

Originales

Cirugía de restauración ventricular después del estudio STICH

Jesús Herreros¹, Jorge C. Trainini², Lorenzo Menicanti³, Noedir Stolf⁴, Javier Cabo⁵, Enio Buffolo⁶

¹Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

²Hospital Presidente Perón, Avellaneda. Buenos Aires

³IRCCS Policlinico San Donato. Milán

⁴Istituto do Coração, Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo

⁵Hospital Infantil La Paz, Centro de Estudios Financieros, UDIMA Madrid

⁶Universidade Federale de São Paulo

La insuficiencia cardíaca es uno de los problemas de salud pública de mayor envergadura. Los cambios de la geometría ventricular, con su repercusión en el pronóstico y el número limitado de donantes, ha generado un interés creciente para la aplicación de cirugía de restauración ventricular (SVR). Las técnicas quirúrgicas son revisadas, su correlación con los fundamentos anatómicos y fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca y sus resultados son analizados. Los estudios clínicos de SVR aportan evidencia científica para mantener y potenciar su aplicación, a pesar de los resultados de la hipótesis 2 del estudio STICH (*Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure*). Presentamos un proyecto cuyo desarrollo hemos iniciado y que integra el Registro Latinoamericano de Cirugía de Restauración Ventricular (SVRIR) y los estudios de mecánica computacional. Sus objetivos son realizar aportaciones al conocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, correlacionar las técnicas quirúrgicas con los fundamentos anatómicos y fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca, precisar los beneficios de la SVR y diseñar técnicas específicas para cada paciente.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Remodelado. Restauración ventricular. Cardiomiopatía isquémica. Enfermedad de Chagas. Computacional.

Restoration surgery in the post-STICH era

Cardiac insufficiency is one of the problems with great magnitude in public health. Changes of ventricular geometry with its repercussion in the prognosis and the limited number of donors have created a growing interest for the application of ventricular restoration techniques (SVR). The surgical techniques are reviewed, their correlation with the anatomic and pathophysiological fundamentals of cardiac insufficiency and their results are analysed. The SVR clinical studies give scientific evidence to keep and improve its application, despite the results of hypothesis 2 of the STICH (*Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure*). We are introducing a project whose development has been initiated and integrates the *Registro Latinoamericano de Cirugía de Restauración Ventricular* (SVRIR) and the studies in computational mechanics. Their aims are to contribute to knowledge in pathophysiology of cardiac insufficiency, to correlate the surgical techniques with the anatomical and pathophysiological fundamentals of cardiac insufficiency, to detail the benefits of SVR and to design specific techniques for each patient.

Key words: Heart failure. Remodeling. Ventricular restoration. Ischemic cardiomyopathy. Chagas disease. Computational.

Correspondencia:

Jesús Herreros

Servicio Cirugía Cardiovascular

Clínica Universidad de Navarra

Avenida Pío XII, 36

31008 Pamplona

E-mail: jherreros@unav.es

Recibido: 22 de diciembre de 2009

Aceptado: 26 de febrero de 2010

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es uno de los problemas de salud pública de mayor envergadura por su incidencia y por su impacto social, económico y sobre todo humano. La prevalencia es de 5 millones de pacientes en EE.UU., 300.000 fallecidos/año y 400.000 nuevos casos/año¹⁻³, con una supervivencia del 50% a los 5 años que se reduce al 40% al año en los pacientes con grado IV de la *New York Heart Association* (NYHA)⁴. En Europa, la incidencia es 1,3 casos/10.000 habitantes/año en los mayores de 25 años, llegando a 1,6/1.000 habitantes/año en los mayores de 85 años⁵, y el 5% de la población tiene problemas relacionados con la insuficiencia cardíaca⁶.

La cardiopatía isquémica es responsable de dos tercios de los casos en EE.UU. y Europa⁷. La reperfusión precoz del infarto no ha reducido la incidencia de disfunción y dilatación del ventrículo, que está presente en el 20% de los pacientes^{8,9}, aunque se previene la formación de aneurismas¹⁰. Los segmentos miocárdicos sin infarto sufren cambios en la geometría durante el remodelado y adquieren una forma esférica¹¹.

El remodelado incrementa la tensión parietal y produce una dilatación progresiva con desviación hacia la derecha de la curva presión/volumen. Este remodelado es un fenómeno complejo, y aunque se insiste en la importancia de procesos moleculares, neurohormonales y genéticos, no pueden quedar en un segundo plano los cambios del volumen y la geometría del ventrículo. El pronóstico, es decir, la mortalidad y morbilidad, está directamente relacionado con la dilatación ventricular más que con la fracción de eyección (FE)¹¹. Estos resultados y el número limitado de donantes¹² ha generado un interés creciente del estudio de la geometría ventricular para la aplicación de nuevas técnicas en pacientes con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la publicación del estudio STICH¹³ ha puesto en entredicho la SVR. Hemos desarrollado un proyecto de SVR integrando el SVRIR con los estudios de mecánica computacional y su aportación al conocimiento de la fisiopatología cardíaca.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DEL CORAZÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

El estudio de la geometría ventricular es necesario para la aplicación de nuevas técnicas cuyo objetivo es la restauración, devolviendo la geometría del ventrículo izquierdo a su configuración nativa. L. da Vinci realizó trazados geométricos para el estudio del ventrículo¹⁴. W. Harvey describió, en su obra *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* (1628), el ventrículo izquierdo

con forma estrecha y alargada durante la eyección, tendiendo hacia una esfera durante la diástole¹⁴. El interés por los estudios de la geometría y tensión del ventrículo izquierdo se remonta a Woods, en 1892¹⁵, pero es a mediados del siglo XX cuando Burton halla que el incremento de los volúmenes asociado a un radio interno mayor del ventrículo implica sobre la pared una tensión o estrés mayor¹⁶.

Los modelos neurohormonales no explican la progresión de la enfermedad, y los tratamientos farmacológicos que actúan sobre la activación neurohormonal enlentecen pero no detienen la progresión de la enfermedad, o bien son ineficaces^{17,18}. El tamaño y los cambios de la geometría son responsables de las anomalías estructurales de los miocitos y el miocardio que empeora la función cardíaca, aumenta la actividad neurohormonal y reduce la respuesta del sistema cardiovascular.

HIPÓTESIS DE LA BANDA MIOCÁRDICA DE TORRENT GUASP

La SVR engloba las técnicas quirúrgicas que reducen el volumen del ventrículo y restauran su forma elipsoidal. Su desarrollo ha reactualizado los trabajos de Torrent Guasp y su hipótesis de la banda miocárdica¹⁹⁻²². Los ventrículos están definidos por una banda miocárdica que describe dos vueltas en espiral, extendiéndose desde la raíz de la arteria pulmonar hasta la raíz de la aorta. En esta configuración helicoidal se puede distinguir un segmento ascendente y otro descendente. La banda miocárdica describe dos espirales, y ello implica que los ventrículos actúan como una musculatura circular, cuya contracción se ejerce sobre un punto de apoyo móvil, representado por el contenido que delimita la propia musculatura circular. Es decir, no hay puntos de apoyo extrínsecos (estructura fibrosa), sino que es apoyado por el volumen residual intraventricular, permitiéndole llevar a cabo tanto la función de expulsión como la de almacenamiento^{19,20}.

