- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

Scompenso cardiaco refrattario. La chirurgia del ventricolo sinistro e dell'insufficienza mitralica

Maria Frigerio, Francesco Rocco*

*Cardiologia 2, Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare "A. De Gasperis", Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano, *Cardiochirurgia, Ospedale, Treviso*

Key words:
Chronic heart failure; Mitral regurgitation; Mitral valve repair; Myocardial revascularization; Reconstructive surgery.

The high number of patients with advanced heart failure despite optimal medical therapy and the limited availability of radical therapeutic solutions (including heart transplantation) increase the interest in alternative surgical procedures. In this paper, the correction of secondary mitral valve regurgitation, left ventriculectomy, and aneurysmectomy/ventriculoplasty will be reviewed.

Secondary mitral valve regurgitation worsens both symptoms and prognosis in patients with left ventricular dysfunction of ischemic and non-ischemic etiology. Its correction, mostly by conservative repair, can be performed with an acceptable perioperative risk in patients with compensated heart failure. Concomitant correction of mitral insufficiency is advisable in patients with significant regurgitation undergoing revascularization surgery. On the other hand, data regarding the improvement in clinical and objective parameters after mitral valve surgery in patients with severe mitral regurgitation and idiopathic or ischemic cardiomyopathy who are unsuitable for revascularization are discordant.

In view of its feasibility and presumed efficacy, partial left ventriculectomy or the Batista operation seemed attractive but the expectations were not met: success cannot be predicted in individual patients, the initial improvement may be of short duration, and the peri and postoperative mortalities are relevant.

Postinfarction surgical reconstruction and reshaping of the left ventricle is performed mostly together with revascularization surgery; the surgical experience, indications and results reported in various studies are however discordant.

In conclusion, multicenter cooperation including randomized studies or registries is worthwhile in order to define the role of surgery of the mitral valve and left ventricle in patients with advanced heart failure.

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (8): 822-830)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto l'1 luglio 2002; accettato l'8 luglio 2002.

Per la corrispondenza:

Dr.ssa Maria Frigerio

Cardiologia 2
Dipartimento
Cardio-Toraco-Vascolare
"A. De Gasperis"
Ospedale Niguarda
Ca' Granda
Piazza Ospedale
Maggiore, 3
20162 Milano
E-mail: unita.trapianti@degasperis.it

Introduzione

La numerosità dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata, che determina una cattiva aspettativa ed una bassa qualità di vita, e la scarsità di soluzioni terapeutiche disponibili (inclusa la scarsità di donatori rispetto al numero di potenziali candidati a trapianto di cuore) spingono ad esplorare strategie di trattamento chirurgico che possano migliorare l'autonomia funzionale e la prognosi di questi pazienti. Purtroppo, stabilire il ruolo della chirurgia nella terapia dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata non è facile. I dati disponibili relativamente agli interventi di plastica del ventricolo sinistro (aneurismectomia, infartectomia, ecc.) e di riparazione dell'insufficienza mitralica, nonché di rivascolarizzazione, provengono da casistiche isolate e non da studi controllati. Inoltre, nel caso della cardiomiopatia su base ischemica, gli interventi possono comprendere più procedure associate, il che rende difficile stabilire il ruolo di ciascuna di esse. Le coorti di pazienti operati sono caratterizzate da disfunzione ventricolare sinistra di grado variabile, ma non sempre dalla presenza di insufficienza cardiaca avanzata e, quando questa è presente, non sempre è documentata con dati obiettivi oltre che con la classe funzionale NYHA, la volumetria cardiaca, e la frazione di eiezione. L'esperienza e la propensione del singolo centro per un certo tipo di chirurgia condiziona le indicazioni e probabilmente i risultati. Raramente viene specificato il tipo di trattamento farmacologico in atto prima dell'intervento, e, data l'evoluzione del trattamento medico dell'insufficienza cardiaca negli ultimi anni, il follow-up postoperatorio presso un centro specializzato nel trattamento dell'insufficienza cardiaca potrebbe di per sé rappresentare un elemento favorevole nella storia dei pazienti operati, in associazione con – o addirittura indipendentemente da – l'atto chirurgico. Va considerato però che il modello dello studio randomizzato, per quanto

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

teoricamente preferibile, si presta poco alla valutazione dell'efficacia delle terapie chirurgiche nei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata per diverse ragioni: è impossibile il confronto contro placebo; l'impatto del trattamento in termini di rischio è in gran parte immediato, mentre il beneficio può essere immediato e/o manifestarsi nel tempo; il trattamento è tutto/nulla e, ovviamente, una volta praticato non può essere rimosso, mentre un trattamento farmacologico o riabilitativo può essere sospeso; la randomizzazione può essere difficilmente accettabile sia dal punto di vista dell'équipe medico-chirurgica sia dal punto di vista del paziente, e pertanto gran parte dei pazienti teoricamente arruolabili in uno studio randomizzato potrebbero essere trattati o non trattati sulla base delle preferenze del paziente e/o del team di cura, ridimensionando la validità dello studio; all'interno dei singoli centri, sia l'esperienza chirurgica sia la presenza e l'esperienza di un programma strutturato di cura dell'insufficienza cardiaca potrebbero condizionare il risultato[1].

In questo articolo, verranno rivisti i presupposti fisiopatologici, le indicazioni, ed i risultati della correzione dell'insufficienza mitralica secondaria e della chirurgia del ventricolo sinistro nei pazienti con severa disfunzione ventricolare sinistra ed insufficienza cardiaca avanzata.

Correzione dell'insufficienza mitralica

L'insufficienza mitralica secondaria è presente nel 10-30% dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata da disfunzione sistolica del ventricolo sinistro, e contribuisce a peggiorare lo stato funzionale e la prognosi[2]. Comprendere i determinanti anatomo-fisiologici dell'insufficienza mitralica nella disfunzione ventricolare sinistra di eziologia idiopatica o ischemica è importante per interpretare la risposta alla terapia medica e per valutare le modalità e le possibilità di successo della correzione chirurgica.

