



Revista Uruguaya de Cardiología

ISSN: 0797-0048

ISSN: 1688-0420

bibliosuc@adinet.com.uy

Sociedad Uruguaya de Cardiología
Uruguay

Paganini, Juan José
Cirugía de la insuficiencia cardíaca. En qué estamos hoy
Revista Uruguaya de Cardiología, vol. 33, núm. 1, 2018, Enero-Abril, pp. 124-136
Sociedad Uruguaya de Cardiología
Uruguay

DOI: <https://doi.org/10.29277/cardio.33.1.4>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479760085016>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Cirugía de la insuficiencia cardíaca. En qué estamos hoy

ESPECIAL
INSUFICIENCIA
CARDÍACA

Dr. Juan José Paganini

Resumen

Este capítulo aborda el concepto de cirugía de la insuficiencia cardíaca como aquella diferente al trasplante, realizada en pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo de alto riesgo.

Se hace hincapié en los procedimientos de revascularización miocárdica, miorreducción, remodelación del ventrículo izquierdo y cirugía reconstructora de la válvula mitral.

Se analizan los criterios a utilizar para indicar la revascularización, tales como viabilidad, extensión de isquemia y anatomía coronaria y, por otra parte, se describen los posibles beneficios de la misma por sobre el tratamiento médico.

Se revisan los resultados de los diferentes registros respecto a la cirugía de remodelación ventricular en los pacientes con grandes cicatrices y áreas disquinéticas.

Por último, se describe el papel de la cirugía en el tratamiento de la insuficiencia mitral secundaria a remodelación y disfunción ventricular, con un breve repaso sobre los criterios diagnósticos de la misma, los diferentes procedimientos ya sea de sustitución o reparación según la situación anatómo-funcional y sus ventajas y desventajas.

Palabras clave: INSUFICIENCIA CARDÍACA
CIRUGÍA CARDÍACA
REVASCULARIZACIÓN
INSUFICIENCIA MITRAL

Heart failure surgery. What are we doing today

Summary

This chapter addresses the concept of "heart failure surgery" as distinct from transplant, performed in patients with severe high-risk left ventricular dysfunction.

Emphasis is placed on myocardial revascularization procedures, myocardial reduction, left ventricle remodeling and mitral valve reconstructive surgery.

Indications for coronary artery bypass procedures such as viability, extension of ischemia and coronary anatomy are analyzed and comparison with medical treatment is described.

Review of different registers regarding ventricular remodeling surgery in patients with large scars and dyskinetic areas is made.

Finally, the role of surgery for the treatment of ischemic mitral regurgitation due to remodeling and ventricular dysfunction is described. A brief review of the diagnostic criteria, possible replacement or repair according to the anatomical and functional situation along with its advantages and disadvantages is made.

Key words: HEART FAILURE
HEART SURGERY
REVASCULARIZATION
MITRAL REGURGITATION

Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas, Universidad de la República. Cardiocentro Asociación Española.

Correspondencia: Dr. Juan José Paganini. Correo electrónico: jjpaganini@gmail.com

Recibido Set 27, 2017; aceptado Dic 13, 2017

1. Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es altamente prevalente y tiene elevada morbilidad; su mortalidad promedio anual es de 40%-50% en los pacientes en fase avanzada (clase funcional IV de la New York Heart Association [NYHA]). La cirugía constituye una alternativa terapéutica en pacientes seleccionados con el potencial de mitigar los síntomas y cambiar el pronóstico⁽¹⁻³⁾.

La coronariopatía ateromatosa continúa siendo la principal causa de IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (ICFEr) en nuestro medio y en el mundo. La misma se asocia con una mortalidad anual de 30%-50% a pesar del progreso logrado con el tratamiento médico y su efecto favorable en la sobrevida^(4,5).

En pacientes con enfermedad arterial coronaria severa, la disfunción ventricular sin revascularización predice un alto riesgo de muerte, con una sobrevida a tres años de 24% aun con tratamiento médico óptimo^(5,6).

En los pacientes con IC avanzada, el trasplante cardíaco fue durante mucho tiempo el tratamiento quirúrgico de elección. En muchos países ha sido exitoso, pero presenta como limitaciones: ausencia de suficientes donantes y no ser aplicable en pacientes de edad avanzada o en aquellos con comorbilidades severas⁽⁷⁾.

El objetivo global de la cirugía cardíaca en la falla cardíaca severa es mejorar la sintomatología y la sobrevida. Esto se podría obtener por dos mecanismos:

1. Tratando el insulto ventricular primario como es el caso de una patología coronaria o una valvulopatía primaria que hayan afectado el miocardio, situaciones en las que la cirugía sería la forma óptima de mejorar la función cardíaca o de evitar la progresión de su deterioro.
2. Reduciendo o remodelando anatómica y funcionalmente el ventrículo dañado, con aumento secundario del gasto cardíaco de no ser posible el tratamiento anterior (cirugía de restauración ventricular).

La cirugía puede lograr, en determinadas circunstancias, una mejora funcional del ventrículo izquierdo (VI), con reducción de sus volúmenes y aumento del gasto cardíaco.

Se ha denominado “cirugía de la insuficiencia cardíaca” a la cirugía diferente del trasplante, en pacientes con disfunción severa del VI y de alto riesgo; puede comprender la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), la miorreducción y remodelación del VI, la cirugía reconstructora de la válvula mitral, la resincronización epicárdica, la introduc-

ción de los dispositivos de asistencia ventricular y la cirugía regenerativa.

2. Cirugía de la insuficiencia cardíaca isquémica

Es posible definir a la IC de origen isquémico o cardiomiopatía isquémica (CMI) por el antecedente de un infarto agudo de miocardio (IAM) o por evidencia objetiva de enfermedad arterial coronaria en una coronariografía o prueba funcional. Sin embargo, no siempre es fácil determinar que la isquemia es la causa de la falla cardíaca.

A los efectos de este artículo se aceptará como definición de CMI la propuesta por el grupo de Felker, considerando la presencia de disfunción sistólica (FEVIr) y de uno de los siguientes caracteres⁽⁶⁾:

- Pacientes con historia de IAM, o CRM o angioplastia transluminal coronaria (ATC).
- Pacientes con obstrucción severa de la arteria descendente anterior (ADA) >75%.
- Pacientes con obstrucción de dos o más vasos epicárdicos >75%.

El desarrollo y avance de las técnicas anestésico-quirúrgicas han permitido abordar la cirugía convencional en la CMI con muy buenos resultados, y diferentes estudios clínicos y registros han echado luz sobre el papel de la cirugía de la IC en estos pacientes.

El presente análisis se centrará en la cirugía de la CMI abordando la CRM aislada en los pacientes con disfunción severa del VI, la remodelación en pacientes con cicatrices o aneurismas del VI y la solución quirúrgica de la insuficiencia mitral (IM) isquémica crónica.