Durante el remodelado se produce un aumento del diámetro del ventrículo y de la tensión ejercida sobre su pared, de acuerdo con la Ley de Laplace: tensión = $3D \times P/2H$ (D: diámetro; P: presión intracardíaca; H: grosor del ventrículo). El corazón de un toro es 10 veces mayor que el de una serpiente pero su masa muscular es mil veces mayor: $M = 4 \times R$ (M: masa muscular; R: radio)²³ y por cada centímetro de aumento del diámetro del ventrículo se requieren 1.000 g de músculo para mantener su función normal. El aumento del estrés parietal incrementa el consumo de oxígeno, reduce el flujo subendocárdico y el acortamiento sistólico¹¹. El pronóstico depende del volumen del ventrículo, y los pacientes con volumen telesistólico de ventrículo izquierdo (VTSVI) mayor de 40 ml/m² tienen más síntomas y peor pronóstico²⁴.

La geometría del ventrículo es importante. La dilatación se asocia a cambio de la forma, de elipsoidal a esférica, y la torsión sistólica se reduce. La torsión es un marcador sensible de la función ventricular, y su importancia es crítica en la transición entre la sístole y la diástole, con la energía elástica almacenada durante la sístole y liberada súbitamente durante el periodo de relajación isovolumétrica²⁵. Según la hipótesis de Torrent Guasp¹⁹, el efecto de torsión se realiza sobre el mismo contenido volumétrico y determina un proceso autoexpansivo, a mayor volumen mayor esfericidad y viceversa. Cuando está implicado el 20% de masa muscular, se inicia el remodelado y se pone en marcha la sobrecarga volumétrica. Las miofibrillas de un ventrículo esférico se desplazan de su eje oblicuo y adquieren una dirección más transversal^{26,27}. El acortamiento normal del ventrículo izquierdo, que es del 15%, genera una FE del 30% en un ventrículo esférico, muy inferior al 60% obtenido en un ventrículo elipsoidal con torsión normal²⁸.

En la miocardiopatía isquémica, el radio de la circunferencia aumenta después del infarto con pérdida de la FE en los segmentos remotos sin infarto²⁹. La definición de los cambios de la forma del ventrículo en la miocardiopatía isquémica ofrece una estratificación de la geometría-función cardíaca, y así permite evaluar y comparar resultados de SVR. Tiene interés el índice de esfericidad (IE) (IE = eje corto/eje largo en sístole y diástole; normal = $0,45 \pm 0,06$ en sístole y $0,52 \pm 0,06$ en diástole) y de conicidad (IC) (IC = apical/eje corto en sístole y diástole)³⁰. Sin embargo, después de un infarto anterior, IC puede ser normal porque la elongación del ventrículo izquierdo es proporcional al incremento del diámetro transversal, y el cociente no se modifica³⁰. La introducción del IC ayuda a identificar los cambios segmentarios del ventrículo porque quedan reflejadas las anomalías regionales apicales y el incremento de volumen ventricular se correlaciona con una geometría menos cónica y reducción del IC. El grupo del *Istituto Policlinico San Donato* de Milán ha definido tres tipos de geometría³¹: a) tipo 1 (aneurisma verdadero), delimitado por dos «bordes sistólicos»; b) tipo 2 (intermedio), caracterizado por un ventrículo con borde único entre el miocardio normal y adelgazado, y c) tipo 3 (miocardiopatía dilatada isquémica), sin ningún borde en el ventrículo durante la sístole.

CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR

El tratamiento quirúrgico exige asociar la reducción del volumen-corrección de la geometría del ventrículo y la revascularización coronaria en los pacientes con

miocardiopatía isquémica y/o la actuación sobre la insuficiencia mitral. Las técnicas quirúrgicas de reducción y corrección de la geometría ventricular pueden resumirse en corrección de la insuficiencia mitral, ventriculectomía parcial y SVR.

CORRECCIÓN DE LA GEOMETRÍA DEL VENTRÍCULO A TRAVÉS DE LA CORRECCIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL O SUSTITUCIÓN VALVULAR

La insuficiencia mitral es secundaria al remodelado, que aleja los músculos papilares del anillo mitral, aumenta la tensión de las cuerdas tendinosas, produciendo una restricción al desplazamiento de las valvas y un defecto de la coaptación con regurgitación simétrica o asimétrica. La dilatación del anillo mitral es frecuente, y la importancia del prolapso ha sido infravalorada, aunque está presente en un tercio de los casos³². Los objetivos de la cirugía son: corregir la insuficiencia mitral y revertir el remodelado a través de la competencia mitral, la reducción de la poscarga y la corrección de la geometría ventricular.

La anuloplastia restrictiva mitral corrige la insuficiencia, incrementa el ángulo de apertura de las valvas sin producir gradientes transmitrales y contribuye a revertir el remodelado. La técnica es fiable, con resultados mantenidos a largo plazo si los diámetros telesistólicos y telediastólicos del ventrículo izquierdo (DTSVI y DTDVI) son inferiores a 50 y 65 mm, respectivamente^{33,34}. En los casos con ventrículos esféricos muy dilatados, es necesario asociar la SVR. Varios grupos han propuesto la distancia entre los músculos papilares como índice de gravedad de la insuficiencia mitral y disfunción ventricular. Su aproximación, asociada a anuloplastia mitral, es una propuesta atractiva para los pacientes con miocardiopatía isquémica^{35,36} o dilatada³⁷.

La sustitución mitral con resección del aparato subvalvular aumenta la esfericidad del ventrículo. La técnica de Miki y Buffolo es una excelente solución, simple y reproducible, para corregir la insuficiencia mitral y restaurar la forma elipsoidal del ventrículo, tanto en miocardiopatías isquémicas como dilatadas^{38,39}. Consiste en sustituir la válvula por una prótesis biológica, conservando la valva posterior y aproximando los músculos papilares al anillo mitral a través de la sutura de A1 y A4 al anillo, después de resección de A2. A la corrección de la insuficiencia mitral se asocia la restauración ventricular con reducción del eje longitudinal y recuperación de la forma elipsoidal, como lo demuestra la reducción postoperatoria significativa del IE⁴⁰.