Insufficienza mitralica secondaria nella cardiomiopatia dilatativa idiopatica o ischemica. Numerosi fattori contribuiscono a determinare l'insufficienza mitralica nella dilatazione e disfunzione ventricolare; studi *in vivo* e *in vitro* hanno posto di volta in volta l'accento sull'importanza di uno o più meccanismi[3-6]. Il meccanismo di più immediata comprensione (ma non necessariamente il più importante) è la dilatazione e la deformazione dell'anulus, che perde la sua forma ellissoidale e tende alla forma circolare. Un secondo meccanismo è lo stiramento verso il basso delle corde tendinee e dell'apice dei lembi. Un terzo meccanismo è la deformazione (più localizzata nelle forme ischemiche, più omogenea nelle forme idiopatiche), con tendenza alla sfericizzazione del ventricolo. Il secondo ed il terzo meccanismo insieme condizionano la cosiddetta "restrizione" del movimento del/i lembo/i, cioè limitano il movimento di un lembo verso l'altro che è indispensabile per la chiusura della valvola. A questo, specie nelle forme ischemiche, può contribuire anche la fibrosi (di grado variabile) di uno o dei due papillari, e/o l'asinergia delle pareti che li supportano. La conseguenza del sommarsi di tutti questi meccanismi è la riduzione dell'area di contatto tra i lembi che si giustappongono in sistole per determinare la chiusura della valvola: in altre parole, si realizza un difetto della coaptazione dei lembi. L'importanza del bilancio tra i diversi fattori dinamici (le forze esercitate sulle corde e sui lembi, e la variazione della geometria del ventricolo sinistro durante la sistole) è stata sottolineata a partire dall'osservazione che in mesosistole, quando la pressione sviluppata dal ventricolo sinistro è massima, il rigurgito mitralico si riduce, contrariamente a quanto ci si attenderebbe se la principale determinante fosse la dilatazione di una struttura fibrosa (seppure essa stessa soggetta a variazioni dinamiche durante la contrazione ventricolare) come l'anulus mitralico[5]. Ancora, l'importanza della geometria del ventricolo sinistro è suggerita dall'osservazione che la risposta dell'insufficienza mitralica alla riduzione del postcarico non è uniforme in tutti i pazienti[5]: nella maggior parte dei casi l'insufficienza mitralica si riduce, e, a parità di frazione di eiezione e di volume telediastolico, la gittata anterograda aumenta. Questo è uno dei meccanismi attraverso il quale si realizza il beneficio emodinamico dei farmaci che agiscono sul postcarico, tra i quali sono stati saggiati estensivamente gli ACE-inibitori[7-12]. Nei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata e insufficienza mitralica secondaria, durante esercizio la portata anterograda si riduce (contrariamente a quanto accade nei soggetti normali), e l'insufficienza mitralica e le pressioni polmonari aumentano[7]. In una minoranza di questi pazienti, la riduzione del postcarico indotta dai vasodilatatori produce una caduta della portata anterograda ed un aggravamento dell'insufficienza mitralica: in questi casi, il rimodellamento estremo del ventricolo sinistro e l'esaurimento della riserva contrattile impedirebbero lo sviluppo di un'adeguata pressione e il riassetto della morfologia del ventricolo favorevoli alla riduzione del rigurgito[5,10]. Negli stessi soggetti, il trattamento inotropo può ridurre il rigurgito; di converso, si può ipotizzare che in questi pazienti il peggioramento dell'insufficienza mitralica giochi un ruolo nell'intolleranza al betabloccante. Per contro, uno degli effetti favorevoli del "rimodellamento inverso" ottenibile con la terapia betabloccante è rappresentato dalla riduzione dell'insufficienza mitralica, che si associa alla riduzione della volumetria e della sfericizzazione del ventricolo, e all'aumento della frazione di eiezione[13].

Razionale della correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica nella cardiomiopatia dilatativa o ischemica. Per molti anni si è affermato che nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra l'insufficienza mitralica non dovesse essere corretta, ritenendo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

che l'abolizione della quota di rigurgito verso una camera a bassa pressione come l'atrio sinistro costringesse il ventricolo sinistro insufficiente a cimentarsi contro un postcarico eccessivo. L'elevata mortalità peri e postoperatoria dei pazienti con insufficienza mitralica "primaria" e disfunzione ventricolare sinistra secondaria sosteneva questo principio[14-16]. L'osservazione dell'incremento della pressione capillare durante esercizio nei pazienti con insufficienza cardiaca e insufficienza mitralica moderata-severa[7], della peggiore prognosi dei soggetti con insufficienza mitralica significativa nell'ambito dei pazienti con insufficienza cardiaca e severa disfunzione sistolica del ventricolo sinistro[2], del valore prognostico negativo e dell'impatto negativo sulla capacità funzionale dell'insufficienza mitralica anche lieve nei soggetti con disfunzione ventricolare anche se asintomatica[17,18], l'esperienza acquisita con la chirurgia di rivascolarizzazione nei pazienti con disfunzione ventricolare, la disponibilità di farmaci in grado di agire positivamente sul postcarico senza indurre attivazione neurormonale riflessa, ha consentito di praticare la chirurgia di correzione dell'insufficienza mitralica secondaria nei pazienti con severa disfunzione di pompa e sindrome clinica di insufficienza cardiaca avanzata con risultati migliori di quanto previsto sulla base delle considerazioni precedentemente esposte.

Modalità di correzione chirurgica in rapporto all'eziologia e alla fisiopatologia dell'insufficienza mitralica secondaria. La modalità di correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica secondaria a dilatazione e deformazione ventricolare più frequentemente utilizzata è l'anuloplastica, specie nel caso della cardiomiopatia dilatativa primitiva. Secondo le indicazioni di Bolling et al.[19], l'anuloplastica riduttiva (cioè utilizzando un anello flessibile sottodimensionato rispetto al diametro dell'anello valvolare), oltre ad essere efficace nell'abolire il rigurgito permettendo l'accollamento dei lembi, facilita il rimodellamento inverso del ventricolo sinistro per una sorta di ridimensionamento del ventricolo a partire dalla base; in altre parole, la riduzione dell'anello potrebbe condizionare un diverso e più favorevole assetto della geometria del ventricolo, facilitando la riduzione dei diametri trasversi e, di conseguenza, della sfericizzazione.