2.1. Revascularización miocárdica

La CRM está cumpliendo 50 años desde la realización del primer bypass aorto-coronario con vena safena interna por René Favaloro en la Cleveland Clinic, en mayo de 1967. Favaloro logró validar y sistematizar este procedimiento. Ese mismo año el cirujano ruso Kolessov realizó el primer bypass con arteria mamaria interna a la ADA sin el apoyo de la circulación extracorpórea. Estos fueron hitos fundamentales en la historia de la CRM que la han llevado a jugar un rol de referencia en el tratamiento de la enfermedad coronaria^(8,9).

El beneficio anatómico-funcional de la CRM en la CMI se centra en dos aspectos: el rescate de las zonas hibernantes con remodelación inversa (recuperación de la FEVI o reducción de volúmenes, o ambos) evidenciada en distintos trabajos, y la preven-

ción de nuevos episodios de infarto manteniendo la FEVI recuperada⁽¹⁰⁾.

La CRM, para ser efectiva, requiere la combinación de compromiso isquémico extenso de un territorio miocárdico viable, lesiones severas de grandes vasos epicárdicos y lechos coronarios revascularizables.

En pacientes con FEVI <30%, si las lesiones coronarias no son críticamente severas, no son proximales y no comprometen a todas o casi todas las arterias, es poco probable que la coronariopatía sea la causa de la enfermedad miocárdica y no justificaría el riesgo de una CRM. Por otra parte, si no existen por lo menos uno o dos buenos lechos, la cirugía puede no ser efectiva y su indicación dudosa, pues estos pacientes tienen un margen estrecho para la isquemia residual o el infarto perioperatorio. Kron ha demostrado que pacientes con FEVI y malos lechos para la revascularización tienen alta morbi-mortalidad y pobre resultado a largo plazo⁽¹¹⁾.

En 1990, los resultados del registro CASS a diez años permitieron establecer que los pacientes con FEVI <50% sometidos a CRM mostraban significativamente mayor sobrevida y menor índice de infartos que aquellos con tratamiento médico inicial⁽¹²⁾.

En un estudio observacional de la Yale University se analizó el efecto de la CRM en pacientes con FEVI <30%, bajo el concepto de revascularizar las distribuciones coronarias mayores sin malgastar el tiempo de isquemia en vasos secundarios o subóptimos y empleando en forma liberal el balón de contrapulsación aórtico. La sobrevida a uno, tres y cinco años fue de 87%, 77% y 60% respectivamente; la clase funcional mejoró (desde un promedio preoperatorio de 3,1 a 1,4); la FEVI pasó de 23,3% a 33,2%. Ningún paciente requirió trasplante; la mortalidad operatoria global fue de 5,3%^(5,9-11,13,14).

Los pacientes con CMI pueden presentarse con síntomas anginosos o con síntomas de falla cardíaca. Según datos del registro CASS, los primeros tuvieron una sobrevida significativamente superior con la cirugía (80% vs 59%; $p=0,01$), mientras que en aquellos que se presentaban solo con síntomas de falla cardíaca, la sobrevida a diez años no varió (72% vs 76%). En el mismo sentido, los resultados del estudio Cooperativo de Veteranos, publicado en 1984, mostraban que, comparando la cirugía y el tratamiento médico en pacientes con angina estable, la primera era más beneficiosa con FEVI disminuida. Esto ha sentado las bases del consenso actual para preferir la CRM en los pacientes portadores de CMI que presentan ángor, lo que ha generado diferentes controversias^(12,15).

La evidencia actual más firme para la toma de decisiones respecto a la CRM está dada por dos

grandes estudios randomizados: el Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH), publicado en 2011, y el Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Extension Study (STICHES), publicado en 2016^(16,17).

El STICH fue un estudio multicéntrico, randomizado, diseñado para comparar la eficiencia del tratamiento médico aislado versus el tratamiento médico más CRM aislada o CRM más remodelación ventricular en la CMI crónica. Incluyó a 1.212 pacientes con CMI definida, FEVI <35% y lesiones revascularizables, que no presentaban lesión de tronco de la coronaria izquierda ni ángor clase III o IV. El 31% de los pacientes reclutados presentaba lesión de dos vasos, el 60% lesión de tres vasos y 68% estenosis proximal de ADA.

En el análisis estadístico de los resultados a cinco años no hubo diferencias en el *endpoint* primario de muertes por cualquier causa entre el grupo del tratamiento médico aislado y el sometido a tratamiento médico más CRM. Se vio menor incidencia de los *endpoints* secundarios de muerte cardiovascular y muerte cardiovascular más hospitalización por causas cardíacas en el grupo de CRM.

El estudio STICHES analizó los resultados del STICH luego de un riguroso seguimiento de los pacientes inicialmente randomizados, durante diez años. En este caso se observó una diferencia significativa tanto en el *endpoint* primario como en los secundarios a favor del grupo con CRM (figuras 1 A, B y C).

Estos datos confirman el beneficio de la CRM en pacientes con severa disfunción ventricular que empieza a ser significativo después de los cinco años y resulta evidente a los diez años, con repercusión notoria en la sobrevida.

2.1.1. Rol de la viabilidad miocárdica

Rahimtoola ha definido el miocardio hibernado como el estado de disfunción miocárdica ventricular persistente debido a la reducción de los flujos coronarios, que mejora luego de la revascularización. Esto implica una definición retrospectiva luego de ver los resultados⁽¹⁸⁾.

De lo anterior surge el concepto de viabilidad para describir el miocardio disfuncionante por patología coronaria con cicatrices limitadas o ausentes, con potencial para su recuperación funcional. Es entonces una definición prospectiva, pero no implica, necesariamente, evidencia de recuperación funcional después de la revascularización.

La detección de viabilidad miocárdica ha sido utilizada para identificar pacientes con CMI en los que la revascularización pudiese otorgar un beneficio en la sobrevida.

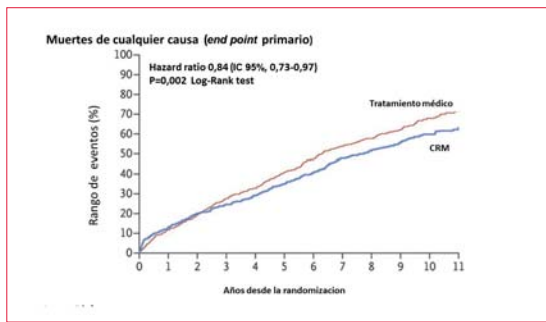


Figura 1A. Estimación de la frecuencia de muertes por cualquier causa por la curva de Kaplan-Meier. Tomado y adaptado de referencia 17. CRM: cirugía de revascularización miocárdica.

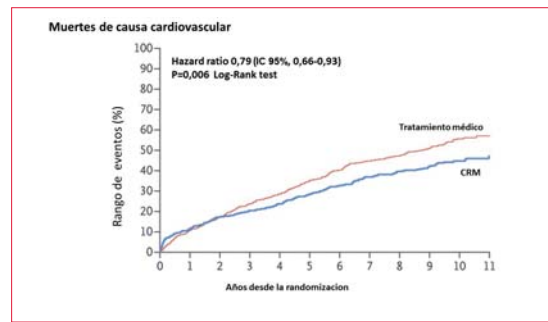


Figura 1B. Estimación de la frecuencia de muertes de causa cardiovascular por la curva de Kaplan-Meier. Tomado y adaptado de referencia 17.