VENTRICULECTOMÍA PARCIAL IZQUIERDA (OPERACIÓN DE BATISTA)

Consiste en reseca la cara lateral del ventrículo izquierdo entre los músculos papilares y cierre directo con sutura continua^{41,42}. Puede asociarse una anuloplastia mitral, y para algunos autores éste es mayor beneficio en el contexto de la reducción de la masa ventricular. El objetivo es reducir el volumen del ventrículo izquierdo, la presión intraventricular y el estrés parietal. La mortalidad hospitalaria es superior al 15%^{4,43}, la supervivencia a los 6 meses es del 56%, con la insuficiencia cardíaca y las arritmias como primeras causas de mortalidad⁴³. Las presentaciones versátiles y los resultados sin beneficio documentado a largo plazo hacen que este procedimiento no sea incluido en las estrategias de tratamiento. La resección en la cara lateral del ventrículo izquierdo se realiza en una región inadecuada. No tiene en cuenta la viabilidad de estos segmentos ni la lesión de ramas de la arteria circunfleja con desarrollo de infartos y arritmias. El error conceptual no es la aplicación de la Ley de Laplace, sino la vulneración de los fundamentos anatómicos y fisiológicos que nos ofrece el estudio de la función cardíaca.

CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR

El primer abordaje fue la resección del aneurisma y cierre directo, realizada por Cooley⁴⁴. Dos décadas más tarde, Jatene desarrolló la primera técnica que procuraba respetar la anatomía ventricular: resección del aneurisma, reducción de la comunicación ventrículo normal-aneurisma hasta adquirir el tamaño del infarto y cierre de la comunicación con un parche sintético⁴⁵. Dor aportó que los efectos adversos del remodelado en las áreas remotas del miocardio no infartado eran similares en la acinesia y discinesia⁴⁶ y desarrolló la plastia endoventricular para tratar, tanto las discinesias como las grandes áreas acinéticas^{47,48} (Tabla I). Esta técnica, que ha cambiado el abordaje del ventrículo isquémico con disfunción grave, ha sido desarrollada por cirujanos de 12 hospitales que formaron el grupo RESTORE¹¹.

La técnica original ha sido modificada por varios grupos: Dor considera necesario el uso de parche⁴⁷, otros utilizan una doble bolsa de tabaco⁴⁹ o una sutura lineal con septoplastia⁵⁰. La principal modificación ha sido la estandarización con un molde cónico (Mannequin TRISVR, Chase Medical, Richardson, EE.UU.), desarrollado por Menicanti a partir de 2001⁵¹. Este molde, con volumen

TABLA I. CONCEPTO DE SVR DE DOR

- Es imprescindible la presencia de área de asinergia con cicatriz
- Revascularización completa
- Reducción de la cavidad ventricular izquierda en todos sus componentes: anterior, apical y septal
- Necesidad de medir el tamaño de la cavidad ventricular (medidores de volumen):
 - Reducción excesiva: incremento de la disfunción diastólica
 - Cavidad grande: reducción del beneficio
- Restauración de la forma del ventrículo:
 - Amputación apical: empeoramiento de la función diastólica
 - Cavidad esférica: peor función sistólica, posición incorrecta de músculos papilares e insuficiencia mitral

de 50-60 ml/m², es especialmente útil en ventrículos que no están muy dilatados para evitar la restricción al llenado o en las miocardiopatías dilatadas (morfología tipo 3)³¹ con zona de transición sin definir; ayuda a reconstruir el ventrículo con una geometría elipsoidal y a diseñar una nueva punta cardíaca alineada con la salida del flujo a la aorta^{31,51}.

Basándose en la geometría elipsoidal del ventrículo izquierdo con un diámetro mayor y dos menores, en la banda miocárdica de Torrent Guasp que describe dos vueltas de espiral^{19,20}, en la Ley de Laplace y en los fundamentos volumétricos, Buffolo⁵² y Trainini⁵³ han desarrollado una técnica que podría denominarse «paco-pexia» con los siguientes pasos: a) incisión longitudinal paralela a la arteria descendente anterior en la pared avascular del ventrículo izquierdo; b) el borde izquierdo de la incisión, mediante sutura continua es llevado al *septum* interventricular; c) el borde marginal remanente es suturado a la pared libre del ventrículo izquierdo, y d) tanto la incisión original como el tamaño de las solapas deben obedecer a la dilatación que presenta el ventrículo, o mejor dicho a la cavidad que se desea conservar, con el objetivo de reducir el volumen ventricular. Las ventajas son: a) preservación del músculo al actuar sobre el área limitada por los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular^{19,21,22}; b) esta área del corazón es avascular; c) en esta punta cardíaca, el conducto que limitan las bandas ascendente y descendente genera un conducto virtual con el endocardio adosado al epicardio; d) preservación de la arteria circunfleja; e) el efecto geométrico de solapa conlleva un efecto de ciña en el periodo tardío del seguimiento; f) la porción excluida (anterior y punta del *septum*) no ejerce una presión directa desde dentro del corazón, poseyendo vitalidad para soportar la función cardíaca; g) dada la distorsión del *septum* apical que sufre el remodelado, esta técnica elimina la discinesia en esta región aportando rigidez al *septum*; h) esta técnica aproxima los segmentos ascendente y descendente de la banda muscular que se encuentran separados en la insuficiencia cardíaca; i) la recuperación de la forma elipsoidal del ventrículo puede