È possibile però che, in ventricoli molto dilatati o deformati in senso sferico o in maniera asimmetrica (più tipicamente per malattia ischemica postinfartuale), la cosiddetta "restrizione" del movimento dei lembi giochi un ruolo importante, e che la sola anuloplastica sia poco efficace; in questi casi, può essere utile avvicinare e tenere uniti i corpi dei due lembi con un punto, secondo la tecnica di Alfieri[20].

Interventi più complessi possono comprendere l'allungamento, l'accorciamento o il reimpianto delle corde tendinee[21].

Benché esistano esperienze di correzione dell'insufficienza mitralica associata a riduzione ventricolare sinistra nella cardiomiopatia dilatativa (il cosiddetto "intervento di Batista"), i risultati poco incoraggianti rendono sostanzialmente non proponibile questa chirurgia[22].

Esperienze di correzione dell'insufficienza mitralica nella cardiomiopatia dilatativa o ischemica. Le esperienze pubblicate sono relativamente limitate, e non sempre è facile isolare l'effetto della riparazione dell'insufficienza mitralica da quello degli interventi concomitanti.

Bolling et al.[19] riportano una casistica di 48 pazienti operati tra il 1993 ed il 1997, di età media 63 ± 6 anni, di cui 40 in classe funzionale NYHA IV e 8 in III, equamente distribuiti tra cardiomiopatia ischemica e cardiomiopatia dilatativa, sottoposti ad anuloplastica riduttiva associata in 7 casi a bypass coronarico, in 12 casi a chiusura di difetto interatriale o di forame ovale pervio, in 11 casi ad anuloplastica della tricuspide secondo De Vega. La mortalità ospedaliera è stata 1/48 (2.1%), la sopravvivenza ad 1 e 2 anni rispettivamente dell'82 e del 71%. Nel follow-up, la classe NYHA era passata da 3.9 a 2.0, il volume telediastolico si era ridotto da 281 a 206 ml/m^2 ($p < 0.001$), la frazione di eiezione era migliorata da 0.17 a 0.26 ($p < 0.01$), e la portata cardiaca era aumentata da 3.3 a 5.2 l/min ($p = 0.001$). Secondo Bolling et al., indipendentemente dai numerosi meccanismi patogenetici del rigurgito, l'impiego di un anello sottodimensionato permette un buon avvicinamento dei lembi senza comportare stenosi mitralica né ostruzione all'efflusso per sviluppo di movimento sistolico anteriore, e costituisce un intervento semplice con bassa mortalità perioperatoria. Un'altra ragione riportata a motivazione del buon risultato immediato è la bassa percentuale di pazienti operati in condizioni di scompenso acuto. Un recente aggiornamento della casistica a 92 pazienti ha sostanzialmente confermato i risultati della precedente esperienza; è da notare che, dei 26 decessi a distanza, 12 sono stati attribuiti a morte improvvisa ed 8 a scompenso[23].

Bishay et al.[21], della Cleveland Clinic, riportano una casistica di 44 pazienti con frazione di eiezione < 0.33, operati di correzione dell'insufficienza mitralica tra il 1990 ed il 1998; l'età media era 66 ± 11 anni, 17 pazienti erano in classe NYHA II, 15 in III e 12 in IV; 18 pazienti avevano una valvulopatia mitralica di diversa origine, 13 una cardiomiopatia ischemica, e 13 una cardiomiopatia dilatativa. Da questa casistica sono stati esclusi i pazienti sottoposti a rivascolarizzazione e/o plastica ventricolare; sono inclusi invece 13 pazienti sottoposti a riparazione dell'insufficienza tricuspidale. In 9 pazienti la mitrale è stata sostituita con una protesi, in 33 è stata riparata con anuloplastica isolata o associata ad altre manovre (resezione quadrangolare del lembo posteriore, accorciamento dei papillari, reimpianto di corde tendinee, "punto di Alfieri"). La mortalità ospedaliera è stata 1/44 (2.3%), la sopravvivenza ad 1, 2 e 5 anni dell'89, 86 e 67%. Nel follow-up, la clas-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

se NYHA passava da 2.8 a 1.2, il volume telediastolico da 166 a 137 ml/m^2 (p = NS), la frazione di eiezione da 0.28 a 0.36 ($p < 0.05$). Gli autori concludono che la chirurgia della mitrale è fattibile e vantaggiosa nei pazienti con insufficienza cardiaca e severa disfunzione ventricolare.

Colombo et al.[24] hanno recentemente presentato una serie di 27 pazienti di età media 56 ± 11 anni, 9 in classe NYHA III e 18 in IV, con insufficienza mitralica in cardiomiopatia ischemica in 8 casi e dilatativa in 19 casi, operati tra il 1° gennaio 1998-1° gennaio 2001 di anuloplastica mitralica con anello sottodimensionato; 7 pazienti sono stati sottoposti anche a bypass coronarico, 1 ad anuloplastica tricuspidale, in 6 è stato impiantato un catetere epicardico per stimolazione ventricolare sinistra. Si sono verificati 2 decessi perioperatori (7.4%); la sopravvivenza attuariale è stata dell'88 e dell'82% ad 1 e 2 anni. Nel follow-up, 3 pazienti sono rimasti in classe NYHA IV e sono stati candidati a trapianto cardiaco; degli altri pazienti, 18 sono in classe NYHA II e 3 in III. Si è osservata una riduzione significativa del volume telediastolico da 231 a 214 ml/m^2 ($p < 0.03$), ma non un incremento della frazione di eiezione (da 0.28 a 0.29); si è osservato un trend non significativo di miglioramento del profilo emodinamico (pressione capillare da 23 a 17 mmHg, portata cardiaca da 3.4 a 4 l/min/m^2), ed una riduzione significativa della pressione sistolica polmonare (da 48 a 35 mmHg, $p < 0.05$) e delle resistenze vascolari polmonari (da 3.9 a 2.1 Unità Wood, $p < 0.03$). In questa casistica, sottoposta a trattamento medico aggressivo e massimale nel preoperatorio, non si è riscontrato un miglioramento della frazione di eiezione, come riportato invece nelle altre casistiche chirurgiche; tuttavia, il miglioramento funzionale e l'andamento del profilo emodinamico fanno concludere agli autori che la correzione dell'insufficienza mitralica secondaria può costituire un'alternativa o un ponte al trapianto cardiaco.