La viabilidad miocárdica se puede evaluar por diferentes procedimientos, como el ecocardiograma con estrés, la cardi resonancia, el centellograma por perfusión o la tomografía por emisión de positrones.

En un metaanálisis publicado en 2002 por Allman y colaboradores se demostró una fuerte asociación entre la viabilidad miocárdica detectada en las pruebas no invasivas y la supervivencia después de la revascularización en pacientes con CMI, presentando un descenso de la mortalidad de 79,6% (16% vs 3,2%, $p < 0,0001$) con el tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico. La ausencia de viabilidad, en cambio, no se asoció con ninguna diferencia significativa en los resultados, independientemente de la estrategia de tratamiento⁽¹⁹⁾.

En un subestudio del STICH, sin embargo, empleándose la tomografía computarizada de emisión monofotónica simple (SPECT) o el ecocardiograma estrés con dobutamina, la determinación de la viabilidad miocárdica no identificó pacientes que pudieran obtener beneficio en la sobrevida al ser revascularizados⁽²⁰⁾.

Bonow realizó otro subestudio del STICH con el objetivo de probar la hipótesis de que el volumen sistólico final del VI (VSFVI), como marcador de gravedad del remodelado ventricular, influiría en la relación entre viabilidad miocárdica y supervivencia. La mortalidad fue mayor entre aquellos con mayor dilatación del VI ($> 84 \text{ ml/m}^2$) y ausencia de viabilidad, pero no se observó interacción entre VSFVI, el estado de viabilidad y la asignación de tratamiento⁽²¹⁾.

Gerber y colaboradores, en un estudio prospectivo, durante tres años, siguieron a 118 pacientes con CMI a quienes se les había estudiado con cardi resonancia en busca de viabilidad. La supervivencia a tres años fue significativamente peor en los pacientes tratados médicamente con viabilidad respecto a los que no tenían viabilidad (48% vs 77% $p = 0,02$). Sin embargo, en los pacientes revasculari-

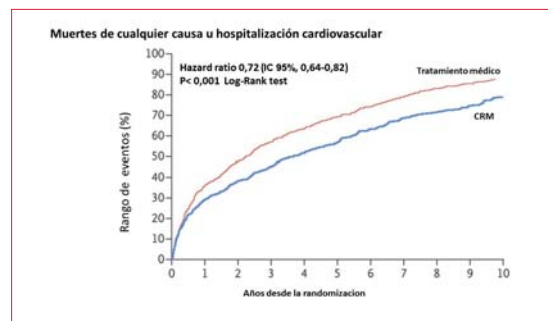


Figura 1C. Estimación de la frecuencia de muertes por cualquier causa e internaciones cardiovasculares por la curva de Kaplan-Meier. Tomado y adaptado de referencia 17.

zados la supervivencia fue similar en ambas situaciones (88% y 71%, $p = \text{NS}$)⁽²²⁾.

Por lo expuesto, la viabilidad miocárdica no debe ser el único factor considerado al definir la conducta terapéutica. Los criterios primordiales son: una gran extensión de miocardio en riesgo, con lesiones críticas y proximales, y buenos lechos distales⁽²¹⁻²³⁾.

2.1.2. Contraindicaciones

Se ha demostrado que la falla del ventrículo derecho (VD) constituye una contraindicación relativa para la CRM. Pacientes con fracción de eyección del VD $< 40\%$ tienen un riesgo marcadamente elevado para cirugía y una pobre sobrevida a largo plazo debiendo ser considerados candidatos para trasplante cardíaco⁽⁵⁾.

Si bien la reintervención no está contraindicada, debe ser abordada con precaución, dado que impacta negativamente en los resultados y los pacientes deberían ser considerados para trasplante cardíaco⁽¹¹⁾.

2.1.3. Importancia de los volúmenes

Existe evidencia de que pacientes con VSFVI aumentado, secundario a remodelación ventricular, tienen una baja expectativa de mejoría con la revascularización miocárdica aislada.

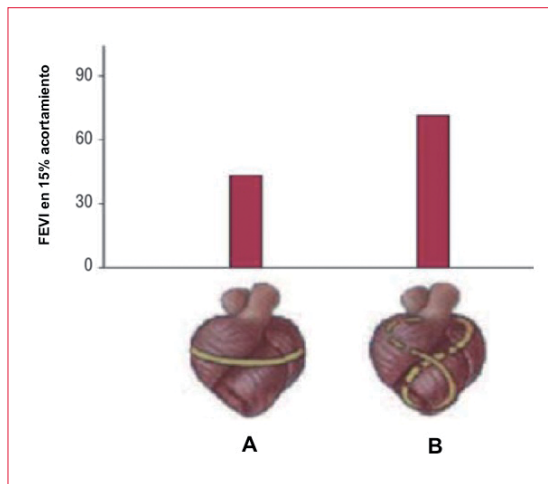


Figura 2. Diferencias en el rendimiento eyectivo de las fibras miocárdicas cuando el mecanismo de contracción es circunferencial (A) vs. espiral (B). Modificado de referencia 25.

Yamaguchi y colaboradores demostraron que en pacientes con FEVI <30% con VSFVI indexado >100 ml/m², la sobrevida a cinco años fue significativamente menor que en aquellos con VSFVI <100 ml/m² (24).

Si bien se ha descrito una reducción posoperatoria del volumen del VI en pacientes revascularizados, en los casos de VI muy dilatado se recomienda asociar la remodelación ventricular.

2.2. Restauración ventricular en la cardiomiopatía isquémica

El corazón normal, como fuera descrito por Torrent-Guasp, tiene una forma elíptica con una orientación oblicua de sus fibras desde la porción media del ventrículo al ápex. Un acortamiento de 15% genera una FEVI de 60% debido al acortamiento en forma de torsión desde el ápex a la base. Por su parte, la detorsión al final de la sístole genera un 50%-60% del llenado ventricular rápido (25).

En los pacientes con una severa CMI, en particular con IAM, existe una alteración regional o global en la estructura y morfología cardíacas que condiciona una alteración funcional. El remodelado consiste en la dilatación ventricular que progresivamente determina que el ventrículo adquiera forma esférica, con fibras horizontalizadas que pierden la eficiencia contráctil mencionada (figura 2) (26).

Cuando ocurre un IAM, el músculo necrótico lentamente es sustituido por una variable cantidad de tejido fibroso. Cuando un territorio significativo es subsidiario de la arteria ocluida se genera un área de importante adelgazamiento de la pared del VI. El tamaño de esta área depende de la extensión de la circulación colateral (60% de los IAM ocurren en ar-

terias con lesiones leves y por ende con mala circulación colateral) y de la capacidad reparativa del corazón, siendo la reperfusión precoz de la arteria culpable el factor de mayor jerarquía.

La pérdida de la capacidad contráctil genera dilatación en áreas distantes del infarto, determinando aumento de la tensión parietal, disminución del acortamiento sistólico e incremento del consumo de oxígeno. El IAM anterior es el factor iniciador en general, llevando a la pérdida de función de un sector de pared anterior y del septum interventricular.

