

ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO: Revisión

Dr. Mauricio J. Melgarejo, Gisela J. Mesch, Gloria I. Palma, Carlos E. Sandoval Benetti

DEFINICION

Los patólogos han definido al Aneurisma Ventricular tomando en forma análoga el aneurisma de aorta u otra arteria como una cicatriz que crea una deformidad de la cavidad ventricular, una protrucción externa de su superficie o ambas.⁽¹²⁾

Consta de una dilatación no contractil y circunscripta del ventrículo izquierdo.⁽¹³⁾ Esta definición tiene poco uso a diferencia de aquella pertinente a su historia natural, donde el aspecto más importante es su tendencia a la no rotura, mientras que en los aneurismas de aorta son frecuentes.⁽¹²⁾ Si se produce la rotura, lo cual es raro, esta se da en forma temprana, atribuible a cierto grado de rotura miocárdica precoz, casi nunca hay rotura tardía cuando el aneurisma ya se ha establecido por la formación de un tejido fibroso denso en su pared.⁽¹³⁾

El término de aneurisma ventricular izquierdo es utilizado para describir una discinesia o movimiento expansivo local paradójico de la pared, que también es llamado contracción paradójica, las fibras miocárdicas que funcionan normalmente deben acortarse más para mantener el volumen sistólico y gasto cardíaco, si esto no es posible de lograr se altera la función ventricular.^(2,3)

Se considera contracción paradójica cuando el aneurisma abulta hacia el exterior y el músculo ventricular restante se contrae durante la sístole.⁽²⁾

EPIDEMIOLOGIA-CAUSAS

El aneurisma ventricular se presenta como complicación mecánica tardía del Infarto Agudo de Miocardio.⁽¹¹⁾ Casi siempre consecutivo a un gran infarto transmural antero septal que al curar deja una gran zona de tejido cicatrizal delgada, que paradójicamente hace prominencia durante la sístole.^(11,14) Su presentación es entre los 55 a 60 años, aumenta su incidencia con la edad, es más frecuente en el sexo masculino.⁽⁴²⁾ Su tamaño varía entre 4 a 8 cm de diámetro y de 4 a 6 mm de grosor.^(2,13) Los aneurismas se presentan en el ventrículo izquierdo en 95% y 5% en ventrículo derecho. El aneurisma post-infarto a nivel anteroseptal se da en 64,7%, en localización apical 21,3%, posteroinferior 8,6%, lateral 5,3%.^(11, 14, 21, 25, 26) En otros términos podríamos decir que con una frecuencia de 4 veces más en la punta de la pared anterior que en la posteroinferior.⁽¹³⁾ La localización frecuente de los aneurismas en la región anterior y apical se explica por la anatomía del ventrículo izquierdo, ya que si este fuera esférico se pre-

sentaría en cualquier región, pero al semejar un ovoide y con debilitamiento en sus polos (segmento anterior y apical), los segmentos septal, lateral, dorsal y diafragmático actúan como un fuelle, impulsando la sangre tanto a la aorta como a la región anteroapical disquinética, que ofrece menos resistencia, situación que favorece la formación de los aneurismas.⁽¹⁴⁾ Los aneurismas de la zona posterior se asocian con alta incidencia de insuficiencia mitral secundario a isquemia del músculo papilar.

Cuando se desarrollan los aneurismas en la porción anterior se dan luego de la oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.^(6,21,30) Esta arteria es la más comprometida siguiéndola en frecuencia la Circunfleja, Coronaria Derecha, Diagonal, Tronco Coronario Izquierdo, Marginal Obtusa y Ramas.(fig. 1) La enfermedad de múltiples vasos es lo habitual, lesión de más de tres vasos.⁽¹⁴⁾

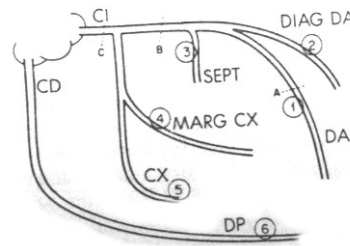


Figura 1: CD coronaria derecha, CI coronaria Izquierda, DIAG diagonal, DA descendente anterior DP descendente posterior, MARG marginal, CX circunfleja, SEPT septal.-

Luego de un infarto agudo de miocardio, 10-15% de los pacientes desarrollan aneurisma ventricular izquierdo en un lapso de 4 a 8 semanas o más.⁽²⁾ Ikeda, através de ecocardiografía, demostró el aumento drástico del aneurisma solo 2 meses después del infarto agudo de miocardio.⁽¹⁵⁾