Nell'ambito di una casistica di pazienti con insufficienza cardiaca avanzata operata con diversi interventi "conservativi", vengono riportati, tra gli altri, i risultati ottenuti in 12 pazienti con cardiomiopatia dilatativa operati di correzione dell'insufficienza mitralica[25], con 1 decesso perioperatorio. In questi pazienti si osservava un miglioramento della classe NYHA da 3.6 a 2.0, ed una riduzione del volume ventricolare da 170 a 150 ml/m^2. Non si verificavano decessi a distanza, pur in assenza di un significativo miglioramento della frazione di eiezione.

Chen et al.[26] riportano una serie di 81 pazienti con insufficienza mitralica ischemica e disfunzione di pompa (frazione di eiezione < 0.30), di età media 67 anni, operati prevalentemente di anuloplastica, associata nel 77% dei casi a rivascolarizzazione. La mortalità chirurgica è stata dell'11%, la sopravvivenza ad 1, 2 e 5 anni del 73, 68 e 38%. Ad un follow-up medio di 1.7 anni, la frazione di eiezione era migliorata (da 0.24 a 0.32, $p < 0.0001$) e la classe NYHA era passata da 3.2 a 1.6 ($p < 0.0001$). È da notare che questa casistica era stata selezionata sulla base della disfunzione di pompa, e la gravità dell'insufficienza cardiaca preoperatoria risultava, insieme con l'età avanzata, tra i predittori di morte a distanza dall'intervento.

Una casistica orientata alla valutazione del rischio e dell'impatto prognostico della correzione dell'insufficienza mitralica nella cardiomiopatia ischemica confronta i risultati di questa procedura associata alla rivascolarizzazione rispetto al solo intervento di bypass nei pazienti con frazione di eiezione < 0.25[27]: la mortalità operatoria era del 6.3 vs 4.1%; nei pazienti con insufficienza mitralica sottoposti ad intervento combinato, la sopravvivenza ad 1 anno era dell'87% nonostante che non si osservasse un significativo aumento della frazione di eiezione.

In sintesi, la mortalità perioperatoria è giudicata contenuta in rapporto alla gravità dei pazienti trattati e alla prognosi in terapia medica; il miglioramento della classe funzionale NYHA è riportato in tutte le casistiche, che peraltro non sono omogenee quanto a eziologia, gravità clinica e volumetria cardiaca preoperatoria; il miglioramento dei parametri emodinamici e della frazione di eiezione non è uniforme in tutte le esperienze.

Quando considerare la correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica nella cardiomiopatia ischemica e nella cardiomiopatia dilatativa. Alla luce di quanto precedentemente esposto, si può tentare di delineare le caratteristiche dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata e disfunzione di pompa di natura ischemica o idiopatica, nei quali considerare la correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica.

Cardiomiopatia ischemica. Nei candidati alla rivascolarizzazione (per la presenza di angina e/o di territori di miocardio vitale rivascolarizzabili) con insufficienza mitralica moderata-severa, la correzione dell'insufficienza mitralica è senz'altro indicata, possibilmente attraverso un intervento di riparazione che conservi la valvola nativa. Non vi è invece concordanza di opinioni sull'opportunità di correggere i rigurgiti di entità da lieve a moderata contestualmente alla rivascolarizzazione. Infatti, secondo alcuni autori, in questi casi la sola rivascolarizzazione potrebbe ripristinare la continenza valvolare, o almeno ridurre il rigurgito, attraverso la ripresa contrattile dei segmenti che supportano la valvola e la tendenza alla normalizzazione della forma e delle dimensioni ventricolari[28]. La correzione isolata dell'insufficienza mitralica nei pazienti con cardiomiopatia ischemica è raramente indicata, per il fatto che si tratta per lo più di pazienti con importante disfunzione di pompa con presenza di aree fibrotiche, spesso già sottoposti ad uno o più interventi chirurgici, nei quali il rischio operatorio è sicuramente elevato, ed il beneficio è meno prevedibile; la possibilità di contemporaneo intervento di rimodellamento ventricolare (infartectomia, ventricoloplastica), la non idoneità al trapianto cardiaco, l'impossibi-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

lità di ulteriore potenziamento della terapia medica a fronte della responsività del profilo emodinamico al vasodilatatore in acuto con riduzione del rigurgito e aumento della portata, potrebbero essere elementi a favore dell'indicazione chirurgica in casi selezionati.

Cardiomiopatia dilatativa. In questa condizione, la dilatazione uniforme del ventricolo e dell'anulus mitralico sono i meccanismi prevalenti dell'insufficienza mitralica; pertanto, l'intervento di anuloplastica riduttiva potrebbe essere utile; inoltre, si tratta di una chirurgia di basso impatto che comporta un rischio immediato contenuto in rapporto alla tipologia dei pazienti trattati. Anche se non tutte le esperienze riportano i risultati favorevoli di Bolling et al. in termini di riduzione dei volumi ventricolari e miglioramento della frazione di eiezione, la maggior parte degli autori riferiscono almeno un apprezzabile vantaggio sintomatico. L'intervento è proponibile nei pazienti con rigurgito almeno moderato-severo, in stabili condizioni di compenso, con emodinamica accettabile a riposo o almeno responsiva al vasodilatatore in acuto.

Infine, può essere presa in considerazione, nei pazienti con insufficienza mitralica severa e blocco di branca sinistra, la correzione chirurgica associata alla stimolazione epicardica del ventricolo sinistro, allo scopo di sincronizzare la contrazione ventricolare evitando la procedura aggiuntiva (non sempre fattibile nei pazienti con severa dilatazione ventricolare) di posizionamento del catetere stimolatore in una vena cardiaca.

Non è noto se vi sia un vantaggio dall'intervento senza circolazione extracorporea o in minitoracotomia in questo specifico gruppo di pazienti.

Sono comunque fondamentali l'ottimizzazione del compenso nel preoperatorio e la valutazione ecocardiografica intraoperatoria dell'efficacia della correzione del rigurgito.