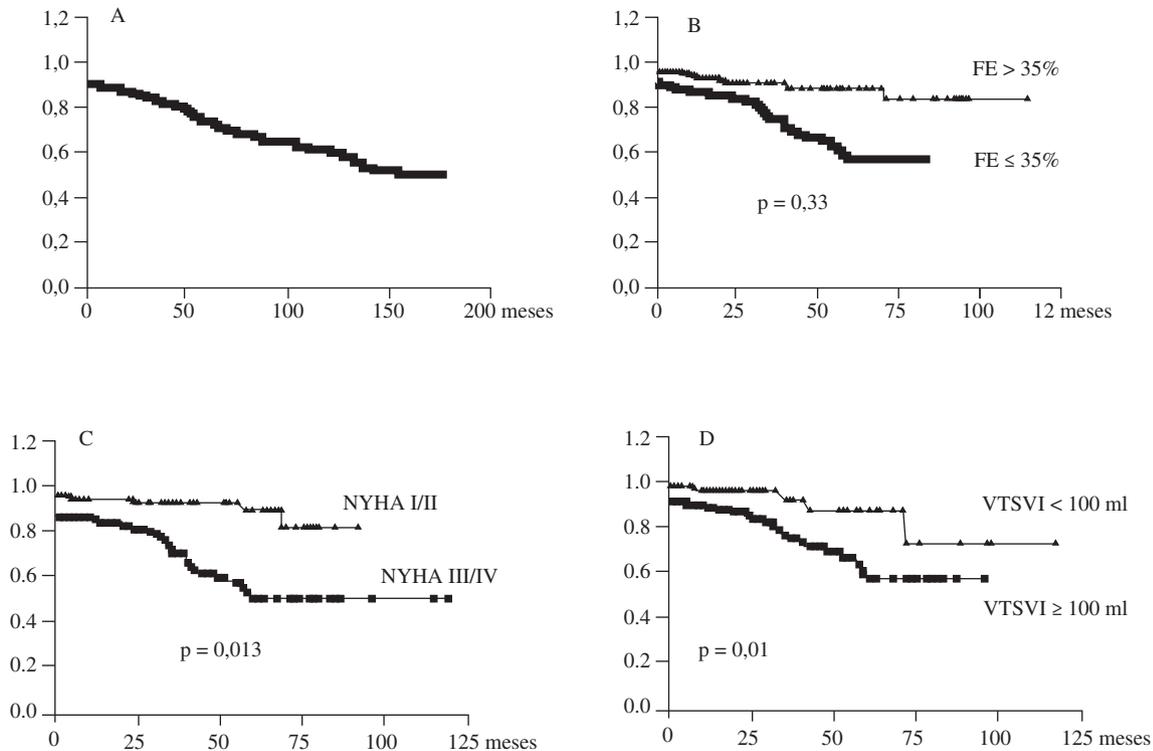


Figura 1. Curvas de supervivencia. Kaplan Meier IRCCS Policlinico San Donato (Milán). A: global. B: supervivencia según FE. C: supervivencia según grado funcional NYHA. D: supervivencia según VTSVI.

actuar sobre la alteración estructural del aparato mitral, y j) no se utilizan parches sintéticos, evitando dejar zonas sin contracción.

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR ANTES DEL SURGICAL TREATMENT FOR ISCHEMIC HEART FAILURE

Los pacientes del RESTORE¹¹ y del IRCCS *Policlinico San Donato* de Milán⁵¹ tienen las siguientes características: a) antecedente de infarto anterior, dilatación del ventrículo con VTSVI superior a 60 ml/m² y región de asinergia superior al 35% de la circunferencia del ventrículo, predominando la acinesia sobre la discinesia; b) predominio del grado III y IV de la NYHA, y c) FE inferior al 35%.

El tratamiento ha consistido en SVR según la técnica de Dor y el uso frecuente del maniquí TRISVR⁵¹. A la restauración se ha asociado la revascularización coronaria, que ha incluido siempre la arteria descendente anterior y anuloplastia mitral en las insuficiencias grado III-IV/IV o bien en anillos mitrales superiores a 38 mm^{11,51}.

La mortalidad hospitalaria es inferior al 6%^{11,51,54,55}, aumenta en los pacientes con FE inferior al 30% y en aquellos con cirugía mitral asociada, porque este grupo

tiene el ventrículo más dilatado y menor FE^{11,51}. La supervivencia a los 5 años varía según los grupos entre el 68 y 89%^{11,55}, y el 82% no ha precisado reingreso⁵¹. Son factores predictores de mayor mortalidad una FE inferior al 30%, volumen telediastólico de ventrículo izquierdo (VTDVI) superior a 80 ml/m² o VTSVI superior a 60 ml/m², edad superior a 75 años, grado funcional III o IV NYHA y la morfología del ventrículo con acinesia sobre la discinesia (65 vs 80%) (Fig. 1). La FE mejora y el VTSVI se reduce desde el postoperatorio inmediato^{11,30,51,52} (Tabla II).

Si analizamos los resultados según la geometría del ventrículo, la mortalidad hospitalaria es mayor en el tipo 2³¹. La cirugía mejora VTSVI, VTDVI y FE en los tres tipos de geometría, incluido el tipo 3, que corresponde a miocardiopatías dilatadas³¹. Aunque el objetivo es adquirir una geometría más elipsoidal, el IE aumenta en los tipos 2 y 3 porque la reducción del eje longitudinal siempre excede a la reducción del eje corto³¹. El maniquí TRISVR ayuda a mantener el eje longitudinal en un rango fisiológico de 7,5-8,5 cm³¹ (Tabla III).

Recientemente, ha despertado interés el estudio de la función diastólica después de SVR^{56,57}. La disfunción diastólica grave preoperatoria, con cociente E/A superior a 2 se asocia a un aumento de la mortalidad hospitalaria y es una contraindicación absoluta de tratamiento quirúrgico^{51,56}. La distensibilidad diastólica está reducida

TABLA II. RESULTADOS DE LA SVR

	Preoperatorio		RESTORE ¹¹	Postoperatorio		
	IRCCS Policlinico San Donato Milán			IRCCS Policlinico San Donato Milán		
	Global	FE < 0,35		Global	FE < 0,35	
NYHA	2,7 ± 0,9	2,8 ± 0,8	2,9	1,6 ± 0,7	1,6 ± 0,6	1,7
FE	0,33 ± 0,1	0,27 ± 0,06	0,29 ± 0,1	0,40 ± 0,1	0,36 ± 0,09	0,39 ± 0,12
IM (no reparada)	1,1 ± 0,8	–	–	0,7 ± 0,6	–	–
IM (reparada)	3,6 ± 0,8	3,6 ± 0,5	–	0,8 ± 0,8	1,7 ± 1,2	–
VTDVI	212 ± 73 ml	235 ± 73 ml	–	142 ± 50 ml	180 ± 67 ml	–
VTSVI	145 ± 64 ml	173 ± 62 ml	80,4 ± 51 ml/m ²	88 ± 40 ml	117 ± 45 ml	56,6 ± 34 ml/m ²

FE: fracción de eyección; VTDVI: volumen telediastólico de ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico de ventrículo izquierdo. Milán: Menicanti L, et al. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134:433-41. RESTORE: Athanasuleas CL, et al. J Am Coll Cardiol. 2004;44:1439-45.

después de SVR y genera una reducción del volumen sistólico^{58,59}. El volumen de la cavidad ventricular residual es el principal determinante de la función diastólica después de SVR, y una reducción excesiva desplaza la curva presión/volumen agravando la disfunción diastólica⁵⁶, de ahí el interés del maniquí TRISVR para reproducir el volumen idóneo del ventrículo izquierdo y localizar la nueva punta cardíaca. El mecanismo por el que los pacientes con disfunción diastólica preoperatoria tienen mala evolución después de SVR⁵¹ no está aclarado, y de ahí el interés de estudiar el cociente presión/volumen telesistólico y telediastólico⁵⁶.

RESULTADOS DE TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

La supervivencia con tratamiento médico de los pacientes en grado funcional III y IV de la NYHA es inferior a la SVR: 64% a los 12 meses con enalapril⁶⁰, 72% a los 28 meses con carvedilol⁶¹, 65% a los 24 meses con la asociación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), β-bloqueadores y espironolactona⁶². La supervivencia es inferior a la publicada después de SVR, que es superior al 65% a los 5 años^{11,31,48,50-53}. Estos resultados se correlacionan con una mejora mínima de la FE y del VTSVI⁶⁰⁻⁶³.