En los pacientes que sufren IAM por oclusión de una arteria terminal, sin circulación colateral, se puede generar una gran cicatriz que conduce al aneurisma clásico. En cambio, cuando hay una distribución intercalada de tejido muscular con tejido fibroso, se puede producir una cardiopatía isquémica dilatada.

Se han establecido tres patrones de acuerdo a la distribución del tejido cicatrizal (25):

- Tipo 1. Aneurisma verdadero: geométricamente delimitado, con un cuello en todas las proyecciones.
- Tipo 2. Intermedio: la forma se caracteriza por un solo borde en dos dimensiones; en algún sector tiene cuello y en otro no.
- Tipo 3. CMI dilatada: no presenta cuello ni límites, sino que la dilatación es global.

Estos tres patrones se pueden reducir a dos si se considera solamente la extensión del infarto y del tejido cicatrizal:

- Disquinesia/aneurisma del VI: con el subsecuente afinamiento con movimiento paradójal de dicho segmento.
- Aquinesia-infarto VI: con tejido cicatrizal rodeado por una delgada lámina de tejido viable que previene la expansión y movimiento paradójal.

La importancia pronóstica de la remodelación del VI fue establecida por Yamaguchi y Vanoversheide, quienes demostraron que a pesar de una adecuada revascularización miocárdica la mortalidad y los reingresos por IC son más frecuentes en pacientes con VSFVI >100 ml/m² (24,27,28).

White, en 1987, demostró que volúmenes >45 ml/m² luego de un IAM son predictores de muerte por cualquier causa y >60 ml/m² de muerte cardíaca (hasta 30% en el primer año) (29).

También se estableció que con VSFVI >75 ml/m² la revascularización miocárdica aislada no modifica el mismo (a pesar de evidenciar isquemia en la zona aquinética) y tampoco evita la progresión hacia la IC (30).

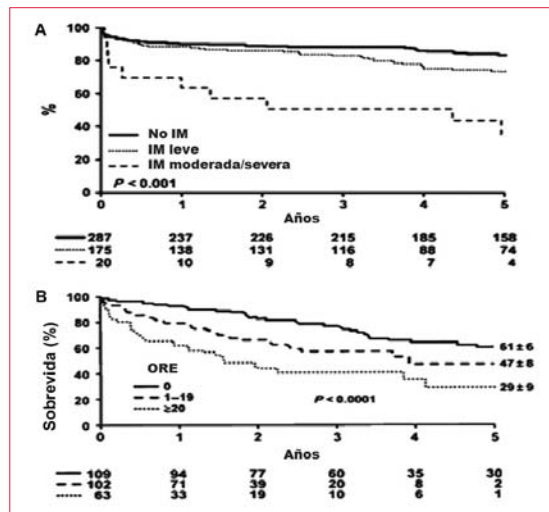


Figura 3. Sobrevida (\pm DE) luego del diagnóstico de IM isquémica. A) Según la severidad de la IM por volumen regurgitante. B) Según la evaluación del orificio regurgitante efectivo (ORE) si $\geq 20 \text{ mm}^2$ o $< 20 \text{ mm}^2$. Tomado y adaptado de referencia 44.

Los trabajos de Dor abogan por una indicación precoz de resección y remodelamiento del VI, pues evidenciaron un descenso significativo de la supervivencia si el VFSVI $> 120 \text{ ml/m}^2$, a pesar de la intervención⁽³¹⁾.

La plastia del VI, que incluye la resección/exclusión del tejido fibroso y su cierre con intención de restauración morfológica y funcional, buscando reestablecer la forma cónica del VI, fue descrita hace mucho tiempo en los trabajos señeros de Likoff y Bailey en los años 1950; en 1956, De Bakey describe la apertura, la resección fibrótica y el cierre lineal de la pared libre del VI^(32,33).

En 1985, Vincent Dor describe una técnica para devolver la forma cónica al VI generando un neoápe, empleando para ello una sutura endoventricular. Jatene describió una técnica similar creando una nueva punta con una sutura externa. Ambos trabajos reconocen la importancia de excluir el sector de pared libre y la zona septal fibrótica⁽³⁴⁾.

Actualmente la técnica de plastia ventricular más empleada es la señalada por Dor. Esta técnica se puede describir, de forma muy simplificada, en cuatro pasos: a) apertura del aneurisma; b) ubicación de sutura endoventricular en la unión de la zona fibrosa y muscular, creando un neoápe y recuperación de la forma cónica del VI; c) eventual cobertura por parche; d) cierre del tejido fibroso por encima con exclusión de áreas redundantes, reforzado con bandas de teflón⁽³⁵⁾.

Si bien la indicación del tratamiento quirúrgico de un aneurisma con una gran zona disquinética no plantea mayor discusión, el tratamiento de áreas con disquinesia leve o aquinesia de poca extensión

ha sido objeto de dudas. En vistas a dilucidar esta cuestión se desarrolló el registro Reconstructive Endoventricular Surgery, Returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV (RESTORE), que mostró una mortalidad hospitalaria de 5,3%, con supervivencia a cinco años de 68,6% y que fue notoriamente superior en el grupo disquinético respecto al aquinético (80% vs 65%)⁽³⁶⁾.

En cambio, cuando se consideran los registros de la Society of Thoracic Surgery, la mortalidad fue de 10% en esta población, careciendo de población testigo. El grupo de la Cleveland Clinic comparó, en un estudio bajo el diseño *propensity score*, pacientes sometidos a CRM y remodelación ventricular con pacientes a los que se les realizó solo CRM; no hubo diferencias de supervivencia a uno y cuatro años⁽³⁷⁾.

En el STICH se incluyeron 1.000 pacientes; en 499 pacientes se agregó remodelación ventricular al tratamiento médico y CRM, mientras que en 501 pacientes se realizó tratamiento médico y CRM aislada. Se observó una reducción mayor del volumen del VI en el primer grupo, no hallándose diferencias en cuanto a muerte y rehospitalizaciones a dos años^(15,38).

Los datos del STICH mostraron que los pacientes con VI menos dilatado y FEVI menos reducida pueden beneficiarse de una remodelación ventricular izquierda; mientras que aquellos con ventrículos muy dilatados y FEVI muy disminuida no se benefician. Un VFSVI posoperatorio $< 70 \text{ ml/m}^2$, luego de revascularización miocárdica y remodelación del VI, resultó en mejor supervivencia.

A modo de conclusión: cuando existen grandes cicatrices y áreas disquinéticas está indicada la reconstrucción. Fuera de esta situación se debe definir la conducta en cada paciente considerando mayor beneficio en los ventrículos menos dilatados.

3. Cirugía de la válvula mitral en pacientes con severa disfunción del ventrículo izquierdo

La IM es una complicación frecuente en los pacientes con remodelación cardíaca y severa disfunción del VI, tanto de origen isquémico como no isquémico. Esta clase de IM se denomina secundaria (o funcional) para diferenciarla del compromiso anatómico valvular primario (IM orgánica), el cual puede, a su vez, generar remodelación y deterioro de la FEVI.

