

# Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardiaca. Restauración ventricular y cirugía de la válvula mitral

José J. Cuenca Castillo

Servicio de Cirugía Cardiaca. Área del Corazón. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo.  
A Coruña. España.

La eficiencia del corazón como bomba está íntimamente ligada a la estructura y la disposición de sus fibras musculares. Debemos considerar el proceso de remodelado ventricular, tras un daño miocárdico, como un elemento etiopatogénico de la insuficiencia cardiaca. En este contexto, el desarrollo de insuficiencia mitral funcional dispara la sintomatología del paciente y empeora su pronóstico. En los últimos años se ha introducido el concepto de restauración ventricular como una nueva aproximación diagnóstica y terapéutica en el paciente con insuficiencia cardiaca. La resonancia magnética se ha convertido en la exploración *princeps* para el diagnóstico y el seguimiento de estos pacientes. Desde el punto de vista quirúrgico debemos entender el abordaje de estos pacientes como una tríada: hay que actuar sobre las arterias coronarias, reparar la válvula mitral si hay una insuficiencia al menos moderada, y realizar una reducción del volumen ventricular.

**Palabras clave:** *Insuficiencia cardiaca. Remodelado. Insuficiencia mitral. Cirugía.*

## Surgical Treatment of Heart Failure. Surgical Ventricular Restoration and Mitral Surgery

The efficiency of the heart as a pump is intimately linked to the structure and function of heart muscle fibers. The process of ventricular remodeling that occurs following myocardial damage must be regarded as an etiopathologic factor in heart failure. In this situation, the development of mitral regurgitation triggers symptoms and worsens prognosis. In recent years, the technique of surgical ventricular restoration has been introduced as a novel diagnostic and therapeutic approach in patients with heart failure. Magnetic resonance imaging has become the principle exploratory technique for diagnosis and follow-up in these patients. From a surgical point of view, we must adopt a three-pronged approach to these patients: the coronary vessels must be dealt with, the mitral valve must be repaired if there is at least moderate regurgitation, and ventricular volume must be reduced.

**Key words:** *Heart Failure. Remodeling. Mitral regurgitation. Surgery.*

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento de elección en el paciente con disfunción ventricular severa con o sin síntomas de insuficiencia cardiaca es un tratamiento etiológico. En los pacientes con enfermedad coronaria, valvular o del pericardio, la corrección quirúrgica de la causa es la mejor forma de mejorar la funcionalidad del corazón o, al menos, evitar la progresión del deterioro.

Hasta el momento, el tratamiento quirúrgico de elección para el paciente con miocardiopatía e insuficiencia cardiaca avanzada era el trasplante cardíaco (TC). Sin embargo, el limitado número de donantes, la presencia de comorbilidades o la edad avanzada hacen que tan sólo un mínimo número de pacientes (inferior al 1% de los nuevos casos de insuficiencia cardiaca,

según datos americanos de 1998 del National Center for Health Statistics) se beneficien de esta terapia.

Esta importante limitación ha hecho que durante muchos años nuestros esfuerzos hayan ido dirigidos a determinar qué pacientes, con daño miocárdico severo secundario a problemas valvulares y/o coronarios e insuficiencia cardiaca, se beneficiarían del tratamiento quirúrgico de su cardiopatía, así como a precisar cuál es la técnica más adecuada. Hemos tratado de encontrar, entre los pacientes con el síndrome de insuficiencia cardiaca, a los que tenían un daño miocárdico reversible o miocardio viable, tras mejorar su riego o resolver el problema mecánico de una valvulopatía. Esta filosofía ha llenado la bibliografía médica cardiológica de series quirúrgicas con pacientes seleccionados con diferente metodología, tratados con diferentes técnicas quirúrgicas y con diversos resultados a corto y largo plazo.

La gran dimensión sociosanitaria de este problema clínico ha estimulado una profunda reflexión fisiopatológica del problema, a la vez que ha generado la in-

Correspondencia: J.J. Cuenca Castillo.  
Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital Universitario Juan Canalejo.  
As Xuvias, 84.  
15006 A Coruña. España.  
Correo electrónico: josecuenca@cardiocrunia.com

ABREVIATURAS
TC: trasplante cardiaco.
IMF: insuficiencia mitral funcional.
LVESVI: índice del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.
DCI: desfibrilador implantable.
FE: fracción de eyección.
PCE: plastia circular endoventricular.

versión de importantes recursos económicos en la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas.

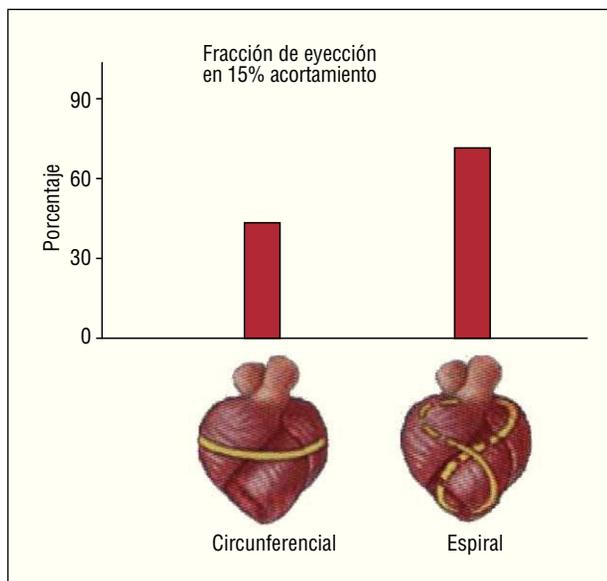
Cuando un paciente con disfunción ventricular severa presenta «miocardio no viable o recuperable», o una disfunción miocárdica primaria severa, las posibilidades son diversas y requieren una indicación individualizada, tanto por las características del paciente como por la experiencia y las posibilidades técnicas del centro que le trata. Nuestra gama de posibilidades iría desde el tratamiento farmacológico hasta las terapias quirúrgicas sustitutivas, como serían el TC o los dispositivos de asistencia ventricular, pasando por alternativas como la resincronización, la restauración ventricular o la regeneración miocárdica. Estos tres últimos conceptos terapéuticos son los más novedosos y esperanzadores para la modificación de la historia natural de la enfermedad. Tienen la particularidad de poder ser utilizados de forma aislada o combinada, pues inciden en diferentes aspectos fisiopatológicos.

El principio fundamental de la cirugía es alterar la estructura de un órgano o sistema dañado para mejorar su función. Esto requiere un correcto conocimiento de la estructura normal y de como ésta se ve alterada por la enfermedad. Sobre estas bases se plantea el nuevo concepto de «restauración ventricular» como una nueva aproximación diagnóstica y terapéutica al corazón que ha presentado un proceso de remodelado.