Chirurgia del ventricolo sinistro

Presupposti fisiopatologici della chirurgia di riduzione e rimodellamento del ventricolo sinistro. È noto che nelle condizioni di dilatazione del ventricolo sinistro con ipertrofia eccentrica si altera il fisiologico rapporto raggio/spessore, che è pressoché costante nei cuori di tutte le specie animali. Secondo la legge di Laplace, questo condiziona un aumento dello stress parietale. Inoltre, il progressivo stiramento delle fibre miocardiche, anziché migliorare la performance sistolica secondo il meccanismo di Starling, induce uno scivolamento dei filamenti contrattili (il cosiddetto "slippage") che ne impedisce la contrazione efficace. Alla dilatazione, come precedentemente accennato, si associa un'alterazione della geometria ventricolare, localizzata in aree più o meno estese nelle cardiomiopatie di eziologia postinfartuale, generalmente uniforme nella cardiomiopatia dilatativa; in entrambe le forme è comunque frequente la perdita della fisiologica morfologia ellissoidale, con tendenza alla forma sferica: questo comporta un'ulteriore riduzione dell'efficienza contrattile, e facilita l'insufficienza mitralica.

Gli interventi sul volume e sulla forma del ventricolo sinistro sono finalizzati a ripristinare, per quanto possibile, dimensioni, geometria e rapporti dimensionali più vicini a quelli fisiologici; va però tenuto presente che il successo di questi interventi dipende da come si modificano le relazioni pressione/volume in telesistole (elastanza telesistolica) e in telediastole (compliance diastolica); una parte importante del risultato è condizionata infatti dalla rigidità ventricolare (che condiziona le pressioni di riempimento) e dal volume e dalla funzione sistolica residua (che condizionano la gittata sistolica).

Nei paragrafi che seguono, si analizzeranno i presupposti ed i risultati dell'intervento di ventricolotomia di riduzione nella cardiomiopatia dilatativa (intervento di Batista), che ha goduto di una certa popolarità negli anni scorsi come possibile terapia chirurgica a basso costo dell'insufficienza cardiaca avanzata, e si tratterà a parte degli interventi di aneurismectomia e ventricoloplastica nei pazienti con cardiomiopatia ischemica postinfartuale.

Dalla teoria all'esperienza clinica: l'intervento di Batista. Nel 1996, il cardiochirurgo brasiliano Batista descrisse e propugnò un intervento di rimozione di parte della parete laterale del ventricolo sinistro compresa tra i muscoli papillari come terapia per la cardiomiopatia dilatativa non ischemica in fase di scompenso avanzato[29]; alla resezione della parete ventricolare veniva associata nella maggior parte dei casi la correzione dell'insufficienza mitralica e/o tricuspidale. Questo intervento rispondeva apparentemente alle aspettative, dal momento che la disponibilità del trapianto è scarsa ed i suoi costi sono elevati, e che la popolazione di pazienti con cardiomiopatia e scompenso non responsivo alle sole cure mediche è enormemente più numerosa: si trattava di una procedura apparentemente semplice, non gravata dalle problematiche e dai costi delle terapie e del follow-up superspecialistico del post-trapianto, praticabile estensivamente. Infatti, nonostante i dubbi sull'utilità della rimozione di un'area non ben quantificabile di miocardio che, per quanto ipocontrattile, contribuiva analogamente al miocardio residuo alla funzione globale del ventricolo sinistro, è stato praticato in diversi centri. I risultati clinici sono stati da subito contraddittori: a fronte del miglioramento clinico[30], della riduzione dei volumi ventricolari[31,32], e dell'aumento della frazione di eiezione[30,31,33] che si osservavano in una quota di pazienti, si segnalava una mortalità perioperatoria elevata (dal 4 ad oltre il 20% nelle diverse casistiche)[29,34-37]; anche nel follow-up a distanza, il tasso di mortalità e/o di eventi cardiaci maggiori (in particolare aritmie maligne e, dove disponibile, impianto di assistenza meccanica al circolo o trapianto in urgenza)

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

era rilevante[34-38]; si poteva osservare inoltre la ripresa a distanza della dilatazione ventricolare[38]. Va detto che il miglioramento della funzione sistolica si accompagnava pressoché costantemente ad un peggioramento della compliance telediastolica[32,39] e ad un aumento della frequenza cardiaca[30,31], con effetti invece contraddittori sulla gittata sistolica e sull'indice cardiaco[30-32,40]. A mettere in dubbio l'utilità dell'effetto netto della ventricolotomia di riduzione sulla performance ventricolare contribuiscono anche i risultati di due interessanti studi teorici di Ratcliffe et al.[41] e Dickstein et al.[42], che simulano con modelli matematici l'effetto della rimozione di diverse quantità di massa miocardica: gli effetti positivi osservati sono la riduzione dello stress di parete (e quindi del consumo energetico per unità di peso di miocardio residuo) e il miglioramento della funzione sistolica; questi effetti però possono essere almeno controbilanciati dalla riduzione della pendenza della curva di Starling, che comporta un aumento della pressione telediastolica per ottenere lo stesso lavoro sistolico a parità di volume. Gli autori concludevano che, per far propendere il bilancio a favore degli effetti positivi, era necessario minimizzare il rigurgito mitralico (intervenendo chirurgicamente) e instaurare dal primo postoperatorio un trattamento farmacologico aggressivo mirato a ridurre il postcarico. In conclusione, sia in ambito speculativo sia in ambito clinico, non è stato possibile rispondere ai seguenti quesiti fondamentali:

• come si può valutare preoperatoriamente se un paziente avrà una quota di miocardio contrattile residuo sufficiente a far sì che possa beneficiare della riduzione dello stress di parete provocata dalla resezione ventricolare?

• qual è la quantità di miocardio da resecare per ottenere un ventricolo di volume e forma adeguati evitando una riduzione eccessiva della gittata sistolica ed un aumento importante della pressione telediastolica?

Pertanto, dal momento che non è possibile identificare i pazienti che potrebbero beneficiare dell'intervento almeno nel breve-medio periodo, e che i risultati globali non hanno risposto alle aspettative, questo intervento è stato sostanzialmente abbandonato.