Se debe destacar que también existe aneurisma ventricular con coronarias normales y asociadas a patología mitral frecuentemente en sexo femenino.^(38,40)

Se reconocen causas no arteroscleróticas de obstrucción de arterias coronarias grandes, cualquiera de las cuales pueden dar como resultado infarto agudo de miocardio y un aneurisma ventricular, así como la obstrucción embólica de una gran arteria coronaria u origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar dando como resultado aneurismas ventriculares izquierdos.⁽¹²⁾

Dentro de las causas no vasculares pueden citarse a la sífilis, tuberculosis, chagas,

sarcoidosis, traumatismos no penetrantes de tórax y aneurismas ventriculares congénitos, los cuales son infrecuentes, pudiendo ser diagnosticados con doppler fetal.^(12,19)

Pueden ocurrir aneurismas ventriculares izquierdos submitrales de causa idiopática, que se presentan casi exclusivamente en pacientes negros africanos, aunque esta idea de predominio racial existe, se han descrito casos en los pacientes de todas las razas.⁽²⁰⁾ Más común es el aneurisma del tabique inter-ventricular membranoso, estas lesiones parecen ser consecuencia natural del cierre espontáneo de una comunicación del tabique membranoso, algunas veces adquieren un tamaño suficiente como para obstruir el tracto de salida del ventrículo derecho o incluso distorsionar la silueta cardíaca.⁽¹²⁾ Cuando el aneurisma se origina en la porción subvalvular del anillo aórtico o mitral se asemeja a un pseudoaneurisma ya que se conecta con el ventrículo izquierdo por un cuello estrecho y puede ser el origen de un soplo sistólico; los aneurismas subvalvulares son llamados divertículos fibrosos, divertículos musculares, se ubican en la punta del ventrículo izquierdo con estructura tubular larga.⁽¹²⁾

FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos por los cuales se forman los aneurismas no son del todo claros.

La formación del aneurisma ocurre cuando la tensión del ventrículo izquierdo distiende el músculo infartado y que no se contrae, entonces se produce una expansión de la zona del infarto, una capa delgada y débil del músculo necrótico junto con tejido fibroso se dilata con cada contracción cardíaca.⁽¹³⁾ Con el paso del tiempo la pared del saco aneurismático se hace más fibrosa.⁽²⁾ Esta fibrosis de los segmentos de la pared ventricular ocasiona un daño en su función con una disminución de la fracción de eyección.⁽³⁸⁾ Cuando el aneurisma se vuelve fibroso se considera que es anatómico, verdadero o irreversible a diferencia de aquel que tiene una mezcla de tejido cicatrizal y miocardio viable que son los llamados aneurismas funcionales.⁽¹⁴⁾

El índice cardíaco aumenta de 2,4 +/- 0,7 l/min a 3 +/- 0,5 en 1 a 12 semanas y el volumen de fin de diástole ventricular disminuye de 111,4 +/-55,4 ml/m² antes de la aneurismectomía ventricular izquierda a 73 +/- 21,7 ml/m² en el término de 1 año o más, la velocidad de acortamiento de las fibras aumenta 0,7 +/- 0,3 circ/ seg antes de la aneurismectomía a 0,94 +/- 0,29 cir/seg a 1 año o más.⁽¹¹⁾

Se produce una remodelación miocárdica con dilatación uniforme o no de la pared ventricular infartada, que produce un incremento del volumen del ventrículo izquierdo. Aparentemente la función sistólica normal o aumen-

tada en los segmentos ventriculares adyacentes es necesaria para la generación de una presión sistólica intraventricular adecuada y la tensión de la pared en el área infartada resulta en la formación de los aneurismas.⁽³⁵⁾

La porción no aneurismática de la pared del ventrículo izquierdo se somete a un incremento en el estrés sistólico por lo que incrementa el tamaño del ventrículo y esto lleva a una disminución de la reserva sistólica, lo que contribuye a dilatación y falla cardíaca. La falla en la distensión de la pared ventricular produce elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.⁽¹⁷⁾ La combinación de un aumento de la presión y el radio intracavitario origina una elevación importante de la lesión de la pared, según la ley de Laplace (tensión = presión x radio). La disminución de la eficacia de las contracciones conlleva a insuficiencia cardíaca y angina. Este proceso se agrava por eventos de isquemia miocárdica que se producen en la porción no aneurismática de la pared ventricular, ya que el incremento de la tensión de la pared ventricular produce mayor consumo de oxígeno en el miocardio normal remanente y el aporte de oxígeno disminuido en la diástole genera daño adicional.⁽²⁾ Los aneurismas pequeños, menores de 5 cm de diámetro tienen poca importancia fisiológica, excepto como sitio de arritmia, los grandes aneurismas disminuyen la función ventricular al parecer porque disipan la energía de las contracciones ventriculares con la expansión paradójica ineficaz de la pared del aneurisma en sistole.⁽²⁾