### Conceptos geométricos del fallo cardiaco y su uso para la corrección estructural: el remodelado del corazón

La enorme eficiencia del corazón como bomba está en íntima dependencia de su anatomía y su configuración geométrica. Por tanto, desde este punto de vista morfológico, se considera la insuficiencia cardiaca como la manifestación del cambio de forma (remodelar) o estructura del corazón.

El corazón normal tiene una morfología elíptica con una orientación oblicua de sus fibras musculares, desde la porción media del ventrículo al ápex (balón de rugby), de tal forma que un acortamiento del 15% en la longitud de sus fibras produce una eyección del 60% del volumen ventricular. Esto se debe a que esta configuración geométrica permite un mecanismo de



**Fig. 1.** Representación esquemática de la disposición oblicua de las fibras miocárdicas (espiral) y del mecanismo de torsión que posibilita una mayor eyección ventricular (60%) frente al acortamiento circunferencial.

Tomado de Buckberg et al<sup>2</sup>.

torsión del ápex sobre la base durante el acortamiento, que confiere gran eficiencia al trabajo del corazón como bomba<sup>1,2</sup>. De igual forma, el mecanismo de «destorsión miocárdica» que se produce al final de la sístole origina una aspiración de sangre de la aurícula que supone el 50-60% del llenado ventricular rápido (fig. 1). Análisis recientes realizados con resonancia magnética (RM) confirman la reducción de la capacidad de eyección/succión que se produce cuando hay un insuficiente movimiento de torsión<sup>3,4</sup>.

Toda enfermedad cardiaca (miocárdica, valvular o coronaria) provoca una alteración regional o global en la estructura y la morfología del corazón y, por consiguiente, en su función. Esta situación conlleva cambios en dos ámbitos:

1. En el miocardio: toda alteración morfológica segmentaria, al alterar la orientación del resto de las fibras miocárdicas, produce una pérdida de eficiencia contráctil del miocardio sano y un incremento en el estrés de su pared, que con los cambios secundarios en el tejido conjuntivo, conduce a isquemia y arritmias.

2. En el ámbito sistémico: la alteración funcional del miocardio como bomba se ve «compensada» por la puesta en marcha de unos «mecanismos adaptativos» del sistema circulatorio, la activación neurohormonal (taquicardia, retención de líquidos, y vasoconstricción) de citocinas y radicales libres.

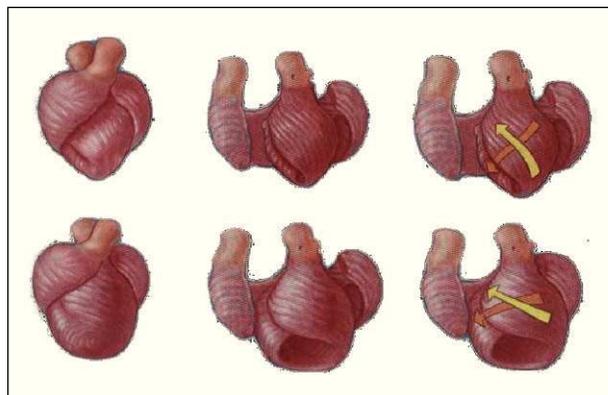
La consecuencia de estos cambios locales y sistémicos son un mayor cambio en la morfología ventricular (dilatación), proceso conocido bajo el nombre de «re-

modelado ventricular». Como se aprecia en la figura 2, este proceso aparentemente «adaptativo y fisiológico» nos introduce en un círculo vicioso entre lesión cardíaca y alteración geométrica del ventrículo, que transforma el ventrículo elíptico en un «ventrículo esférico» (balón de fútbol). La horizontalización de las fibras miocárdicas produce una pérdida en la eficiencia contráctil, como se observa en la figura 1.

## REMODELADO VENTRICULAR E INSUFICIENCIA MITRAL

El cambio en la orientación de las fibras oblicuas hacia una disposición más transversa supone una disminución del movimiento de torsión ventricular y, por tanto, una reducción en la capacidad de eyección/succión. Esta esfericidad provoca un desbalance entre las fuerzas de tracción y de coaptación en el aparato subvalvular mitral, a favor de las primeras, dando lugar a la aparición de la llamada insuficiencia mitral funcional (IMF) con o sin dilatación del anillo valvular<sup>5</sup> (fig. 3). Asistimos a la aparición de un nuevo mecanismo fisiopatológico para la sobrecarga de volumen ventricular que dispara el círculo vicioso antes expuesto. El desarrollo de una IMF de un grado al menos moderado (2/4) supone un importantísimo cambio cualitativo y cuantitativo en la historia natural del paciente, en términos de agravamiento de su sintomatología, aceleración del proceso de remodelado ventricular y disminución de su supervivencia<sup>6</sup>.

Es, por tanto, de gran importancia asumir el cambio conceptual de que el proceso de remodelado ventricular, a pesar de que es el resultado de un proceso fisiológico compensatorio, es un factor etiopatogénico de la insuficiencia cardiaca.

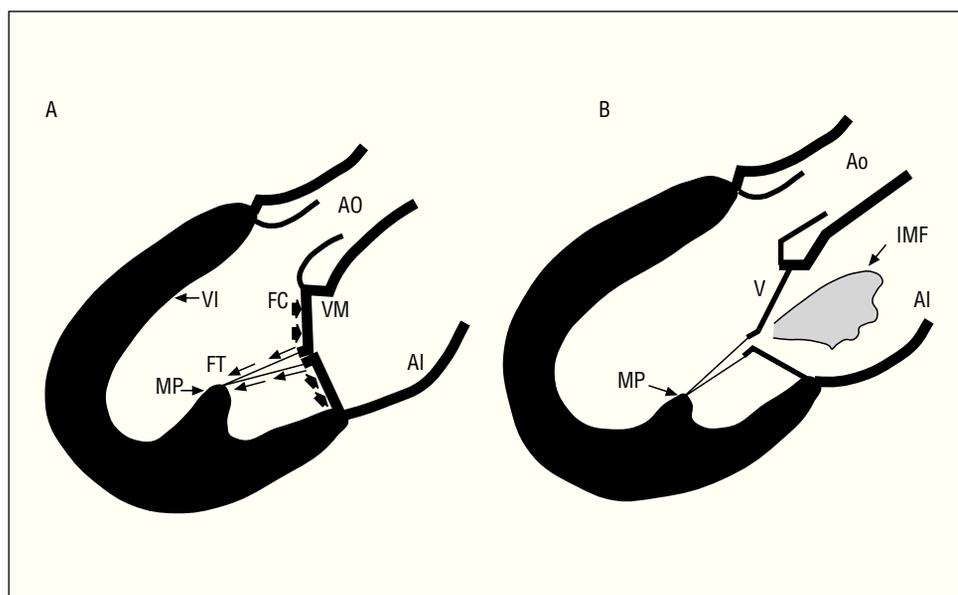


**Fig. 2.** Representación esquemática del proceso de horizontalización de las fibras miocárdicas durante el proceso de remodelado ventricular. El acortamiento circunferencial es menos eficiente que el espiroideo. Tomado de Buckberg et al<sup>2</sup>.

## IMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DE LOS CONCEPTOS GEOMÉTRICOS

La íntima relación demostrada entre estructura y función, en el miocardio, pone de manifiesto la posibilidad de que haya zonas de miocardio sano con baja capacidad funcional. La función cardíaca mejoraría si somos capaces de reorientar, hacia su geometría natural, las fibras miocárdicas no dañadas de forma irreversible antes de la cirugía y que no debemos dañar intraoperatoriamente por una inadecuada protección durante la circulación extracorpórea.

La importancia del cambio en la morfología del ventrículo dilatado ha sido demostrada en los trabajos de Yamaguchi<sup>7,8</sup> y de Vanovershelde et al<sup>9</sup>. A pesar de una adecuada revascularización miocárdica, la morta-



**Fig. 3.** Fisiopatología de la insuficiencia mitral funcional. Ao: aorta; VI: ventrículo izquierdo; MP: músculo papilar; VM: válvula mitral; AI: aurícula izquierda; FC: fuerzas coaptación; FT: fuerzas tracción; IMF: insuficiencia mitral funcional. Tomado de Comin et al<sup>5</sup>.

lidad y los reingresos por insuficiencia cardiaca congestiva es mayor en los pacientes con volúmenes telesistólicos preoperatorios del ventrículo izquierdo  $> 100 \text{ ml/m}^2$ . Además, este parámetro preoperatorio es el único predictor de mejoría de la fracción de eyección tras la revascularización. Similares hallazgos han sido descritos por Bolling et al<sup>10,11</sup> tras la reparación valvular mitral en la miocardiopatía dilatada. A pesar de una baja mortalidad hospitalaria, en el seguimiento se encuentra una mortalidad tardía de hasta el 50% si el índice telesistólico no se disminuye significativamente.

El problema que persiste en ambas situaciones es el mantenimiento de un miocardio distendido (esférico), el cual no puede recuperar completamente su función con sólo restablecer su adecuado flujo coronario o la competencia valvular mitral.

## CONCEPTO DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR

El concepto de «restauración ventricular», como proceso opuesto al de «remodelado ventricular» y que pretende una normalización anatómica y geométrica del miocardio, supone una nueva aproximación diagnóstica y quirúrgica del paciente con insuficiencia cardiaca.

Hemos insistido en el punto anterior en que el remodelado ventricular no es el punto final y «fisiológicamente aconsejable» de una cardiopatía, sino un mecanismo etiopatogénico de la insuficiencia cardiaca y, por tanto, el punto de partida de un conjunto de técnicas quirúrgicas cuya pretensión es la restauración ventricular en el más amplio sentido de la palabra. En definitiva, pretendemos una máxima de la medicina: «tratar la enfermedad y no los síntomas»<sup>12</sup>.

## VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA GEOMETRÍA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

La nueva aproximación diagnóstica de los pacientes con insuficiencia cardiaca, incipiente o evolucionada, se basa en el uso de 2 conceptos: la importancia del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (LVESVI) y el de área de asinergia.

### Volumen telesistólico del ventrículo izquierdo

Indica la forma del ventrículo izquierdo y, aunque tiene una correlación con la fracción de eyección, diversos artículos han puesto de manifiesto que es un mejor parámetro pronóstico de supervivencia, capacidad funcional y función ventricular. Los trabajos de White et al<sup>13</sup> en 1987 pusieron de manifiesto la estrecha correlación entre el LVESVI y el riesgo de muerte tras un infarto agudo de miocardio. El valor del LVES-

VI, frente a la fracción de eyección (FE), como parámetro diagnóstico de la geometría ventricular y pronóstico de la evolución del paciente ha sido puesto de manifiesto en los trabajos de Yamaguchi<sup>7,8</sup> y Vanovershelde et al<sup>9</sup>. En pacientes con angina de pecho y FE preoperatoria  $< 30\%$  a los que se realizó revascularización quirúrgica, el único parámetro predictor de mejoría de la FE y no evolución hacia insuficiencia cardiaca es un LVESVI preoperatorio  $< 100 \text{ ml/m}^2$ . Cuando un paciente presenta un infarto agudo de miocardio (IAM) que afecta a más del 30% de la circunferencia ventricular se produce una progresiva dilatación del miocardio remoto que transforma la normal morfología elíptica ( $\text{LVESVI} = 25 \text{ ml/m}^2$ ) en una esfera. Diversos trabajos han encontrado que un LVESVI  $> 45 \text{ ml/m}^2$  es un predictor de progresión a insuficiencia cardiaca y que si supera los  $60 \text{ ml/m}^2$  se asocia con una mayor mortalidad cardiaca (hasta de un 30% en el primer año)<sup>14,15</sup>.

### Zona de asinergia

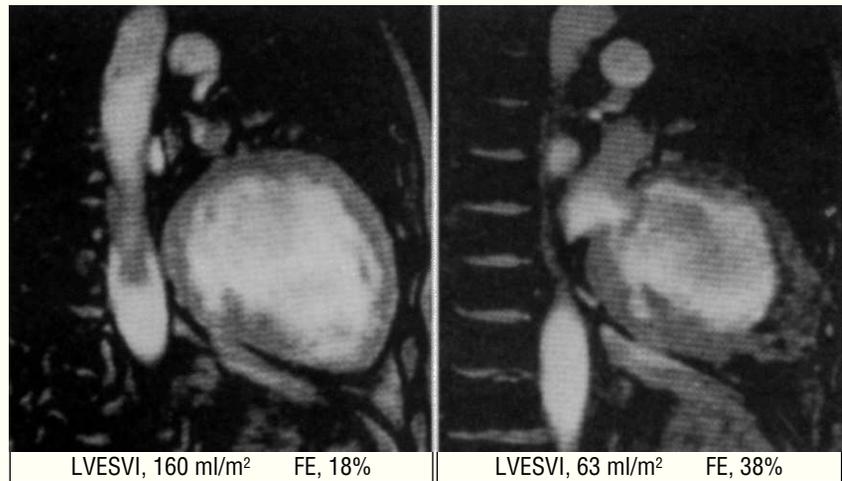
En la actualidad, el tratamiento trombolítico y la angioplastia primaria en el IAM han reducido la incidencia de necrosis transmural y, por tanto, de la formación de zonas discinéticas (aneurisma ventricular). El concepto de «arteria abierta» produce una onda de necrosis que se origina en el endocardio pero que preserva el epicardio. Estudios recientes de Bogaert et al<sup>16</sup> con RM confirman la presencia de miocardio epicárdico viable, con una necrosis de los dos tercios internos de la pared ventricular, que previene un extenso remodelado de la zona y la formación de un aneurisma (zona discinética), comportándose angiográficamente como una zona de acinesia. Sin embargo, la incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva en estos pacientes se incrementa progresivamente, ya que la zona acinética influye en el deterioro del resto del miocardio. Por su similitud fisiopatológica, en la actualidad se engloban bajo el concepto de área de asinergia (no contráctil) todos los segmentos miocárdicos cuya contractilidad se encuentra por debajo de 2 desviaciones estándar (DE) de la media, con independencia de que sean acinéticos o discinéticos.