La IM secundaria isquémica crónica se define como aquella regurgitación mitral que ocurre más de una semana después de un IAM con: a) una o más anomalías segmentarias del movimiento de la pared

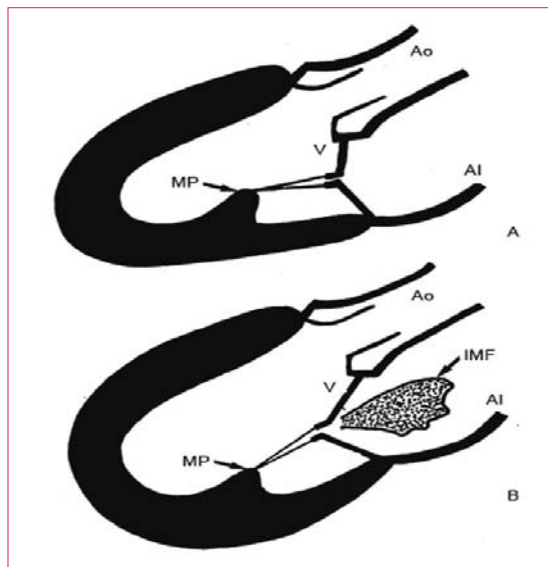


Figura 4. Representación esquemática de un VI normal (A) y de un VI con disfunción sistólica y esfericidad (B). La esfericidad es responsable del desplazamiento de los puntos de anclaje mitral y de coaptación insuficiente que conduce a la IM secundaria. Ao: aorta; IMF: insuficiencia mitral funcional; MP: músculo papilar; V: valvas mitrales. Tomado de referencia 53.

ventricular izquierda; b) enfermedad coronaria significativa en el territorio que presenta el movimiento anómalo de la pared; c) valvas y cuerdas tendinosas estructuralmente normales. El tercer criterio excluye a los pacientes con IM orgánica y cardiopatía isquémica asociada⁽⁴¹⁾.

No es fácil establecer la prevalencia de la IM isquémica, que se asocia a mal pronóstico luego de un IAM o de una CRM. Los datos del registro SAVE mostraron una prevalencia de 19,4% en pacientes que habían sufrido un IAM. Por otra parte, ante la presencia de IM severa se comprobó una mortalidad al año de 52%, con IM leve a moderada de 22% y sin IM de 11%⁽⁴²⁻⁴⁴⁾.

La figura 3 grafica los resultados del trabajo de Grignoli mostrando la implicancia de la presencia de la IM y su severidad⁽⁴⁵⁾.

Hasta hace poco tiempo esta cirugía era considerada prohibitiva fundamentalmente por la sustitución valvular con disrupción del aparato subvalvular mitral; actualmente, con los nuevos conceptos fisiopatológicos y etiopatogénicos, que condujeron a variantes técnicas de importancia y con el progreso de los cuidados perioperatorios, se posibilitó su realización con buenos resultados. Un estudio en el cual 193 pacientes fueron sometidos a distintos métodos de reparación o sustitución valvular y de los cuales 77% estaba en clase funcional III-IV, con FEVI promedio de 23% y diámetro diastólico final promedio de 70 mm, registró una mortalidad a 30 días de 1%⁽⁴⁶⁾.

3.1. Anatomía funcional mitral en la insuficiencia cardíaca

El cierre y la posición normal de las valvas son producto del equilibrio entre las fuerzas de cierre (contracción del VI) y las de tironeamiento ejercidas por el aparato subvalvular.

Hasta hace poco tiempo se consideraba que la IM secundaria (sobre todo la isquémica) se debía a la disfunción de los músculos papilares. Sin embargo, estudios experimentales demostraron que la disfunción aislada de los músculos papilares no produce IM y que, incluso, podría prevenirla^(47,48).

La disfunción ventricular, como único elemento patológico (sin dilatación ni distorsión ventricular), no es suficiente para producir IM secundaria. El requisito inicial es la presencia de remodelación del VI, ya sea local o global, con una tendencia a la esfericidad y alteración en la relación geométrica entre el ventrículo y el aparato valvular mitral; el anillo mitral pierde a posteriori la forma en silla de montar y se dilata. Todo esto determina que las fuerzas de tracción se dejen de aplicar perpendicularmente al anillo mitral, haciéndolo tangencialmente y provocando IM secundaria (figura 4)⁽⁴⁹⁻⁵⁵⁾.

Se puede afirmar que la génesis de la IM secundaria vinculada a la IC es una enfermedad eminentemente ventricular.

3.2. Componente dinámico de la insuficiencia mitral secundaria

La IM secundaria se caracteriza por ser dinámica y puede variar en el tiempo según las situaciones hemodinámicas, dependiendo del balance de las fuerzas de estiramiento y cierre que a su vez son dependientes de las condiciones fisiológicas y farmacológicas⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

Una IM leve a moderada puede transformarse en severa durante el ejercicio. Lancellotti demostró que un aumento significativo de la insuficiencia con el ejercicio se correlaciona con mayor mortalidad, aumento del número de readmisiones y agravamiento de la IC^(42,44,59).

Cuando se procede a la cirugía cardíaca, si se va a actuar sobre la válvula mitral, no se debe determinar el grado de IM en el perioperatorio, ya que la anestesia disminuye la precarga y el volumen de regurgitación.

3.3. Diagnóstico

La IM secundaria puede presentarse en forma asintomática o con síntomas muy incapacitantes, lo que depende de la magnitud de la regurgitación, del tiempo de evolución y de la sensibilidad individual.

La auscultación depende parcialmente de los gradientes de presión entre aurícula y ventrículo,

Tabla 1. Recomendaciones para cirugía de insuficiencia mitral secundaria crónica.

| Recomendación | CDR | NDE |
|---|-----|-----|
| La cirugía de la VM es razonable para los pacientes con IM secundaria crónica severa (estadios C y D) sometidos a CRM o SVA | IIa | C |
| La cirugía de VM puede considerarse para pacientes muy sintomáticos (clase funcional II-IV NYHA) con IM secundaria (estadio D) | IIb | B |
| La reparación de la VM puede considerarse para pacientes con IM secundaria moderada (estadio B) que requieren cirugía cardíaca por otra causa | IIb | C |

VM: válvula mitral; IM: insuficiencia mitral; CRM: cirugía de revascularización miocárdica; SVA: sustitución valvular aórtica; NYHA: New York Heart Association; CDR: clase de recomendación; NDE: nivel de evidencia. Tomado de referencia 61.

por lo cual puede variar según la situación hemodinámica.

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y funcionales de las diferentes estructuras valvulares y las características del *jet* regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia, la gravedad de la misma y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica.

Los parámetros ecocardiográficos que permiten definir una IM como moderadamente severa (grado 3) o severa (grado 4) son: a) vena contracta ≥ 7 mm; b) área de chorro regurgitante en relación con el área de la aurícula izquierda $>40\%$ (si el flujo es central, ya que con flujo sobre la pared esta relación puede ser menor); c) patrón circular de flujo intraauricular; d) orificio regurgitante efectivo (ORE) ≥ 40 mm²; e) fracción regurgitante $>50\%$ ⁽⁶⁰⁾.