El aneurisma ventricular puede asociarse a insuficiencia cardíaca congestiva severa (9,8%) con gasto cardíaco bajo e incluso shock cardiogénico, taquicardia ventricular recidivante (7,8%) o combinación de los anteriores (20,9%) y embolismos sistémicos.^(2,14,16,24,27)

También se han reportado casos de infección por salmonella en aneurisma ventricular izquierdo con trombos murales en pacientes con bacteriemia por salmonelosis, una combinación de tratamiento médico y quirúrgico es oportuna para que el paciente sobreviva.⁽²⁴⁾

Puede demostrarse la presencia de trombos murales ventriculares con sensibilidad y especificidad razonable por medio de ecografía bidimensional. La mayoría de los pacientes con aneurismas y trombos en ventrículo izquierdo reciben anticoagulación con warfarina, a menos que haya una contraindicación. En raros casos, un aneurisma ventricular es el sitio de una endocarditis, lo cual puede producir un absceso miocárdico por extensión.⁽¹²⁾

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Los dos síntomas más comunes son la disnea y la angina solos o combinados.⁽²⁾ En

15-20% hay arritmias, es probable que un adelgazamiento progresivo de la cicatriz en meses o años y que la cara interna del infarto puede ser revestida por una cubierta fibrosa y lisa o puede tornarse friable debido a un coágulo supracente, lo primero predispone a arritmias ventriculares y lo segundo a embolia sistémica.⁽¹²⁾ Las áreas de tejido cicatrizal que rodean al borde del aneurisma sirven como focos para el origen de arritmias ventriculares y a menudo los pacientes con tejido cicatrizal presentan taquicardia ventricular sostenida, síncope o muerte súbita. Las arritmias se presentan en el 20% de pacientes con aneurismas grandes y 3% en los pequeños.⁽²⁾

El signo físico de mayor valor es un impulso apical doble, difuso o desplazado.⁽³⁾

La radiografía de tórax muestra un crecimiento localizado en el área antero apical del ventrículo izquierdo.

Las alteraciones del electrocardiograma muestran la presencia de un infarto previo.⁽²⁾ En el 25% de los pacientes con aneurisma apical o anterior aparece en las derivaciones precordiales una elevación persistente del segmento ST en reposo.^(3,14)

Siempre se pensó que la presencia de una elevación persistente del segmento ST en una zona del electrocardiograma de infarto indicaba formación de un aneurisma, pero en la actualidad se sabe que presagia la presencia de un infarto grande y no necesariamente la de un aneurisma.⁽¹³⁾

El diagnóstico se logra con estudio ecocardiográfico mediante radioventriculografía o en el momento de efectuar el cateterismo cardíaco, mediante ventriculografía izquierda.⁽¹²⁾ También son de utilidad la tomografía computada y la resonancia nuclear magnética.⁽¹⁴⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento vigoroso del infarto agudo de miocardio reduce la frecuencia de los aneurismas ventriculares. La aneurismectomía quirúrgica suele emplearse solo cuando existe una preservación relativa de la función contractil en la porción no aneurismática del ventrículo izquierdo.⁽¹³⁾

La incidencia de aneurisma ventricular izquierdo ha ido disminuyendo como consecuencia del tratamiento oportuno del infarto agudo de miocardio.

En 1880 se estableció la relación entre enfermedad coronaria, infarto de miocardio, fibrosis y posterior desarrollo de aneurisma. Antes de 1950 muy pocos casos se diagnosticaban en vida.