### Resonancia magnética

En la actualidad disponemos de una excelente exploración complementaria para la valoración diagnóstica, reflejada en los dos puntos anteriores, y para el seguimiento seriado de estos pacientes. Es la RM, que nos permite:

- Medir de manera no cruenta los volúmenes ventriculares (fig. 4).
- Realizar un análisis morfológico de las paredes ventriculares (fig. 5).

**Fig. 4.** Imagen de resonancia magnética preoperatoria y postoperatoria con valoración del índice del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (LVESVI) y de la fracción de eyección (FE). Se puede comprobar la importante reducción del volumen ventricular.

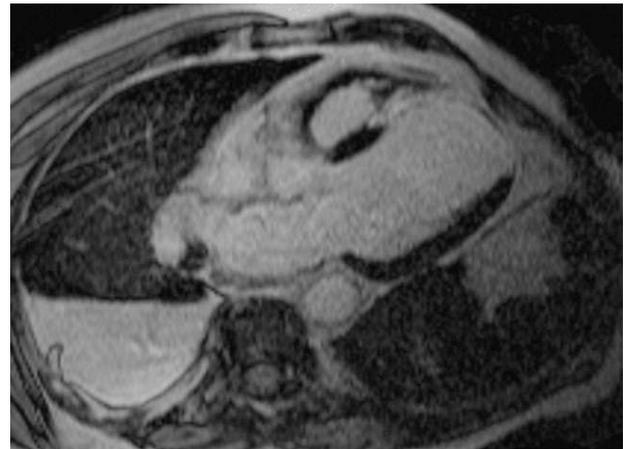


**Fig. 5.** Imagen en eje corto de angiorresonancia magnética donde se aprecia el adelgazamiento de la pared anterior del ventrículo izquierdo tras un infarto agudo de miocardio.

– Estudiar la viabilidad miocárdica mediante el realce tardío con gadolinio (fig. 6).

### CONCEPTO QUIRÚRGICO DE LA RESTAURACIÓN VENTRICULAR

Desde el punto de vista quirúrgico, ha habido un comportamiento «bifásico», bien hacia la revascularización miocárdica, con el objeto de recuperar todas las zonas posibles de miocardio hibernado, bien hacia el tratamiento de la insuficiencia mitral severa. La revascularización aislada no cambia el volumen ventricular izquierdo en los ventrículos dilatados (LVESVI > 75 ml/m<sup>2</sup>)<sup>8</sup>, a pesar de la evidencia previa de viabilidad en la zona acinética (miocardio hibernado) y, por tanto,



**Fig. 6.** Imagen en eje largo de angiorresonancia magnética con realce tardío con gadolinio donde se aprecia la presencia de una necrosis transmural ápico-septal de la pared anterior del ventrículo izquierdo tras un infarto agudo de miocardio.

no modifica la progresión del paciente hacia la insuficiencia cardiaca. La insuficiencia mitral es un proceso dinámico que empeora con la dilatación ventricular (predominio de las fuerzas de tracción del aparato subvalvular sobre las de coaptación) y con el ejercicio. Aunque la reducción de la cavidad ventricular mejora la función de la válvula mitral, puede persistir cierto grado de insuficiencia residual que produzca un incremento secundario del tamaño ventricular. Estos razonamientos nos llevan a la consideración de que el tratamiento quirúrgico del paciente con insuficiencia cardiaca es una trílogía (fig. 7): se debe actuar sobre los vasos, con una revascularización miocárdica extensa, sobre la válvula mitral cuando haya una insuficiencia mitral al menos moderada (> 2/4), principalmente implantando un anillo mitral que incremente las fuerzas de coaptación, y sobre el músculo, reduciendo la cavidad ventricular. Para la reducción de la cavidad

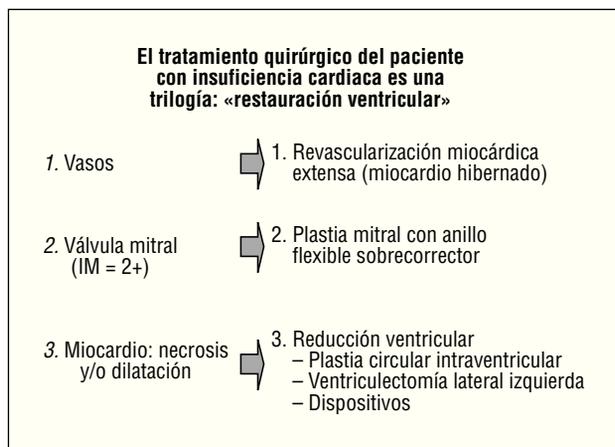


Fig. 7. Concepto quirúrgico de la restauración ventricular.

ventricular se pueden emplear diferentes técnicas según la enfermedad subyacente. En la enfermedad isquémica, la más empleada es la plastia circular endoventricular (PCE), descrita por Vicente Dor et al en distintos trabajos<sup>17,18</sup> en 1985 para el tratamiento de los aneurismas ventriculares, que recientemente ha sido modificada para el tratamiento de las zonas con infarto no transmural (acinéticas). En los casos de miocardiopatía dilatada de origen idiopático o valvular, es decir, en ausencia de necrosis de pared, si bien la técnica más empleada ha sido la ventriculectomía lateral parcial izquierda o técnica de Batista<sup>19</sup>, recientemente se han propuesto otras alternativas que después comentaremos.

Finalmente, un concepto básico es la importancia de la precocidad en la indicación. Las diferentes técnicas de restauración fracasarán si nos encontramos con un daño miocárdico global muy evolucionado. Así, en la experiencia de Dor se demuestra una estrecha relación entre el LVESVI preoperatorio y la supervivencia a 10 años tras la cirugía, con un importante descenso (el 50% a los 6 años) si el LVESVI es superior a 120 ml/m<sup>2</sup>. De igual forma, en los trabajos de Cwajg et al<sup>20</sup> se ponen de manifiesto unos malos resultados quirúrgicos si el grosor de la pared del ventrículo izquierdo es < 0,6 cm.