La revascularización coronaria es realizada rutinariamente a pacientes con FE inferior al 35%. La supervivencia a los 5 años, varía entre el 50-65%^{64,65}. Sin embargo, el pronóstico empeora en los pacientes con ventrículos muy dilatados: 27% de mortalidad hospitalaria si DTDVI es superior a 81 mm, supervivencia a los 5 años del 54% si VTSVI es superior a 100 ml/m² frente al 84% si este volumen es menor⁶⁵. Los resultados funcionales son pobres en los pacientes con ventrículos dilatados, y más del 60% siguen presentando signos de insuficiencia cardíaca^{66,67}.

¿EL SURGICAL TREATMENT FOR ISCHEMIC HEART FAILURE CONTRADICE O CONFIRMA LOS RESULTADOS ANTERIORES?

El STICH es un estudio aleatorizado de cirugía de revascularización coronaria asociada o no a SVR en pacientes con antecedente de infarto agudo, dilatación ventricular, FE inferior al 35%, asinergia anterolateral e indicación de revascularización^{13,68}. Los resultados de la hipótesis 2 han sido publicados recientemente¹³: ¿la SVR asociada a la revascularización coronaria reduce la mortalidad y los reingresos con respecto a la revascularización

TABLA III. RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR SEGÚN LA GEOMETRÍA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

	Preoperatorio	Postoperatorio
Tipo 1		
FE	0,32 ± 0,07	0,45 ± 0,10
VTDVI (ml/m ²)	120 ± 44	63 ± 23
VTSVI (ml/m ²)	83 ± 35	35 ± 16
NYHA	2,8 ± 0,9	1,6 ± 0,5
IE sistólico	0,45 ± 0,1	0,39 ± 0,10
IC sistólico	1,29 ± 0,5	1,0 ± 0,19
Tipo 2		
FE	0,30 ± 0,09	0,41 ± 0,10
VTDVI (ml/m ²)	122 ± 38	64 ± 28
NYHA	2,8 ± 0,8	1,5 ± 0,5
IE sistólico	0,40 ± 0,06	0,51 ± 0,09
IC sistólico	1,04 ± 0,21	0,78 ± 0,13
Tipo 3		
FE	0,27 ± 0,08	0,34 ± 0,07
VTDVI (ml/m ²)	137 ± 37	85 ± 32
VTSVI (ml/m ²)	96 ± 36	57 ± 25
NYHA	2,8 ± 0,8	1,6 ± 0,7
IE sistólico	0,49 ± 0,11	0,58 ± 0,08
IC sistólico	0,91 ± 0,19	0,73 ± 0,14

FE: fracción de eyección; VTDVI: volumen telediastólico de ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico de ventrículo izquierdo; IE: índice de esfericidad; IC: índice de concidad.

TABLA IV. CAUSAS DE PERPLEJIDAD METODOLÓGICA EN EL STICH¹³

- El número de pacientes aleatorizados fue inferior al 20% de los pacientes incluidos. El 80% de los pacientes incluidos fueron tratados con SVR por evidencia clínica de la superioridad de este procedimiento. No se consideró ético la aleatorización de pacientes a los que se consideraba que el beneficio de la cirugía de restauración era evidente. El compromiso del estudio era ofrecer a los pacientes el mejor tratamiento posible de acuerdo con el juicio de cada cirujano
- Menos del 50% de los pacientes estaban en grado funcional III-IV de la NYHA. El 49% de los pacientes tenían angina II-IV
- El 13% de los pacientes no tenían historia de infarto agudo de miocardio previo. El 26% de los pacientes no tenían estenosis de la arteria descendente anterior
- La cirugía de restauración ventricular es más compleja y larga que la revascularización coronaria, pero no se detectaron diferencias en la mortalidad y morbilidad
- La reducción mayor del volumen del ventrículo izquierdo del 19% en el grupo SVR (16 ml/m²), comparado con la revascularización coronaria aislada (6%, reducción de 5 ml/m²), no ha tenido impacto en la supervivencia. Esto es contrario a todo lo publicado previamente
- Una excesiva reducción del volumen puede producir una disfunción diastólica. Una reducción pequeña puede no tener impacto en la supervivencia
- ¿Es suficiente una reducción del volumen del 19% cuando en otros registros y estudios observacionales la reducción ha sido entre el 35-55%?
- La técnica quirúrgica y la experiencia del cirujano son cruciales para determinar el resultado final. Participación de 127 hospitales de 26 países: diferencias muy significativas a favor de la cirugía de restauración si el estudio incluye solamente a los hospitales de Canadá y Europa occidental

aislada? Los resultados muestran que la asociación de SVR a la revascularización coronaria no mejora ni la mortalidad, ni la capacidad funcional, ni reduce los ingresos con respecto a la cirugía de revascularización aislada. Estos resultados contradicen la experiencia previa publicada y cuestionan la validez de la SVR.

Si realizamos un análisis detallado, podemos observar (Tabla IV):

- Características basales. La FE es 28% y el VTDVI es 82 ml/m², cifras similares al RESTORE¹³ o a la experiencia individual de hospitales^{31,51,52,69}. Sin embargo, hay grandes diferencias en el grado funcional NYHA, 48% en grado III o IV NYHA en STICH¹³ frente al 70-80% en otros estudios^{11,31,51,52,69}, o en el porcentaje de cirugías urgentes, 16% en el STICH¹³ frente a menos del 7% en otras series^{11,31,51,52,54,69}. El 49% de los pacientes del STICH tenían angina grado II-IV de la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS), el 13% no tenía antecedente de infarto, y el 26% no tenía lesión significativa de la arteria descendente anterior. La edad media de 62 años y la frecuencia de cirugía mitral asociada en el STICH no difiere significativamente de otros estudios.
- El número de pacientes aleatorizado es inferior al 20%. El 80% de los candidatos al estudio fueron tratados con cirugía de restauración ventricular

por evidencia clínica de la superioridad del procedimiento.

- El estudio de la geometría basal del ventrículo es necesario para comparar resultados. Aunque los pacientes en el STICH tienen asinergia anterior, no está descrito ni ha sido tenido en cuenta durante la aleatorización el tipo de geometría³¹, ni si la asinergia es por acinesia o discinesia.
- La técnica quirúrgica y la experiencia son cruciales en los resultados. En el STICH participan 127 hospitales de 26 países. Aunque ha sido criterio imprescindible que los cirujanos tuviesen una experiencia acreditada de cinco casos de SVR con reducción de volumen, la experiencia quirúrgica ha podido ser decisiva en los resultados. La técnica de SVR original de Dor⁴⁶ está abierta a múltiples variantes como para considerarse estandarizada^{47,49-51} y el número de pacientes en el STICH intervenidos con la técnica de «pacopexia» basada en Torrent Guasp ha sido reducido⁵². La variabilidad de la experiencia técnica queda demostrada por la escasa reducción del VTDVI en el STICH, sólo el 19%¹³, cuando en el RESTORE¹¹ ha sido el 31% y en otros registros ha superado el 40%⁵¹, con restauraciones realizadas por cirujanos que han participado en el STICH (Fig. 2). Estos resultados quedan corroborados porque si el STICH hubiese seleccionado solamente los 318 pacientes de Canadá y Europa occidental, excluyendo Polonia, EE.UU. y otros países, el beneficio de la SVR hubiese sido muy significativo¹³.
- La mortalidad en el STICH después de revascularización ha sido del 28% a los 48 meses, tanto con SVR como sin ella¹³. Esta mortalidad es inferior a la publicada después de revascularización^{64,65}, asociada o no a SVR^{11,51}. Estos resultados son más llamativos si se tiene en cuenta el pronóstico que tiene sobre la supervivencia a largo plazo el VTSVI, y que en el STICH ha sido de 77 ml/m² para el grupo de revascularización y 67 ml/m² cuando se ha asociado SVR.

