(2):163-170.
- (101) Ingels NB, Jr. Myocardial fiber architecture and left ventricular function. *Technol Health Care* 1997; 5(1-2):45-52.
- (102) Bogaert J, Bosmans H, Maes A, Suetens P, Marchal G, Rademakers FE. Remote myocardial dysfunction after acute anterior myocardial infarction: impact of left ventricular shape on regional function: a magnetic resonance myocardial tagging study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(6):1525-1534.
- (103) Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987; 316(23):1429-1435.
- (104) Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362(9377):7-13.
- (105) Remme WJ. Should ACE inhibition always be first-line therapy in heart failure? Lessons from the CARMEN Study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2003; 17(2):107-109.
- (106) Kron IL, Flanagan TL, Blackbourne LH, Schroeder RA, Nolan SP. Coronary revascularization rather than cardiac transplantation for chronic ischemic cardiomyopathy. *Ann Surg* 1989; 210(3):348-352.
- (107) Shah PJ, Hare DL, Raman JS, Gordon I, Chan RK, Horowitz JD et al. Survival after myocardial revascularization for ischemic cardiomyopathy: a prospective ten-year follow-up study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126(5):1320-1327.
- (108) Louie HW, Laks H, Milgater E, Drinkwater DC, Jr., Hamilton MA, Brunken RC et al. Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation. *Circulation* 1991; 84(5 Suppl):III290-III295.
- (109) Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Alessandro S et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001; 71(4):1146-1152.
- (110) Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the
-

American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7):2101-2113.

- (111) Schenk S, McCarthy PM, Starling RC, Hoercher KJ, Hail MD, Ootaki Y et al. Neurohormonal response to left ventricular reconstruction surgery in ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128(1):38-43.