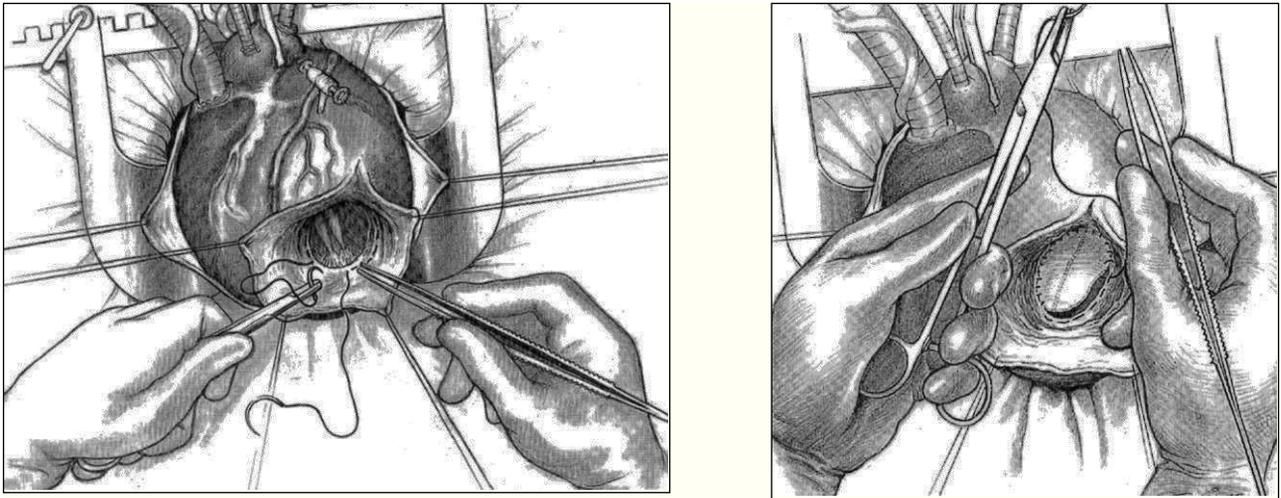
### RESTAURACIÓN QUIRÚRGICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN EL PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE ORIGEN ISQUÉMICO

En los pacientes con IAM, la porción muscular no contráctil se convierte en el núcleo de las alteraciones geométricas que conducen al fallo cardiaco. La corrección quirúrgica consiste en la exclusión de esa porción no contráctil y la reconstrucción del ápex, para regenerar la morfología elíptica, mediante la llamada PCE. El lector puede encontrar diversas variantes de esta técnica

ca en la bibliografía que escapan al objeto de esta revisión. Tras la instauración de circulación extracorpórea se realiza una incisión de 3-4 cm en el ventrículo izquierdo, paralela a la arteria descendente anterior, con el corazón latiendo. El segmento no contráctil puede aparecer como una cicatriz transmural, con mezcla de fibras necróticas y sanas, o aparentemente normal. La separación entre la porción no contráctil y el músculo sano se realiza mediante palpación y visión directa. El remodelado elíptico del ventrículo, creando un nuevo ápex, se realiza mediante una sutura en bolsa de tabaco, como describieron Fontan et al<sup>21</sup>, a lo largo de toda la transición entre miocardio contráctil y no contráctil (fig. 8). Al anudar esta sutura, la apertura circular de la cavidad ventricular se transforma en una apertura oval de aproximadamente 3 cm de diámetro mayor por 2 cm de diámetro menor. Sobre esta apertura oval se sutura un parche, de las mismas dimensiones, con lo que se produce la exclusión de la porción septal, anterior o inferior no contráctil de la cavidad ventricular. El parche se cubre con este músculo no contráctil residual. La cavidad ventricular se reduce en diámetro, se incrementa el espesor de la pared y sus fibras adquieren una disposición más oblicua.

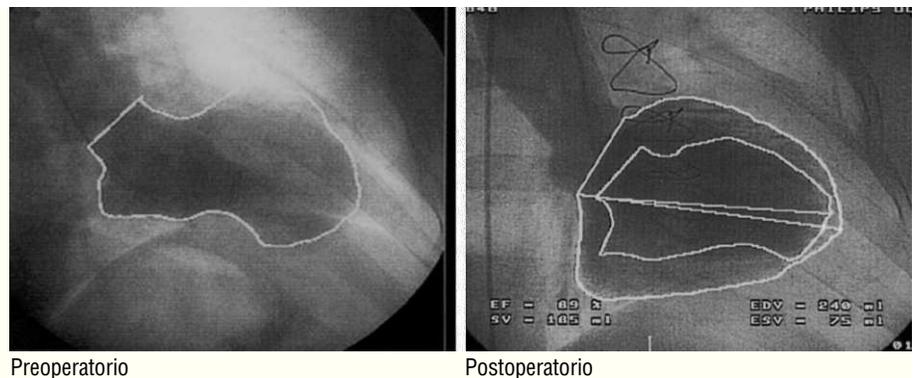
Esta técnica se acompaña de una revascularización miocárdica extensa, que debe incluir la arteria descendente anterior, aunque esté completamente ocluida de forma crónica y sea de mala calidad, con el fin de recuperar miocardio hibernado de las porciones basales del septo y la realización de una plastia mitral mediante un anillo flexible y completo, si el paciente presenta una insuficiencia mitral al menos moderada (> grado 2), con la finalidad de evitar una sobrecarga de volumen que deterioraría progresivamente el ventrículo.

En cuanto a la aplicación clínica de estas técnicas, cabe destacar el estudio RESTORE<sup>17</sup>. Se trata de un estudio multicéntrico realizado en 13 centros de Europa y Estados Unidos que ha registrado a 662 pacientes entre enero de 1998 y julio de 2000. Se evaluaron los resultados precoces y a 3 años de seguimiento. La edad media de los pacientes es de 63 ± 10 años. Todos tenían antecedente de infarto anterior 564 días, de media, antes de la cirugía. En el 67% de los pacientes, la zona no contráctil se comportaba, en la ventriculografía, como acinésica, y en el 33% como discinésica. La fracción de eyección media preoperatoria era del 28 ± 10% y el LVESVI de 110 ml/m<sup>2</sup>. En el 92% de los pacientes se realizó revascularización asociada, en el 22% reparación mitral y en el 3% sustitución valvular mitral. La mortalidad hospitalaria fue del 7,7%, y la necesidad de balón de contrapulsación para la salida de bomba del 8,4% y de asistencia ventricular izquierda del 0,4%. Postoperatoriamente, la FE media pasó a 39 ± 12% y el LVESVI disminuyó a 68 ml/m<sup>2</sup> (p < 0,05 respecto al preoperatorio). A 3 años, la supervivencia es del 89,4% ± 1,2%, y el porcentaje de pacien-



**Fig. 8.** Plastia circular endoventricular (técnica de Dor). A: sutura en bolsa de tabaco en la transición entre miocardio sano y necrótico; B: sutura del parche de endocardio o dacrón, sobre esta línea de sutura, para reconstruir el ápex y la morfología ventricular. Tomado de Athanasuelas et al<sup>17</sup>.