En la última década se había propuesto considerar un umbral inferior para el diagnóstico de severidad en la IM secundaria basándose en el peor pronóstico de los pacientes con un ORE >20 mm². Las guías de la ACC/AHA publicadas en 2014 recogieron este concepto aceptando el punto de corte de 20 mm² para severidad en la IM secundaria a diferencia de los 40 mm² requeridos en la IM primaria⁽⁶¹⁾.

Existe alguna controversia en este aspecto considerando que el ORE en estos pacientes suele ser elíptico y difícil de evaluar, con un componente dinámico importante y que, además, no está claro si el valor pronóstico está dado por dicho valor exclusivamente o se deba a la severa disfunción del VI o al grado de cicatrización miocárdica irreversible⁽⁶²⁾.

Dado que no hay evidencia fuerte de que la corrección quirúrgica de la IM secundaria mejore el pronóstico, existe la preocupación de que un umbral menor en la definición de severidad pueda llevar a intervenciones innecesarias. De hecho, recientes datos han demostrado que la reparación mitral en

pacientes con IM secundaria, con ORE de 20-39 mm², no mejoró los resultados y se asoció con un mayor riesgo de eventos neurológicos y arritmias supraventriculares^(62,63).

Las guías conjuntas de las sociedades americanas de ecocardiografía y resonancia magnética publicadas en abril de 2017 consideran que el diagnóstico de IM secundaria, empleando el ORE como único parámetro, se debe realizar utilizando el punto de corte de 40 mm². En pacientes con ORE entre 20-30 mm² se deben utilizar todos los criterios ecocardiográficos para definir severidad y no solo el ORE⁽⁶²⁾.

3.4. Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia mitral secundaria

No existen criterios unánimes para la indicación de cirugía en la IM secundaria crónica. En la tabla 1 se establecen las recomendaciones que la AHA publicó en 2014⁽⁶¹⁾.

Aquellos pacientes que van a ser sometidos a CRM y presentan una IM secundaria severa deben recibir cirugía mitral asociada a la revascularización. En cambio, en los pacientes que presentan una falla mitral episódica vinculada a la isquemia, en general no debe asociarse la cirugía mitral, pues la regurgitación tiende a mejorar con la revascularización.

En los casos de IM con disfunción localizada en cara inferior por afección del aparato subvalvular inferior y oclusión o estenosis crítica de un vaso no revascularizable por malos lechos se debe asociar tratamiento valvar.

La situación de la IM moderada es controvertida, habiendo extensa bibliografía en uno y otro sentido. Se debe sopesar el riesgo del procedimiento combinado, que globalmente duplica la mortalidad operatoria y el riesgo de evolución a IM severa y falla cardíaca. Se puede afirmar que los pacientes que

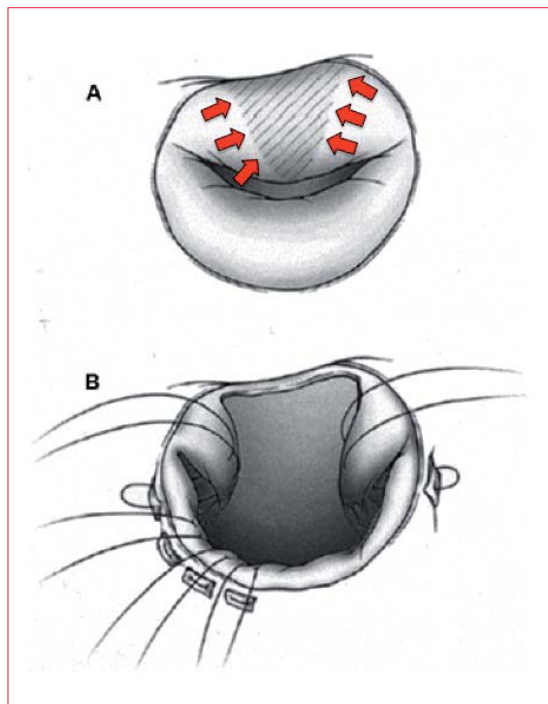


Figura 5. Se escinde solamente un pequeño triángulo de la válvula anterior (flechas rojas en A). El remanente tisular se fija lateralmente usando suturas protésicas, como se ilustra en B). Modificado de referencia 68.

no son operados tienen una incidencia significativamente mayor de síntomas, un índice menor de sobrevivencia libre de eventos cardíacos y 30% evoluciona a IM grado 3 o 4^(64,65).

Esta situación clínica ha sido analizada en un estudio cooperativo de los principales centros de cardiocirugía de Estados Unidos. Un total de 301 pacientes con IM isquémica moderada, que iban a ser sometidos a CRM, fueron randomizados a CRM aislada o con plastia de válvula mitral. A un año de seguimiento no hubo diferencias en cuanto a mortalidad, eventos cardiovasculares, clase funcional, reingresos, calidad de vida ni remodelación inversa. Los que recibieron CRM aislada tuvieron menor tiempo de circulación extracorpórea, menor estadía intraoperatoria y menor índice de eventos intraoperatorios. Recientemente se publicaron los datos de la misma serie a dos años con resultados equivalentes^(63,66).

Se debe definir la mejor alternativa para cada paciente y la ecocardiografía de ejercicio tiene un rol importante para discriminar IM severas encubiertas.

3.5. Opciones quirúrgicas

Los malos resultados de la sustitución mitral en décadas previas pueden explicarse por el desconocimiento de la importancia de la interdependencia de

la función ventricular y la continuidad anulo-papilar, soslayando el hecho de que la IM provee al VI disfuncionante una cámara de baja presión de descarga. La sustitución mitral con exéresis de todo el aparato subvalvular era responsable de la caída de la función ventricular.

3.5.1. Sustitución valvular mitral

La sustitución valvular mitral con conservación del aparato subvalvular es una opción quirúrgica posible y deseable dado que en estos pacientes la válvula es normal, así como las cuerdas tendíneas; se preserva la funcionalidad con mejoría de la performance del VI.

Se ha demostrado que la conservación de ambas valvas confiere una significativa ventaja si se compara con la conservación cordal parcial (solo valva menor), debido a una reducción del tamaño del VI y de la poscarga sistólica. Inclusive, la función ventricular sigue mejorando con el tiempo, debido probablemente a una remodelación ventricular más favorable, elemento que no ocurre con la preservación cordal posterior^(67,68).

A pesar de que el tratamiento de elección en esta patología es la anuloplastia, se debe considerar la sustitución valvular en: a) pacientes con severas comorbilidades; b) presencia de *jets* regurgitantes complejos (no centrales); c) *tethering* severo de ambas valvas^(68,69).

Gillinov refiere que la incidencia de fallo de la anuloplastia a los seis meses es de 55% cuando el diámetro del anillo es $>3,7$ cm o el área de *tenting* es $>1,6$ cm², debiéndose considerar la sustitución o técnicas reparativas complejas en esas situaciones. Calafiore, por su parte, recomienda la sustitución en pacientes que presentan una distancia entre el punto de coaptación de las valvas >10 mm^(68,69).