Aneurismectomia e ventricoloplastica nella cardiomiopatia ischemica postinfartuale. La problematica del rimodellamento ventricolare nella cardiomiopatia postinfartuale, dove vi è disomogeneità di comportamento tra le diverse pareti del ventricolo sinistro, è profondamente diversa. Prima di tutto, sul piano fisiopatologico, va tenuto presente che la presenza di aree acinetiche anche circoscritte rappresenta, oltre che la perdita di una quota di miocardio normo-funzionante, uno stimolo alla dilatazione ed alla deformazione ventricolare, nonché un ostacolo al corretto funzionamento del miocardio sano adiacente, per effetto dello stiramento[43]. Pertanto, la rimozione e/o l'esclusione delle aree infartuate acinetiche o discinetiche potrebbe essere teoricamente considerata benefica in tutti i casi nei quali può essere eseguita lasciando una cavità ventricolare di dimensioni adeguate ad evitare lo sviluppo di una fisiopatologia francamente restrittiva. Secondo questa filosofia, alcune scuole chirurgiche applicano estensivamente questo tipo di chirurgia contestualmente alla rivascolarizzazione, e la chirurgia di rimodellamento del ventricolo sinistro nella cardiopatia postinfartuale estende la sua indicazione ben al di fuori dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata; è da notare che, in queste casistiche, la presenza di insufficienza cardiaca rimane un fattore sfavorevole per la prognosi a lungo termine[43-45]; anche l'estensione della malattia coronarica, la rivascolarizzazione incompleta, e il non uso dell'arteria mammaria interna entrano tra i fattori di rischio per insuccesso a distanza. Inoltre, l'effetto emodinamico a distanza può non essere altrettanto favorevole come l'andamento della frazione di eiezione e dei volumi ventricolari; in una casistica nella quale sono disponibili dati emodinamici e ventricolografici a breve (3 mesi) e a lungo termine (56 mesi) dopo l'intervento, si è osservato, a partire da una frazione di eiezione media dello 0.43, un miglioramento precoce (media 0.63) seguito nel tempo da una lieve riduzione (0.49); la pressione capillare media preoperatoria era intorno a 17 mmHg, scendeva intorno a 16 mmHg a 3 mesi, e saliva a 22 mmHg a distanza[46]; in un'altra, la riduzione della pressione capillare nel primo postoperatorio (da 16 a 12 mmHg) era seguita dal ritorno a valori simili ai basali (17 mmHg) ad 1 anno dall'intervento[47].

Le tecniche chirurgiche impiegate per la riduzione e la ricostruzione del ventricolo sinistro postinfartuale variano in rapporto all'anatomia ventricolare e alle preferenze del chirurgo; rispetto all'intervento più tradizionale di plicatio, in uso fino alla metà degli anni '80, si preferiscono attualmente le tecniche proposte e sviluppate da Jatene e Dor, mirate a ricostruire la forma del ventricolo senza ridurre eccessivamente la cavità ventricolare, come potrebbe avvenire se si eliminassero tutte le aree acinetiche o discinetiche[48-50]. Nelle casistiche più recenti[43-45,49,51,52], la mortalità perioperatoria varia tra il 6 ed il 13%, la sopravvivenza a 3-5 anni è intorno al 77-84%. Tuttavia, poche casistiche sono limitate ai pazienti con severa disfunzione contrattile associata ad insufficienza cardiaca in classe NYHA III-IV. Resta inoltre difficile comprendere dalla revisione della letteratura quale sia il reale beneficio aggiuntivo di questa chirurgia nei confronti della rivascolarizzazione isolata, dal momento che gli studi di confronto sono pochi, le coorti di pazienti analizzate sono poco numerose, e non vi è stata randomizzazione per l'assegnazione all'uno o all'altro trattamento (solo bypass o bypass più aneurismectomia)[53,54]. Uno studio su 45 pazienti (23 trattati con bypass e aneurismectomia, 22 con solo bypass) mostra una mortalità perioperatoria del 9% nel primo gruppo vs 0% nel secondo, un decesso a distanza in ciascun gruppo, un miglioramento della classe NYHA in entrambi i gruppi, di entità maggiore nel primo (da 3.4 a 1.4 vs da 3.7 a 2.3)[53]. Un altro studio va-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

luta la funzione ventricolare globale e lo stress telediastolico e telesistolico regionale e la velocità di accorciamento circonferenziale in 11 pazienti operati di aneurismectomia a confronto con 10 pazienti operati di rivascolarizzazione; tutti avevano una storia di infarto miocardico anteriore transmurale pregresso; il gruppo trattato con aneurismectomia mostrava un miglior andamento di tutti i parametri, mentre in quelli operati di bypass si osservava solo un miglioramento della velocità di accorciamento circonferenziale[55].

Allo stato attuale, l'indicazione alla riduzione e ricostruzione del ventricolo sinistro nei pazienti con cardiomiopatia ischemica ed insufficienza cardiaca avanzata è incerta, e fortemente condizionata dall'esperienza e dalla propensione a questa chirurgia del team cardiochirurgico. Si può ritenere l'intervento indicato e a rischio ragionevolmente contenuto, con probabilità di vantaggio funzionale superiore rispetto al solo bypass, nei pazienti che, oltre all'anatomia idonea, mostrano una limitazione funzionale legata a bassa portata ed a ipotensione, senza un incremento importante delle pressioni di riempimento in terapia medica; in questi ultimi infatti il rischio di persistenza/peggioramento di una fisiopatologia di tipo restrittivo è probabilmente superiore.

Conclusioni

La numerosità dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata da disfunzione ventricolare sinistra, a fronte del limitato numero di donatori, spinge ad esplorare sempre più aggressivamente le possibilità di terapia chirurgica "conservativa". La chirurgia del ventricolo sinistro (nella cardiomiopatia ischemica postinfartuale), e la correzione dell'insufficienza mitralica (nella cardiomiopatia ischemica o dilatativa) possono offrire un significativo miglioramento funzionale ad una quota di questi pazienti. Lo specifico ruolo di questi interventi ed il loro effetto sulla prognosi potranno essere meglio valutati attraverso studi o registri multicentrici. Allo stato attuale, meritano considerazione soprattutto nei pazienti che rimangono sintomatici nonostante terapia medica massimale, ma possono essere portati all'intervento in condizioni di elezione e di accettabile equilibrio emodinamico.