**Fig. 9.** Ventriculografía preoperatoria y postoperatoria (6 meses) de un paciente, intervenido en nuestro centro, con lesión de 2 vasos (arteria descendente anterior y arteria circunfleja) e infarto anterior extenso (fracción de eyección preoperatoria del 26%) tras la revascularización miocárdica y plastia circular endoventricular (técnica de Dor).



tes libre de ingreso hospitalario por fallo cardiaco, del 88,7%.

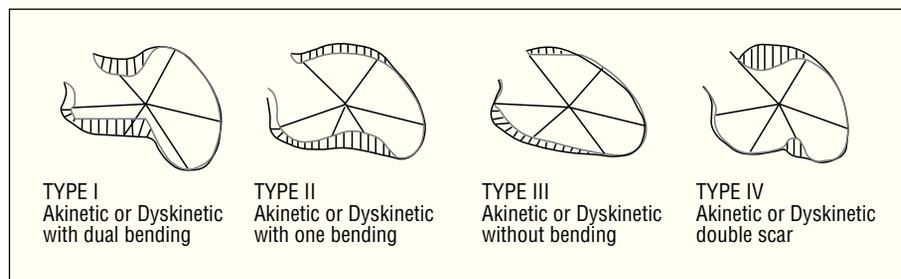
Recientemente se han publicado datos tanto del registro RESTORE<sup>22</sup>, con casi 1.200 pacientes en los que se confirman los resultados obtenidos en el estudio, como datos referentes a los excelentes resultados que se obtienen para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas, de origen isquémico, mediante técnicas de restauración ventricular sin implante de desfibrilador<sup>23</sup>.

Nuestra modesta experiencia, en el Complejo Hospitalario Juan Canalejo, con la PCE sobrepasa en la actualidad los 65 casos, tanto en pacientes con clínica de insuficiencia cardiaca, con o sin angina, como en pacientes con indicación exclusivamente arrítmica al presentar taquicardias ventriculares<sup>24-26</sup>. Nuestros resultados son similares a los publicados en el estudio RESTORE, con una mortalidad hospitalaria del 7,1%, un incremento medio del 10% en la FE y una reducción significativa de los volúmenes ventriculares. Entre los pacientes con indicación arrítmica, algunos de

ellos ya portadores de desfibrilador implantable (DCI), no se ha producido mortalidad y sólo una recidiva en un paciente con un aneurisma inferior, encontrándose el resto asintomáticos desde el punto de vista cardiológico. En la figura 9 se ilustra el resultado en uno de nuestros pacientes.

Estos resultados, precoces y a corto plazo, demuestran que esta técnica de restauración ventricular es segura y efectiva en el tratamiento de pacientes con ventrículos dilatados tras un IAM anterior. Los mejores resultados se obtienen en los pacientes con morfologías tipo I y II en la ventriculografía preoperatoria (fig. 10). No se considera indicada la restauración ventricular en pacientes con infartos anteriores e inferiores extensos<sup>27</sup>.

En la figura 11 se resumen los cambios que el nuevo concepto de restauración ventricular propone, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico y de seguimiento, para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca por miocardiopatía dilatada de origen isquémico.



**Fig. 10.** Diferentes morfologías ventriculares (ventriculografía) en pacientes con miocardiopatía de origen isquémico. Los mejores resultados clínicos son obtenidos en los tipos I y II. No se considera indicada la restauración ventricular en el tipo IV. Tomado de Strobeck et al<sup>27</sup>.

Cambios potenciales en el tratamiento del paciente con miocardiopatía isquémica		
	Convencional	Alternativo
Diagnóstico	FE	LVESVI (RM) % viable asinergia (RM)
Tratamiento	CABG	Cirugía mitral si IM > ++ Reducción ventricular: - LVESVI > 60-70 ml/m <sup>2</sup> - % viable < 50% CABG
Seguimiento	Síntomas	VO <sub>2</sub> ejercicio, PAP (eco)

**Fig. 11.** Cambios en el manejo diagnóstico, terapéutico y de seguimiento en el paciente con miocardiopatía isquémica propuestos por el concepto de restauración ventricular.

FE: fracción de eyección; LVESVI: índice del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; CABG: cirugía de derivación aortocoronaria; IM: insuficiencia mitral; PAP: presión arterial pulmonar.

## RESTAURACIÓN QUIRÚRGICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN EL PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA IDIOPÁTICA

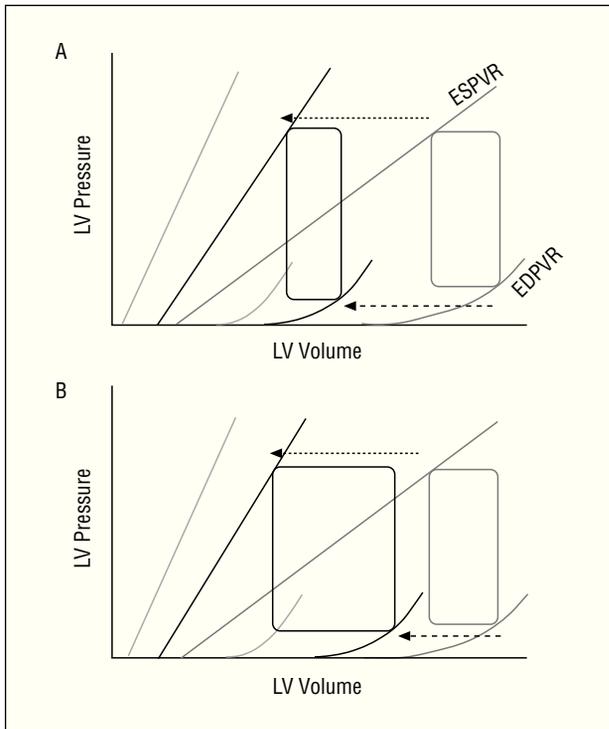
Nos encontramos ante un ventrículo izquierdo esférico resultante del daño miocárdico viral, de una valvulopatía crónica con sobrecarga de volumen, o de origen desconocido. El objetivo quirúrgico es, como en los pacientes isquémicos, reducir la cavidad ventricular mediante la restauración de la morfología elíptica ventricular. En estos pacientes no tendremos que actuar sobre los vasos, ya que no presentan lesiones coronarias, pero sí debemos actuar sobre la válvula mitral con los mismos criterios anteriormente expuestos. Se han planteado diferentes opciones que esquematizaremos.