En la figura 5, tomada de los trabajos de Calafiore, se puede observar la técnica de preservación de todo el aparato subvalvular empleada habitualmente⁽⁶⁸⁾.

3.5.2. Anuloplastia

Dados los magros resultados iniciales obtenidos con la sustitución valvular mitral, Bolling y colaboradores propusieron la denominada anuloplastia restrictiva que consiste en una reparación mitral con anuloplastia. El objetivo es lograr una adecuada coaptación de las valvas, que se encuentra alterada por dilatación anular secundaria a la dilatación y esfericidad ventriculares. Implica la colocación de un anillo, dos medidas menor que la distancia intertrigonal; es decir, si el probador mide una distancia, por ejemplo, de 32 mm, se utiliza un anillo de 28 mm (van de dos en dos), lo-

Resumen conceptual

- Se denomina cirugía de la insuficiencia cardíaca a la cirugía convencional en pacientes de alto riesgo con disfunción severa del ventrículo izquierdo.
- El objetivo del abordaje quirúrgico en la falla cardíaca severa es mejorar los síntomas, prevenir nuevos eventos cardiovasculares y aumentar la sobrevida.
- La cirugía de revascularización miocárdica en pacientes con severa disfunción ventricular y coronariopatía grave es particularmente beneficiosa en relación con otras terapéuticas a los cinco años y resulta más evidente a los diez años.
- La ausencia de correlación entre el estado de viabilidad miocárdica y la revascularización determina que no debe ser el único factor a considerar. Los criterios primordiales son: gran extensión de miocardio en riesgo, lesiones coronarias críticas proximales y buenos lechos para revascularizar.
- La cirugía de remodelación ventricular está indicada en la cardiomiopatía isquémica con grandes cicatrices y áreas disquinéticas. Fuera de esta situación se debe definir la conducta en cada paciente, considerando que puede ser más beneficiosa en ventrículos no muy dilatados.
- La anuloplastia restrictiva continúa siendo la técnica de elección en insuficiencia mitral secundaria severa con ventrículo no muy dilatado. No se recomienda en ventrículos con gran dilatación y es preferible la sustitución mitral con conservación del aparato subvalvular.

grando de esa forma la aposición valvar con la consiguiente suficiencia de la válvula⁽⁷⁰⁾.

En un estudio se aplicó la anuloplastia restrictiva a 125 pacientes con CMI en estadio D, con IM secundaria severa, en clase funcional III o IV de la NYHA, FEVI <25%, con promedio de 14%. La mortalidad operatoria fue de 5%, con sobrevida a uno y dos años de 80% y 70% respectivamente, clase funcional I y II, y FEVI promedio de 25%. La técnica demostró una aceptable morbilidad y fue aceptada como la técnica de preferencia⁽⁷⁰⁾. Luego fue extendida a pacientes con cardiomiopatía dilatada isquémica y no isquémica, acompañada de CRM en los primeros, registrándose un alto índice de remodelación inversa en los ventrículos no severamente dilatados. Por otra parte, es una técnica reproducible, con baja morbilidad y que evita la “enfermedad protésica”.

De todas formas, es una técnica que globalmente se asocia a altas tasas de recidiva y en los pacientes con severa dilatación se obtienen malos niveles de sobrevida a cinco años (50%). Parece claro que el procedimiento mitral asociado reduce la clase funcional y el ingreso por IC, pero quedan muchos aspectos a discutir.

Un estudio de seguimiento a 17 años de la Cleveland Clinic mostró un índice de recurrencia de IM, al menos moderada, luego de anuloplastia, de 28% en seis meses⁽⁶⁸⁾.

Los factores de riesgo asociados a falla de la cirugía son: a) severa disfunción ventricular izquierda; b) grado mayor de IM; c) dirección del *jet* diferente a posterior; d) anillo dilatado (más de 3,7 cm); e) área de *tenting* >1,6 cm²; d) empleo de bandas de pericardio en la plastia.

Como alternativas se han desarrollado anillos semirrígidos y rígidos completos, además de algunos anatómicos como el Geoform®, y también se han diseñado técnicas complementarias como corte de cuerdas tendíneas secundarias y la plastia de Alfieri.

Un seguimiento evolutivo de 100 anuloplastias mostró que los mejores predictores pronósticos fueron los diámetros finales diastólicos (DDF) y sistólicos (DSF) del VI. Los pacientes con DDFVI <65 mm y DSFVI <50 mm presentaron una menor mortalidad perioperatoria y una significativa mayor sobrevida a largo plazo⁽⁷¹⁾.

En 2016 se publicó un estudio aleatorizado doble ciego en el que se incluyeron 251 pacientes y se comparó la sustitución valvular mitral con conservación total del aparato subvalvular y la anuloplastia reductora con anillo rígido o semirrígido. A dos años no hubo diferencias significativas en mortalidad; el grupo de reparación tuvo mayor incidencia de IM moderada o severa, y también más efectos adversos mayores vinculados a falla cardíaca y reingreso por causa cardiovascular que el grupo sometido a sustitución valvular⁽⁷²⁾.

Se podría resumir, entonces, que en pacientes con IM secundaria severa con ventrículos no muy dilatados, la anuloplastia restrictiva sigue siendo la técnica de elección, no obteniéndose buenos resultados con la mayoría de las técnicas en pacientes con VI muy dilatados; en estos no se recomienda la anuloplastia y es preferible la sustitución con conservación de todo el aparato subvalvular mitral.

Bibliografía

1. **Remme WJ, Swedberg K; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology.** Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22(17):1527-60.
2. **Colucci W, Braunwald E.** Pathophysiology of heart failure. En: Braunwald E, ed. *Heart disease* 5 ed. Philadelphia: Saunders, 1997:360-93.
3. **Carbajal EV.** Congestive heart failure. En: Crawford MH, ed. *Current diagnosis and treatment in Cardiology*. 2 ed. New York: McGraw-Hill, 2003: 217-50.
4. **Large S.** Surgery for heart failure. *Heart* 2007; 93(3):392-402.
5. **Elefteriades J, Edwards R.** Coronary bypass in left heart failure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002;14(2):125-32.
6. **Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM.** A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(2):210-8.
7. **Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS.** Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115(2):381-8.
8. **Favaloro RG.** Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg* 1968;5(4): 334-9.
9. **Kolessov VI.** Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967;54(4):535-44.
10. **Tolis GA, Korkolis DP, Kopf GS, Elefteriades JA.** Revascularization alone (without mitral valve repair) suffices in patients with advanced ischemic cardiomyopathy and mild-to-moderate mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002;74(5):1476-81.
11. **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): 348-54.
12. **Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, Davis KB, Kaiser GG, Killip T, et al.** Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990;82(5):1629-46.
13. **Anderson WA, Ilkowski DA, Mahan VL, Anolik G, Fernandez J, Laub GW, et al.** Coronary artery bypass grafting in patients with chronic congestive heart failure: a 10-year experience with 203 patients. *J Card Surg* 1997; 12(3):167-75.
14. **Ascione R, Narayan P, Rogers CA, Lim KHH, Capoun R, Angelini GD.** Early and midterm clinical outcome in patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76(3):793-9.
15. **Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group.** Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med* 1984;311(21):1333-9.
16. **Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al.** Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364(17):1607-16.
17. **Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, et al.** Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2016;374(16):1511-20.
18. **Rahimtoola SH.** Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu Rev Med* 1999;50(1): 75-86.
19. **Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE.** Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(7): 1151-8.
20. **Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P, et al.** Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364(17):1617-25.
21. **Bonow RO, Castelvechchio S, Panza JA, Berman DS, Velazquez EJ, Michler RE, et al.** Severity of remodeling, myocardial viability, and survival in ischemic LV dysfunction after surgical revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8(10): 1121-9.
22. **Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, le Polain de Waroux J-B, Pouleur A-C, Philips T, et al.** Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(9):825-35.
23. **McDiarmid AK, Loh H, Nikitin N, Cleland JG, Ball SG, Greenwood JP, et al.** Predictive power of late gadolinium enhancement for myocardial recovery in chronic ischaemic heart failure: a HEART sub-study. *ESC Hear Fail* 2014;1(2):146-53.
24. **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): 434-8.