Los resultados del STICH exigen reflexionar: a) la lectura rápida de la información médica con un aprendizaje por los resúmenes sin desmenuzar los artículos puede hacernos perder la capacidad crítica, conduciéndonos a conclusiones superficiales y erróneas; b) ¿qué valor se le puede dar a los resultados del STICH con los errores metodológicos tan graves que tiene, a pesar de ser un estudio parcialmente aleatorizado y publicado en *New England Journal of Medicine*?; c) ¿es lícito que el STICH pueda desacreditar la cirugía de restauración ventricular y convertirla en un tratamiento histórico, aunque esté avalada por la evidencia científica de excelentes estudios

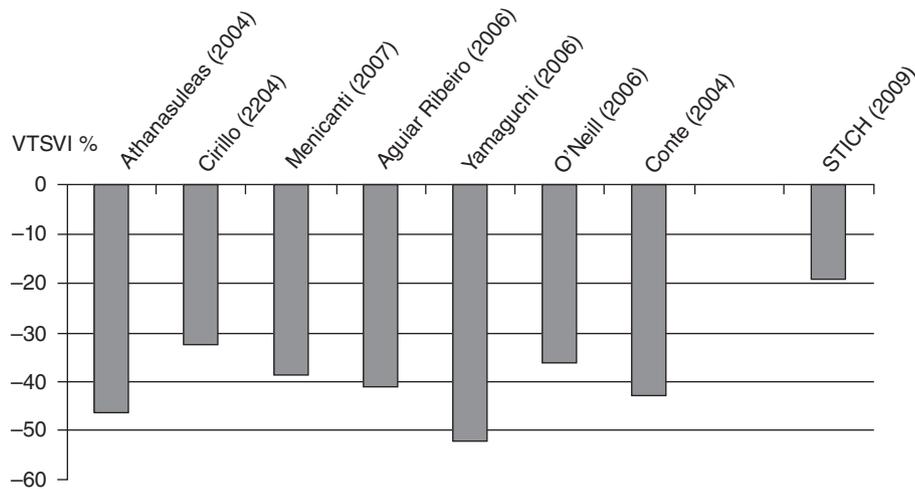


Figura 2. Reducción del VTSVI menor en el STICH (19%) que en otros registros (35-55%)^{11,13,51,52,66,69}.

previos con miles de pacientes, aunque no hayan sido aleatorizados?; d) ¿se hubiesen obtenido los mismos resultados si el número de hospitales en el STICH se hubiese limitado al grupo RESTORE, teniendo en cuenta la experiencia y capacidad de realizar reducciones mayores del ventrículo?, y e) ¿la «pacopexia» ofrece mejores resultados?

REGISTRO LATINOAMERICANO DE CIRUGÍA DE RESTAURACIÓN VENTRICULAR

Hemos desarrollado un registro abierto Italia-España-Portugal-Argentina-Brasil de pacientes con disfunción y dilatación ventricular izquierda ($FE < 40\%$; $VTSVI > 60 \text{ ml/m}^2$ o $VTDVI > 100 \text{ ml/m}^2$), tanto de origen isquémico como por miocardiopatía dilatada idiopática o chagásica. Los firmantes de este artículo codirigen este registro, que está patrocinado por *The Association of Cardiac Surgeons* y *The Cardiac Bioassist Association*, y tiene como objetivos estudiar los resultados de las técnicas de SVR, las indicaciones, compararlas entre sí y con grupos de control históricos (cirugía de revascularización coronaria aislada, regeneración miocárdica). Aunque su desarrollo es anterior a la publicación del STICH, ha adquirido ahora una relevancia mayor para la supervivencia de la SVR después de la publicación de la hipótesis 2. Está abierto a todos los cirujanos y hospitales que quieran participar, y desde aquí les invitamos a acceder e inscribirse en: www.svrir.com.

Paralelamente al registro SVRIR, hemos desarrollado un grupo de trabajo de mecánica computacional al que se han incorporado el Canal de Experiencias Hidrodinámicas

de El Pardo, *Next Limit Technologies*, la Escuela Técnica Superior de Ingenieros Navales de la Universidad Politécnica de Madrid, el Instituto de Medicina Molecular de la Universidad Paul Sabatier - INSERM U858-12MR de Toulouse, y el 13M Instituto de Modelización y ASA de la Universidad de Montpellier (Figs. 3 y 4).

Los resultados del registro se integrarán con los estudios de mecánica computacional. El objetivo es realizar aportaciones a los conocimientos previos de la fisiología a través del estudio del flujo intraventricular, diferencias de presión, índices de contractilidad, dilatabilidad y deformación miocárdica. Estos estudios permitirán correlacionar la hipótesis anatómica de Torrent Guasp con la mecánica cardíaca y las implicaciones quirúrgicas que ello pueda tener, que incluye el diseño de técnicas de SVR específicas para cada paciente.

El diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca está limitado por la dificultad para obtener índices cuantitativos no invasivos de la fisiología cardíaca⁷⁰. El estudio de los vectores de velocidad, la geometría móvil, las gráficas presión/volumen, la tensión del esfuerzo cortante (WSS), la importancia del gran vórtice diastólico y de los vórtices antihorarios puede aportar información para la toma de decisiones terapéuticas, seguimiento y pronóstico.