Naturalmente, nel trattamento di questi pazienti è molto importante l'esperienza del team di cura (chirurgico, anestesiologico e cardiologico) nella gestione pre, intra e postoperatoria dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata. L'ottimizzazione del profilo emodinamico prima dell'intervento, eventualmente anche con l'ausilio della contropulsazione aortica, può limitare il rischio chirurgico e facilitare la ripresa postoperatoria. In ogni singolo paziente, il rischio dell'intervento dovrà essere pesato contro i possibili benefici e alternative. In particolare, nei soggetti idonei alla candidatura al trapianto cardiaco, bisognerebbe tener conto della probabilità di accesso al trapianto, del rischio aggiuntivo rappresentato dalla cardiochirurgia pregressa in caso di trapianto, del livello di stabilità del paziente, e della possibilità di impiego di sistemi meccanici di assistenza in caso di squilibrio emodinamico. Ancora, la disponibilità di sistemi di assistenza può rappresentare una "rete di sicurezza" eventualmente impiegabile nel postoperatorio, almeno nei pazienti candidabili al trapianto.

Riassunto

La numerosità dei pazienti con insufficienza cardiaca avanzata nonostante terapia medica appropriata, a fronte della scarsa disponibilità di soluzioni terapeutiche radicali come il trapianto cardiaco, ha aumentato l'interesse verso opzioni chirurgiche diverse. In questo articolo verranno passate in rassegna la correzione dell'insufficienza mitralica secondaria, la ventricolotomia di riduzione, e l'aneurismectomia/ventricoloplastica.

L'insufficienza mitralica secondaria aggrava il quadro clinico e peggiora la prognosi nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra di origine ischemica e non ischemica. La sua correzione, prevalentemente con intervento riparativo, può essere praticata con rischi accettabili nei pazienti che possono essere portati all'intervento in condizioni di equilibrio emodinamico. La correzione dell'insufficienza mitralica è opportuna nei pazienti con rigurgito significativo che vengono sottoposti a rivascolarizzazione; non vi è univocità di risultati relativamente al vantaggio clinico-strumentale ottenibile con questo intervento (e, di conseguenza, relativamente ai criteri di indicazione) nei pazienti con rigurgito severo in cardiomiopatia idiopatica o post-ischemica non rivascolarizzabile.

La ventricolotomia di riduzione, teoricamente attraente per la sua relativa semplicità e praticabilità, non ha risposto alle aspettative in termini di prevedibilità, probabilità e durata del miglioramento, ed è associata ad una mortalità peri e postoperatoria significativa.

La ricostruzione della forma del ventricolo sinistro nel postinfarto mediante aneurismectomia o ventricoloplastica viene eseguita per lo più in associazione alla rivascolarizzazione, nei pazienti con significativa deformazione e disfunzione ventricolare postinfartuale; le indicazioni ed i risultati di questa chirurgia variano in rapporto alla propensione e all'esperienza del team chirurgico.

In conclusione, è auspicabile la cooperazione multicentrica in studi randomizzati o almeno in registri per definire meglio il ruolo della chirurgia di riparazione dell'insufficienza mitralica e di rimodellamento del ventricolo sinistro nei pazienti con insufficienza cardiaca clinicamente avanzata.

Parole chiave: Chirurgia ricostruttiva; Chirurgia riparativa della valvola mitrale; Insufficienza cardiaca cronica; Insufficienza mitralica; Rivascolarizzazione miocardica.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

Bibliografia

1. Stevenson LW, Kormos RL, Barr ML, et al. Mechanical Circulatory Support 2000: Current Applications and Future Trial Design: June 15-16, 2000 Bethesda, Maryland. Circulation 2001; 103: 337-42.
2. Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. Am Heart J 1991; 122 (Part 1): 763-71.
3. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. Circulation 1997; 96: 1826-34.
4. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Goldstein S. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1594-8.
5. Hung J, Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Levine RA. Mechanism of dynamic regurgitant orifice area variation in functional mitral regurgitation: physiologic insights from the proximal flow convergence technique. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 538-45.
6. Nielsen SL, Nygaard H, Fontaine AA, et al. Chordal force distribution determines systolic mitral leaflet configuration and severity of functional mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 843-53.
7. Stevenson LW, Brunken RC, Belil D, et al. Afterload reduction with vasodilators and diuretics decreases mitral regurgitation during upright exercise in advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 174-80.
8. Shimoyama H, Sabbah HN, Rosman H, Kono T, Alam M, Goldstein S. Effects of long-term therapy with enalapril on severity of functional mitral regurgitation in dogs with moderate heart failure. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 768-72.
9. Hamilton MA, Stevenson LW, Child JS, Moriguchi JD, Walden J, Woo M. Sustained reduction in valvular regurgitation and atrial volumes with tailored therapy to advanced heart failure secondary to dilated (ischemic or idiopathic) cardiomyopathy. Am J Cardiol 1991; 67: 259-63.
10. Keren G, Katz G, Strom J, Sonnenblick EH, LeJemtel TH. Dynamic mitral regurgitation. An important determinant of the hemodynamic response to load alterations and inotropic therapy in severe heart failure. Circulation 1989; 80: 306-13.
11. Seneviratne B, Moore GA, West PD. Effect of captopril on functional mitral regurgitation in dilated heart failure: a randomised double blind placebo controlled trial. Br Heart J 1994; 72: 63-8.
12. Levine AB, Muller C, Levine TB. Effects of high-dose lisinopril-isosorbide dinitrate on severe mitral regurgitation and heart failure remodeling. Am J Cardiol 1998; 82: 1299-301.
13. Lowes BD, Abraham WT, Larrain JR, Robertson AD, Bristow MR, Gilbert EM. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometry, and mitral regurgitation in chronic heart failure. Am J Cardiol 1999; 83: 1201-5.
14. Bonow RO, Nikas D, Elefteriades JA. Valve replacement for regurgitant lesions of the aortic or mitral valve in advanced left ventricular dysfunction. Cardiol Clin 1995; 13: 73-83.
15. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. Circulation 1996; 92: 2496-503.
16. Maillet JM, Coste J, Fouchard J. Mitral surgery: prognostic and survival factors. Value of the French score. Presse Med 1997; 26: 1084-8.
17. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. Circulation 1997; 96: 827-33.
18. Tada H, Tamai J, Takaki H, Ohnishi E, Okano Y, Yoshioka T. Mild mitral regurgitation reduces exercise capacity in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Int J Cardiol 1997; 58: 41-5.
19. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 381-8.
20. Fucci C, Sandrelli L, Pardini A, Torracca L, Ferrari M, Alfieri O. Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. Eur J Cardiothorac Surg 1995; 9: 621-7.
21. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 17: 213-21.
22. Franco-Cereceda A, McCarthy PM, Blackstone EH, et al. Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy: is this an alternative to transplantation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 879-93.
23. Smolens I, Bossone I, Das SA, Bolling SF. Current status of mitral valve reconstruction in patients with dilated cardiomyopathy. Ital Heart J 2000; 1: 517-20.
24. Colombo T, Bruschi G, Ribera E, et al. I risultati della correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica secondaria. In: Atti Cardiologia 2001. Milano: Associazione Amici Centro De Gasperis, 2001: 284-90.
25. Suma H, Isomura T, Horii T, et al. Nontransplant cardiac surgery for end-stage cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119: 1233-45.
26. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, et al. Mitral valve repair in cardiomyopathy. Circulation 1998; 98 (Suppl II): II124-II127.
27. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, McPherson JA, Kern JA, Kron IL. Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? Ann Surg 2000; 231: 710-4.
28. Christenson JT, Simonet F, Maurice J, Bloch A, Velebit V, Schmuziger M. Mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and low left ventricular ejection fractions. How should it be treated? Texas Heart Inst J 1995; 22: 243-9.
29. Batista RJV, Santos JLV, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculotomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. J Card Surg 1996; 11: 96-7.
30. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA, et al. Partial left ventriculectomy with mitral preservation in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 800-7.
31. McCarthy PM, Starling RC, Wong J, et al. Early results with partial left ventriculectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 114: 755-65.
32. Kawaguchi AT, Sugimachi M, Sunagawa K, et al. Intraoperative left ventricular pressure-volume relationship in patients undergoing left ventricular diameter reduction. (abstr) Circulation 1997; 96 (Suppl): 119.
33. Erik A, Jacques AK, Mejira LD, et al. Quantitative evaluation of regional and global left ventricular shape, volume, and function using three- and two-dimensional echocardiography after ventricular remodeling surgery (Batista operation) for end-stage heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy. (abstr) Circulation 1997; 96 (Suppl): I-344.
34. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC, et al. Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. Eur J Cardiothorac Surg 1998; 13: 337-43.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.204 Sat, 12 Jul 2025, 04:14:39