25. **Cuenca Castillo JJ.** Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca: restauración ventricular y cirugía de la válvula mitral. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6(supl F):F71-81.
26. **Di Donato M, Castelvechchio S, Kukulski T, Busadori C, Giacomazzi F, Frigiola A, et al.** Surgical Ventricular Restoration: Left Ventricular Shape Influence on Cardiac Function, Clinical Status, and Survival. *Ann Thorac Surg* 2009;87(2):455-61.
27. **Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, Mizuhara A, Murata S, Kamio H.** Left ventricular end-systolic volume index in patients with ischemic cardiomyopathy predicts postoperative ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1995;60(4):1059-62.
28. **Vanoverschelde JL, Depré C, Gerber BL, Borger 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): 1432-9.
29. **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.
30. **Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G.** Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993;87(3):755-63.
31. **Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F.** Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37(1): 11-9.
32. **Likoff W, Bailey CP.** Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm; report of a successful case. *J Am Med Assoc* 1955;158(11):915-20.
33. **Cooley DA, Collins HA, Morris GC, Chapman DW.** Ventricular aneurysm after myocardial infarction; surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *J Am Med Assoc* 1958;167(5): 557-60.
34. **Jatene AD.** Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89(3):321-31.
35. **Dor V, Sabatier M, Di Donato M, Montiglio F, Toso A, Maioli M.** Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskinetic scars. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116(1):50-9.
36. **Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AWH, 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):1439-45.
37. **Smedira N, Hoerchner KJ.** Abordajes quirúrgicos de la insuficiencia cardíaca. En: Topol EJ, Califf RM, Prystowsky EN, Thomas JD, Thompson PD, eds. *Tratado de medicina cardiovascular*. 3 ed. Barcelona: Lippincott William & Wilkins, 2008:1421-39.
38. **Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, et al.** Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med* 2009;360(17):1705-17.
39. **Oh JK, Velazquez EJ, Menicanti L, Pohost GM, Bonow RO, Lin G, et al.** Influence of baseline left ventricular function on the clinical outcome of surgical ventricular reconstruction in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2013;34(1): 39-47.
40. **Michler RE, Rouleau JL, Al-Khalidi HR, Bonow RO, Pellikka PA, Pohost GM, et al.** Insights from the STICH trial: change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146(5):1139-1145.e6.
41. **Borger MA, Alam A, Murphy PM, Doenst T, David TE.** Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann Thorac Surg* 2006; 81(3):1153-61.
42. **Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Gersh BJ, Basta L, et al.** Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96(3):827-33.
43. **Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT.** Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 1992;117(1):10-7.
44. **Tcheng JE, Jackman JD, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS, et al.** Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117(1):18-24.
45. **Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ.** Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103(13):1759-64.
46. **Acker MA, Bolling S, Shemin R, Kirklin J, Oh JK, Mann DL, et al; Acorn Trial Principal Investigators and Study Coordinators.** Mitral valve surgery in heart failure: insights from the Acorn Clinical Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132(3):568-77, 577.e1-4.
47. **Miller GE, Kerth WJ, Gerbode F.** Experimental papillary muscle infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968;56(5):611-6.
48. **Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, Chow CM, Sullivan S, Schwammenthal E, et al.**

- Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction: insights from three-dimensional and contrast echocardiography with strain rate measurement. *Circulation* 2001;104(16):1952-7.
49. **He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA.** Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation* 1997;96(6):1826-34.
50. **Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA.** Mechanism of ischemic mitral regurgitation: an experimental evaluation. *Circulation* 1991;84(5):2167-80.
51. **Otsuji Y, Handschumacher MD, Liel-Cohen N, Tanabe H, Jiang L, Schwammenthal E, et al.** Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(2):641-8.
52. **Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH.** The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 1968;75(3):399-415.
53. **Perloff JK, Roberts WC.** The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972;46(2):227-39.
54. **Comín J, Manito N, Roca J, Castells E, Esplugas E.** Insuficiencia mitral funcional: fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(7):512-20.
55. **Ahmad RM, Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, Qin JX, et al.** Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2004;78(6):2063-8.
56. **Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A.** Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur JEchocardiogr* 2008;9(2):207-21.
57. **Lancellotti P, Piérard LA.** Chronic ischaemic mitral regurgitation: exercise testing reveals its dynamic component. *Eur Heart J* 2005;26(18):1816-7.
58. **Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint A-C, Pierard LA.** Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;108(14):1713-7.
59. **Piérard LA, Lancellotti P.** The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2004;351(16): 1627-34.
60. **Lax J, Stutzbach P, coords.** Consenso de valvulopatías. *Rev Argent Cardiol* 2015; 83(supl 2):1-104.
61. **Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al.** 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients With valvular heart disease: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;129(23):2440-92.
62. **Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al.** Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30(4):303-71.
63. **Michler RE, Smith PK, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz AJ, et al.** Two-Years outcomes of surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016; 374(20): 1932-41.
64. **Aklog L, Filsofi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, et al.** Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; 104(12 Suppl 1): I68-75.
65. **Lam B-K, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Yuh B, Bhudia SK, et al.** Importance of moderate ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2005;79(2):462-70.
66. **Smith PK, Puskas JD, Ascheim DD, Voisine P, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al.** Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2014;371(23):2178-88.
67. **David TE, Armstrong S, Sun Z.** Left ventricular function after mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis* 1995;4(Suppl 2):S175-80.
68. **Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iacò AL, Teodori G, et al.** Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004;77(6):1989-97.
69. **Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al.** Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122(6): 1125-41.
70. **McGee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, et al.** Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128(6):916-24.
71. **Braun J, van de Veire NR, Klautz RJM, Versteegh MIM, Holman ER, Westenberg JJM, et al.** Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008;85(2):430-7.
72. **Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Ailawadi G, Parides MK, Perrault LP, et al.** Two-years outcomes of surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374(4):344-53.