CONCLUSIÓN

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca está relacionado con el remodelado y la dilatación ventricular. Estos cambios de la geometría ventricular han generado un interés creciente para la aplicación de técnicas de cirugía de restauración ventricular. A pesar de los resultados de la hipótesis 2 del STICH¹³, los estudios previos de

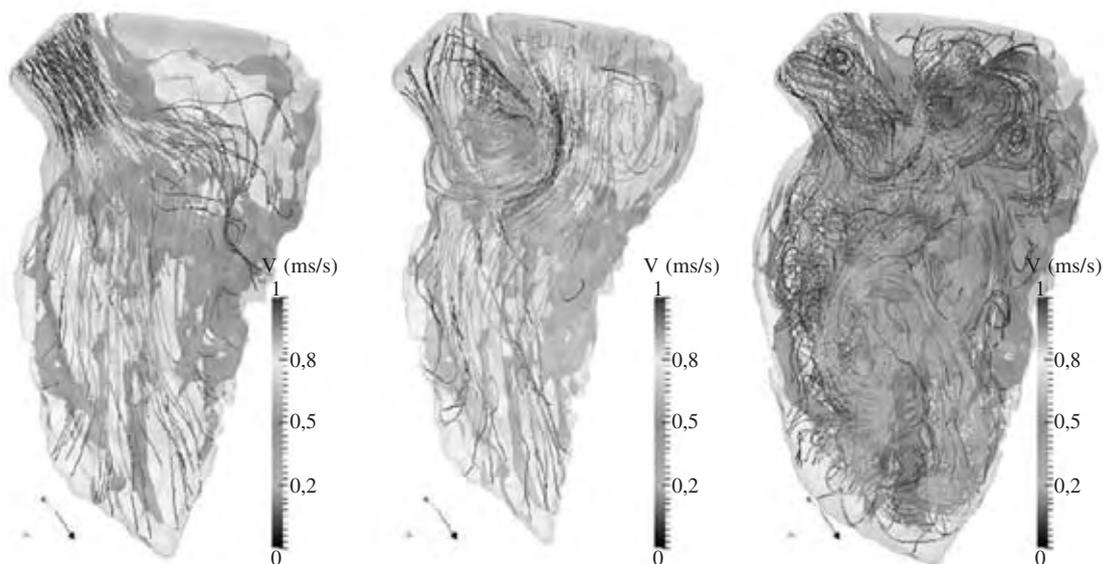


Figura 3. Líneas de velocidad de ventrículo izquierdo. A: eyección sistólica. B: llenado diastólico. C: fase de llenado total.

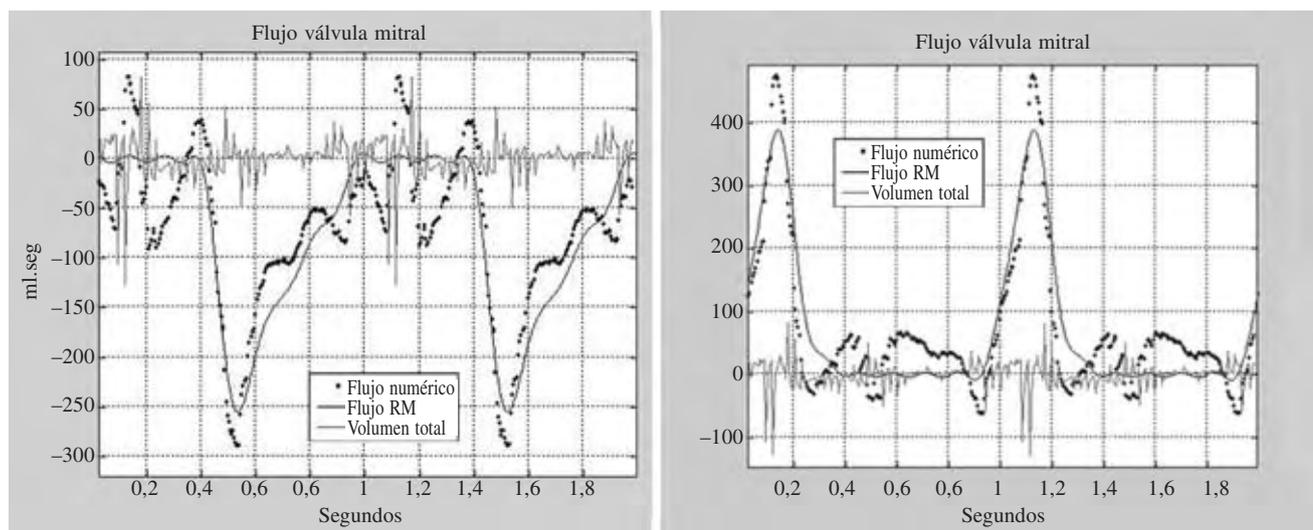


Figura 4. Dinámica del flujo intraventricular. A: flujo válvula mitral. B: flujo válvula aórtica.

SVR aportan evidencia científica suficiente para mantener y potenciar su aplicación. La integración del SVRIR y los estudios de mecánica computacional permitirán precisar mejor los beneficios de la SVR y diseñar técnicas específicas para cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, et al. Prevention of heart failure. A scientific statement from the American Heart Association councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and high blood pressure research: quality of care and outcomes research interdisciplinary working group, and functional genomics and translational biology interdisciplinary working group. *Circulation*. 2008;117:2544-65.
2. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics, 2008 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117:E25-146.
3. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med*. 2003; 348:2007-18.
4. Buffolo E, Branco JNR, Catani R. End-stage cardiomyopathy and secondary mitral insufficiency surgical alternative with prosthesis implant and left ventricular restoration. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2006;295(Suppl): 266-71.
5. Cowie MR, Word DA, Cotas AJ, et al. Incidence and aetiology of heart failure: a population based study. *Eur Heart J*. 1999;20:421-8.
6. Cleland J, Khand A, Clark A. The heart failure epidemia: exactly how big is it? *Eur Heart J*. 2001;22:623-6.
7. Gheorghide M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation*. 1998;97:282-9.

8. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction: potential mechanism and early predictors. *Circulation*. 1993;87:755-63.
9. Herreros J. Cirugía coronaria. Evolución en la última década. Evolución y resultados actuales. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1107-16.
10. Buckberg GD. Defining the relationship between akinesia and dyskinesia and the cause of left ventricular failure after anterior infarction and reversal of remodeling to restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116:47-9.
11. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AWH, et al. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1439-45.
12. Taylor DO, Stehlik J, Edwards LB, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-sixth official adult Heart Transplant Report-2009. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28:1007-22.
13. Jones RH, Velázquez EJ, Michler RE, et al. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med*. 2009;360:1705-17.
14. Trainini JC. La circulación de la sangre. Buenos Aires: Biblioteca Médica Avenir; 2003. p. 101-27.
15. Woods RH. A few applications of a physical theorem to membrane in the human body in a state of tension. *J Anat Physiol*. 1892;26:302-5.
16. Burton AC. The importance of the shape and the size of the heart. *Am Heart J* 1957;54:801-9.
17. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure. The biomechanical model and beyond. *Circulation*. 2005;111:2837-49.
18. Mann DL, Deswal A, Bozcurt B, Torre-Amione G. New therapeutics for chronic heart failure. *Annu Rev Med*. 2002;53:59-74.
19. Torrent Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 1980;33:265-87.
20. Torrent Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1091-102.
21. Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. IV. Concepts of dynamic function from the normal macroscopic helical structure. *Sem Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:342-57.
22. Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent Guasp F. The structure and function of the helical heart its buttress wrapping. VI. Geometric concepts of heart failure and use for structural correction. *Sem Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:386-401.
23. Bellotti G, Morcs A, Bocchi E. Effects of partial ventriculectomy on left ventricular mechanical properties, shape and geometry in patients with dilated cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 1996;67:395-400.
24. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Witlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. 1987;76:44-51.
25. Cirillo M, Villa E, Troise G. Improvement of left ventricular function after modified surgical ventricular restoration: good, better, best. *Heart Surg Forum*. 2008;11:10.
26. Spotnitz HM. Macro design, structure and mechanics of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;119:1053-77.
27. Setser RM, Smedira NG, Lieber ML, Sabo ED, White RD. Left ventricular torsional mechanics after left ventricular reconstruction surgery for ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134:888-96.
28. Ingels NB Jr. Myocardial fiber architecture and left ventricular function. *Technol Health Care*. 1997;5:45-52.
29. Bogaert J, Bosmans H, Maes A, Suetens P, Marchal G, Rademakers FE. Remote myocardial dysfunction after acute anterior myocardial infarction: impact of left ventricular shape on regional function: a magnetic resonance myocardial tagging study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1525-34.
30. Di Donato M, Dabic P, Castelvécchio S; RESTORE Group. Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and "new" conicity index comparisons. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2006;29(Suppl):225-30.
31. Di Donato M, Castelvécchio S, Kukulski T, et al. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:455-62.
32. Jouan J, Tapia M, Cook RC, Lansac E, Acar C. Ischemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2004;26:1112-7.
33. Borger MA, Alam A, Murphy PM, Doenst T, David TE. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or re-think? *Ann Thorac Surg*. 2006;81:1153-61.
34. Braun J, Bax JJ, Versteegh MIM, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2005;27:847-53.
35. Mandegar MH, Roshanali F, Yousefina MA, Marzban M. Papillary muscle approximation combined with ventriculoplasty in patients with ischemic cardiomyopathy and functional mitral regurgitation: effects on mitral valve LV shape. *Interac Cardiovasc Thorac Surg*. 2006;5:81-4.
36. Rama A, Praschker L, Barreda E, Gandjbakhch I. Papillary muscle approximation for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:2130-1.
37. Matsui Y, Suto Y, Shimura S, et al. Impact of papillary muscles approximation on the adequacy of mitral coaptation in functional mitral regurgitation due to dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2005;11:164-71.
38. Miki S, Kusuhara K, Veda Y. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae and papillary muscles. *Ann Thorac Surg*. 1988;45:28-34.
39. Buffolo E, Paula IA, Palma H, Branco JN. A new surgical approach for treating dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74:129-40.
40. Buffolo E, Branco JNR, Catani R; RESTORE Group. End-stage cardiomyopathy and secondary mitral insufficiency. Surgical alternative with prostheses implant and left ventricular restoration. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(Suppl):266-71.
41. Batista RJ, Santos JL, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg*. 1996;11:96-7.
42. Pérez de la Sota E, Rodríguez JE, Cortina JM, et al. Resultados precoces de la ventriculectomía parcial izquierda (operación de Batista). *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1022-7.
43. Stolf NAG, Moreira LF, Bocchi EA. Determinants of mid-term outcome of partial left ventriculectomy in dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:1585-91.
44. Cooley DA, Hallman GL, Henley WS. Left ventricular aneurysm due to myocardial infarction: experience with 37 patients undergoing aneurysmectomy. *Arch Sur*. 1964;88:114-21.
45. Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985;89:321-31.
46. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;37:11-9.
47. Dor V, Sabatier M, Montiglio F, Coste P, Di Donato M. Endoventricular patch reconstruction in large ischemic wall-motion abnormalities. *J Card Surg*. 1999;14:46-52.
48. Dor V. Reconstructive left ventricular surgery for post-ischemic akinetic dilatation. *Sem Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;9:139-45.
49. Caldeira C, McCarthy M. A single method of Leith ventricular reconstruction without patch for ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:2148-9.

50. Mickleborough LL, Merchant N, Ivanov J, Rao V, Parson S. Left ventricular reconstruction: early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:27-37.
51. Menicanti L, Castelvechchio S, Ranucci M, et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: single-center experience with surgical anterior ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134:433-41.
52. Aguiar LF, Branco JNR, Catani R, Pinto I, Nakano E, Buffolo E. Myocardial revascularization and ventricular restoration through pacopexy. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:173-8.
53. Trainini J, Andreu E. ¿Tiene significado clínico la remodelación reversa quirúrgica del ventrículo izquierdo? *Rev Argent Cardiol.* 2005;73:44-51.
54. Di Donato M, Frigiola A, Benhamouda M, Menicanti L. Safety and efficacy of surgical restoration in instable patients with recent anterior myocardial infarction. *Circulation.* 2004;110 Suppl II:169-73.
55. Castelvechchio S, Ranucci M, Di Donato M, Menicanti L. Diabetes *mellitus* and long-term outcome in heart failure patients after surgical ventricular restoration. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:1451-6.
56. Ratcliffe MB, Guy TS. The effect of preoperative diastolic dysfunction on outcome after surgical ventricular remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134:280-3.
57. Tulner SA, Steendijk P, Klautz RJ, et al. Surgical ventricular restoration in patients with ischemic dilated cardiomyopathy: evaluation of systolic and diastolic ventricular function, wall stress, dyssynchrony, and mechanical efficiency by pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:610-20.
58. Tulner SA, Bax JJ, Bleeker GB, et al. Beneficial hemodynamic and clinical effects of surgical ventricular restoration in patients with ischemic dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1721-7.
59. Burkhoff D, Wechsler AS. Surgical ventricular remodeling: a balancing act on systolic and diastolic properties. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:459-63.
60. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med.* 1987;316:1429-35.
61. Packer M, Coats AJ, Fowler MB. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344:1651-8.
62. Pitt B, Zannad F, Remme WJ. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341:709-17.
63. Remme WJ. Should ACE inhibition always be first-line therapy in heart failure. Lessons from the CARMEN Study. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2003;17:107-9.
64. Elefteriades J, Edwards R. Coronary bypass in left heart failure 6. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;14:125-32.
65. Trachiotis GD, Weintraub WS, Johnston TS, Jones EL, Guyton RA, Craver JM. Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1632-9.
66. Yamaguchi A, Ino T, Adachi H. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:434-8.
67. Luciani GB, Montalbano G, Casali G, Mazzucco A. Predicting long-term functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy 5. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:478-89.
68. Jones RH. Is it time for a randomized trial of surgical treatment of ischemic heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1210-3.
69. Prucz RB, Weiss ES, Patel ND, Nwakanna LU, Baumgartner WA, Conte JV. Coronary artery bypass grafting with or without surgical ventricular restoration: a comparison. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:806-14.
70. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail.* 2008;10:933-89.