35. Angelini GD, Pryn S, Mehta D, et al. Left-ventricular-volume reduction for end-stage heart failure. (letter) Lancet 1997; 350: 489.
36. Batista RJV, Verde J, Nery P, et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. Ann Thorac Surg 1997; 64: 634-8.
37. Gradinac S, Miric M, Popovic Z, et al. Partial left ventriculectomy for idiopathic dilated cardiomyopathy: early results and six-month follow-up. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1963-8.
38. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA, et al. Mid-term results of partial left ventriculectomy in patients with dilated cardiomyopathy. (abstr) In: Abstracts of the 34th Annual Meeting of the Society of Thoracic Surgeons, 1998.
39. Gorcsan J, Feldman A, Kormos R, et al. Heterogeneous immediate effects of partial left ventriculectomy on cardiac performance. Circulation 1998; 97: 839-42.
40. Powell K, Bernhard S, Ding X, et al. Demonstration of improved ventricular function in dilated cardiomyopathy (DM) by surgical left-ventricular remodeling (LVR) using dynamic MRI. (abstr) Circulation 1997; 96 (Suppl): I-46.
41. Ratcliffe MB, Hong J, Salahieh A, Ruch S, Wallace AW. The effect of ventricular volume reduction surgery in the dilated, poorly contractile left ventricle: a simple finite element analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 566-77.
42. Dickstein ML, Spotnitz HM, Rose EA, Burkhoff D. Heart reduction surgery: an analysis of the impact on cardiac function. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 113: 1032-40.
43. Di Donato M, Sabatier M, Toso A, et al. Regional myocardial performance of non-ischemic zones remote from anterior wall left ventricular aneurysm. Effects of aneurysmectomy. Eur Heart J 1995; 16: 1285-92.
44. Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J. Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 675-82.
45. Vural KM, Sener E, Ozatik MA, Tasdemir O, Bayazit K. Left ventricular aneurysm repair: an assessment of surgical treatment modalities. Eur J Cardiothorac Surg 1998; 13: 49-56.
46. Pasini S, Gagliardotto P, Punta G, et al. Early and late results after surgical therapy of postinfarction left ventricular aneurysm. J Cardiovasc Surg (Torino) 1998; 39: 209-15.
47. Di Mattia DG, Di Biasi P, Salati M, Mangini A, Fundarò P, Santoli C. Surgical treatment of left ventricular post-infarction aneurysm with endoventriculoplasty: late clinical and functional results. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 15: 413-8.
48. Di Donato M, Sabatier M, Dor V, et al. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 91-6.
49. Cox JL. Surgical management of left ventricular aneurysms: a clarification of the similarities and differences between the Jatene and Dor techniques. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1997; 9: 131-8.
50. Dor V. Left ventricular aneurysms: the endoventricular circular patch plasty. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1997; 9: 123-30.
51. Ohara K. Current surgical strategy for post-infarction left ventricular aneurysm - from linear aneurysmectomy to Dor's operation. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2000; 6: 289-94.
52. Sinatra R, Macrina F, Braccio M, et al. Left ventricular aneurysmectomy; comparison between two techniques; early and late results. Eur J Cardiothorac Surg 1997; 12: 291-7.
53. Suma H, Isomura T, Horii T, Hisatomi K. Left ventriculoplasty for ischemic cardiomyopathy. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 319-23.
54. Raman JS, Sakaguchi S, Buxton BF. Outcome of geometric endoventricular repair in impaired left ventricular function. Ann Thorac Surg 2000; 70: 1127-9.
55. Taniguchi K, Sakurai M, Takahashi T, et al. Postinfarction left-ventricular aneurysm: regional stress, function, and remodeling after aneurysmectomy. Thorac Cardiovasc Surg 1998; 46: 253-9.