### Ventriculectomía parcial lateral izquierda (técnica de Batista)

El concepto de restauración ventricular en estos pacientes fue introducido por Randal Batista, quien realiza la escisión de una porción de músculo viable, de

forma ovoide, en la cara lateral del ventrículo izquierdo, ventriculectomía parcial lateral izquierda, desde la proximidad de la orejuela izquierda hasta el ápex. La extensión de la escisión está determinada por la distancia entre ambos músculos papilares, pues su escisión favorecería la disfunción ventricular. Tras la enorme expectativa creada por esta técnica, sus resultados la han puesto en entredicho. Los datos publicados recientemente por la Cleveland Clinic<sup>28</sup>, sobre 62 pacientes, reflejan una supervivencia al año del 72% y a los 3 años del 53%, y en este intervalo de seguimiento tan sólo el 42% de los pacientes está libre de insuficiencia cardiaca. Lo más preocupante para los autores es el alto e impredecible riesgo de fracaso precoz que, junto con los fallos tardíos, la excluyen como alternativa al trasplante cardiaco. Los trabajos de Burkhoff et al<sup>29,30</sup>, en el Departamento de Fisiología Circulatoria de la Universidad de Columbia, han aportado algo de luz a esta evolución. Según su planteamiento, es erróneo pensar tan sólo en los efectos beneficiosos de la técnica de Batista al reducir el estrés de pared con la reducción del radio ventricular (Ley de Laplace). Cuando se analiza el impacto global de la técnica en el miocardio como bomba mediante el análisis de las curvas de relación presión-volumen telesistólico y telediastólico se observa que, aunque habría un potencial efecto beneficioso sobre las propiedades sistólicas, al desplazar la relación presión-volumen telesistólico hacia la izquierda (incremento de contractilidad), la técnica de Batista conlleva un efecto contrapuesto en la diástole. Se produce un desplazamiento igual, o incluso mayor, hacia la izquierda de la relación presión-volumen telediastólico, con un efecto neto nulo o incluso negativo del corazón como bomba (fig. 12). Los incrementos en la FE a expensas de una reducción del volumen telediastólico, sin incrementos en el volumen latido, no son indicadores de mejoría en la función sistólica.

En esta línea de encontrar explicaciones al fracaso, en muchos pacientes, de la técnica de Batista, y por otro lado aportar información sobre cómo realizar la reducción ventricular en los pacientes con miocardiopatía dilatada, tiene capital importancia el trabajo publicado en septiembre de 2001 por Yanagida et al<sup>31</sup>. En él se estudian las diferencias regionales en el trabajo miocárdico, en pacientes con miocardiopatía dilatada



**Fig. 12.** Análisis de las curvas de relación presión-volumen telesistólico y telediastólico. A: se observa que aunque había un potencial efecto beneficioso sobre las propiedades sistólicas, al desplazar la relación presión-volumen telesistólico inicial (curva gris) hacia la izquierda (incremento de contractilidad), la técnica de Batista conlleva un efecto contrapuesto en la diástole. Se produce un desplazamiento igual, o incluso mayor hacia la izquierda de la relación presión-volumen telediastólico, con un efecto neto nulo o incluso negativo del corazón como bomba (curva negra menor a la gris inicial). B: una menor afectación en las propiedades diastólicas conlleva una mejoría en el efecto neto (curva negra mayor a gris). Este último gráfico representa el efecto hemodinámico de plastia circular endoventricular.

Tomado de Artrip et al<sup>29</sup>.

idiopática, con el fin de decidir qué porción de miocardio podría eliminarse o excluirse por ser la de menor contribución al trabajo miocárdico global. Sorprendentemente, de los 10 pacientes en los que se realizó el estudio, en 8, la región septal producía un menor trabajo regional que la posteroinferior (la que se reseca en la técnica de Batista). Los autores concluyen que, dadas las diferencias en el trabajo regional entre la zona septal y la posteroinferior, sería importante evaluar el trabajo regional a la hora de seleccionar una técnica quirúrgica efectiva en la miocardiopatía dilatada. En la actualidad, la evaluación más aproximada al trabajo regional se está realizando mediante ecocardiografía y análisis *color-kinesis*.

### Plastia mitral aislada

Junto a estas experiencias, diversos autores consideran que no se debe actuar sobre un miocardio universalmente enfermo y que la corrección de la insuficien-

cia mitral severa, cuando está presente, es suficiente para la mejoría de síntomas y evitar el deterioro ventricular. De este grupo de autores, la experiencia más representativa es la de Steven Bolling<sup>10,11</sup>, de la Universidad de Michigan. Su cirugía se basa en la plastia mitral mediante un anillo flexible completo y sobrecorrector, es decir, un número más pequeño que el que nos marca la distancia intertrigonal, con el fin de incrementar las fuerzas de coaptación y asegurar la competencia valvular. Desde 1993 han intervenido a 140 pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática e insuficiencia mitral severa, todos en grado funcional III-IV de la NYHA, a pesar de que recibían la máxima terapia médica, y con severa disfunción ventricular izquierda, FE < 25% (media, 14%). La mortalidad hospitalaria es del 5%, y otro 7% precisó balón de contrapulsación para la salida de bomba. El seguimiento medio es de 38 meses (intervalo, 1-68 meses) y la supervivencia actuarial a 1 y 2 años es del 80 y el 70%, respectivamente. A 2 años de seguimiento, todos los supervivientes se encontraban en grado funcional I-II de la NYHA, la FE media era del 26% y persistía una reducción de los volúmenes ventriculares y de la activación neurohormonal.

En el último año se han introducido anillos mitrales especialmente diseñados para corregir la insuficiencia mitral funcional en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, como es el caso del Geoform<sup>®</sup> (Edwards-Lifescience), con excelentes resultados precoces. Su filosofía es incrementar las fuerzas de coaptación de la válvula mitral en el anillo y disminuir el desplazamiento de los músculos papilares, mediante la elevación y el desplazamiento hacia dentro de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Un aspecto de suma importancia será comprobar si esta modificación de diseño ayuda a incrementar la durabilidad a medio y largo plazo de estas reparaciones.

### Elección individualizada de la técnica empleada

Con todo lo anteriormente expuesto, no parece que haya dudas en cuanto a la indicación de actuar sobre una válvula mitral insuficiente, por los beneficios en la sintomatología del paciente y en la eliminación de la sobrecarga de volumen que perpetúa el deterioro ventricular. De igual modo, los datos actuales aconsejan un detenido análisis de la contracción ventricular para poder tomar la decisión sobre la conveniencia o no, y seleccionar alguna de las técnicas de reducción ventricular. En este sentido, es muy interesante el planteamiento actual de Suma et al<sup>32,33</sup>. Si el paciente presenta una miocardiopatía dilatada de origen isquémico, como técnica de reducción ventricular emplea la PCE. Si se trataba de una miocardiopatía dilatada idiopática e insuficiencia mitral, con la técnica de Batista y corrección mitral sin más consideraciones, sus resultados

en 24 pacientes fueron del 50% de mortalidad hospitalaria. En la actualidad realiza un estudio con ecocardiografía transesofágica intraoperatoria antes y durante la circulación extracorpórea, con el método *color-kinesis*, lo que le permite localizar la zona de mala contractilidad, en situación normal y con el ventrículo descargado. Si con el ventrículo vacío la contracción miocárdica se homogeniza, no realiza reducción ventricular y sólo actúa sobre la válvula mitral. Si persiste una mala contracción septal, realiza una exclusión del septo con la PCE, y si la anomalía persiste en la cara lateral, realiza la técnica de Batista. Con este planteamiento de los siguientes 29 pacientes intervenidos, en 13 sólo actuó sobre la válvula mitral con un 16% de mortalidad hospitalaria y en los 16 restantes realizó alguna de las dos técnicas de reducción ventricular con un 6% de mortalidad.

## PERSPECTIVAS DE FUTURO

Cabe mencionar, por su importante repercusión, que estamos a la espera de los resultados del STICH Trial<sup>34</sup> (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure), en el que se ha aleatorizado a pacientes con cardiopatía isquémica para recibir tratamiento médico, cirugía coronaria aislada o cirugía coronaria más restauración ventricular. Este estudio permitirá conocer si la cirugía coronaria aumenta la supervivencia en pacientes con coronariopatía y fallo cardiaco, y si hay un beneficio claro de las terapias de restauración miocárdica.

## CONCLUSIONES

Nos interesa resaltar, en este punto, varios conceptos básicos y novedosos que pueden constituir una revolución en la forma de aproximarse al paciente con insuficiencia cardiaca:

1. El remodelado ventricular no es un proceso fisiológico compensatorio, sino un elemento fundamental en la etiopatogenia de la insuficiencia cardiaca.
2. A pesar de todo, el remodelado ventricular no es el punto final, sino el «punto de partida» de un conjunto de estrategias de diagnóstico y tratamiento englobadas en el concepto de restauración ventricular.
3. La precocidad en la restauración ventricular puede ser el mejor tratamiento, a medio y largo plazo, tanto para la prevención como para el tratamiento de los pacientes en diferentes grados de insuficiencia cardiaca.
4. Una buena selección de los pacientes y los procedimientos se torna crucial en los resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent-Guasp F. Mecánica de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1091-102.

2. Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent-Guasp F. The structure and function of the helicoidal heart and its buttresswrapping. V. Anatomic and physiologic considerations in the healthy and failing heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:358-85.
3. Shapiro EP, Rademakers FE. Importance of oblique fiber orientation for left ventricular wall deformation. *Technol Health Care*. 1997;5:21-8.
4. Lorenz CH, Pastorek JS, Bundy JM. Delineation of normal human left ventricular twist throughout systole by tagged cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magnetic Resonance*. 2000;2:97-108.
5. Comin J, Manito N, Roca J, Castells E, Esplugas E. Insuficiencia mitral funcional. Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:512-20.
6. Konno T, Sabbah HN, Rosman HJ, Alam M, Jafris S, Stein PD, et al. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20:1594-8.
7. 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;60:1059-62.
8. 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; 65:434-8.
9. Vanoverschelde JL, Depre C, Gerber BL, Bogers 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;85:1432-9.
10. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115:381-6.
11. Bolling SF. Mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Heart Valve Disease*. 2002;11 Suppl 1:S26-32.
12. Buckberg G. Congestive heart failure: treat the disease, not the symptom - return to normalcy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001; 121:628-37.
13. 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;76:44-51.
14. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodelling after myocardial infarction: potential mechanism and early predictors. *Circulation*. 1993;87:755-63.
15. 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: 116-21.
16. Bogaert J, Maes A, Van der Werf F, Bosmans H, Herregods MC, Nuyts J, et al. Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural myocardial infarction after successful reperfusion: an important contribution to the improvement of regional and global left ventricular function. *Circulation*. 1999;99:36-43.
17. Athanasuelas CL, Stanley AWH, Buckberg GD, Dor V, Di Donato M, Blackstone EH, and the RESTORE Group. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle following anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1210-3.
18. Beyersdorf F, Doenst T, Athanasuelas C, Suma H, Buckberg G. The beating open heart rebuilding ventricular geometry during surgical anterior restoration. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:42-51.

19. Batista RJV, Verde J, Nery P, Bocchino L, Takeshita N, Bhayana JN, et al. Partial Left ventriculectomy to treat end-stage Heart disease. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:634-8.
20. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, He ZX, Qureshi U, Olmos LI, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation. Relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1152-61.
21. Fontan F. Transplantation of knowledge. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:387-95.
22. Athanasuelas CL, Buckberg GD, Stanley AWH, Siler W, Dor V, Di Donato MD, and the RESTORE Group. Surgical ventricular restoration: The RESTORE group experience. *Heart Fail Rev.* 2005;9:287-97.
23. Di Donato MD, Sabatier M, Dor V, Buckberg GD. Ventricular arrhythmias after LV remodelling: Surgical ventricular restoration or ICD? *Heart Fail Rev.* 2005;9:299-306.
24. Cuenca J, Pérez Álvarez L, Ricoy E, Portela F, Sorribas JF, Campos V, et al. Tratamiento de las taquicardias ventriculares mediante plastia circular endoventricular sin criocirugía. Experiencia inicial. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:50.
25. Cuenca J, Pérez Álvarez L, Ricoy E, Portela F, Sorribas JF, Campos V, et al. Tratamiento de las taquicardias ventriculares mediante plastia circular endoventricular sin criocirugía. *Cir Cardiov.* 1999;6:49-53.
26. Cuenca J, Herrera JM, Rodríguez-Delgado MA, Campos V, Valle JV, Rodríguez F, et al. Tratamiento de los aneurismas ventriculares mediante plastia circular endoventricular. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:85.
27. Strobeck J, Di Donato M, Costanzo MR, Conte J, Boyce S. Importance of shape and surgically reshaping the left ventricle in ischemic cardiomyopathy. *Congestive Heart Failure.* 2004;10:Issue 1.
28. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH, Hoercher KJ, White JA, Young JB et al. Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: Is this an alternative to transplantation? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:879-93.
29. Artrip JH, Oz MC, Burkhoff D. Left ventricular volume reduction surgery for heart failure: a physiologic perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:775-82.
30. Kramer CM, Magovern JA, Rogers WJ, Vido D, Savage EB. Reverse remodeling and improved regional function after repair of left ventricular aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:700-6.
31. Yanagida R, Sugawara M, Kawai A, Koyanagi H. Regional differences in myocardial work of the left ventricle in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: implications for the surgical technique used for left ventriculoplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:600-7.
32. 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;119:1233-45.
33. Horii T, Isomura T, Komeda M, Suma H. Left ventriculoplasty for non-ischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiac Surg.* 2003;18:121-4.
34. Torsten Doenst et al. To STICH or not to STICH: We know the answer, but do we understand the question? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:246-9.