En 1958 Cooley y colab. Mediante derivación cardiopulmonar realizaron una aneurismectomía con técnica de sutura lineal que se emplea hasta hoy en día.⁽¹⁷⁾ En 1973 Stoney realiza plicatura de los aneurismas de manera

exitosa. En 1977 con la introducción por Daggett de la sustitución de la porción afectada con un parche de Dracón en cara posterior y en 1979 Levitsky lo hace en cara anterior.⁽²⁵⁾

Quienes se preocuparon por conservar la geometría del ventrículo fueron en 1980 Hutchkins y en 1985 Jatene quien definió a la aneurismectomía no como resección sino como la reconstrucción geométrica de la pared del ventrículo izquierdo haciendo uso de un parche de dracón.^(2,25)

El tratamiento quirúrgico moderno de los aneurismas posiblemente se inicia en 1944 cuando Beck repara una lesión con fascia lata tratando de reducir la expansión pulsátil.⁽¹⁷⁾

Las indicaciones quirúrgicas son la angina, insuficiencia cardíaca y arritmias.^(21,25,30)

Los pequeños aneurismas en pacientes asintomáticos sin elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo deben ser tratados medicamente y vigilados mediante técnicas no invasivas, a menos que se desarrollen arritmias.⁽¹⁷⁾

Los pacientes sintomáticos o con aneurismas grandes deben ser tratados con cirugía sobre todo si tienen enfermedades coronarias asociadas, está indicado operar aneurismas sintomáticos mayores de 5 a 6 cm.^(2,17,21,25,30)

El procedimiento quirúrgico incluye la extirpación del aneurisma denominado aneurismectomía que se describe clásicamente como la resección del área fibrosa de 1 a 2 cm por fuera del borde del tejido fibroso, el orificio se cierra con puntos interrumpidos con teflón. Este procedimiento es válido para los aneurismas pequeños porque los grandes llevan a diferente grado de disfunción ventricular.^(2,17) En pacientes con aneurisma grande, es una tarea complicada, debido a que el ventrículo izquierdo cuenta con una arquitectura muy compleja con fibras miocárdicas superficiales y profundas entrecruzadas en direcciones opuestas, y en algunas zonas con fibras en espiral. Muchas de estas fibras se originan en estructuras importantes como los músculos papilares.⁽³⁵⁾ Debido a la compleja arquitectura, la simple reaproximación de los bordes no van a proporcionar una función adecuada debido a la alteración en la geometría ventricular. Se debe procurar reconstruir las fibras miocárdicas a su dirección original para mantener la función sistólica y diastólica.^(8,17,26)

El aneurisma no se lo toca hasta que se pince la aorta, para evitar el desalojo de trombos murales. Se moviliza el corazón para librar el aneurisma de las adherencias pericardicas mediante un corte simple de la pared del aneurisma.⁽²⁾

En cuanto a la reparación existen tres procedimientos quirúrgicos Plicatura, Cierre Lineal, Reconstrucción Geométrica, esta última

requiere mayor días de internación. ⁽¹⁷⁾ Se puede realizar cualquiera de las tres técnicas siempre con revascularización coronaria lo más completa posible ya que sus resultados serán una mejor calidad de vida del paciente, inclusive el by pass puede demostrar beneficios en la profilaxis de formación de aneurismas. ⁽³⁹⁾

La plicatura del aneurisma se ha considerado una alternativa en el tratamiento quirúrgico con resultados aceptables cuando los mismos son de pequeñas dimensiones. ⁽³⁰⁾

Dickstein y Ratcliffe han observado que la aneurismectomía con reparación lineal, con la consecuente disminución del volumen ventricular produce remodelación cardíaca, mejora la función cardíaca a mediano plazo, al disminuir el volumen intracardíaco se generan cambios tanto en la función sistólica como en la diastólica, disminuyendo el estrés a la pared lo cual se traduce en decremento de la presión intraventricular y mejora así la función ventricular. ^(22,31)

Existe un tipo de reparación donde se hace una excisión subtotal del aneurisma cortando la pared del mismo a unos 2 cm de su unión con el músculo ventricular izquierdo, se dice que es subtotal porque la línea de sutura que cierra la ventriculotomía se inserta a través de la cicatriz y no del músculo viable que rodea el aneurisma, esto evita que haya una reducción excesiva del tamaño de la cavidad ventricular. ⁽²⁾

Los aspectos fundamentales para la reparación quirúrgica son determinar los límites del aneurisma antes de abrir la cavidad ventricular, reseca cuidadosamente los trombos, decidir el área a reseca, eliminar el movimiento paradójico y llevar a cabo la reconstrucción ventricular en forma metódica, utilizando un parche protésico si fuera necesario. ^(21,25) Desde marzo de 1989 Cooley y col. (Cooley inició la era del tratamiento quirúrgico del aneurisma ventricular izquierdo utilizando la derivación cardiopulmonar.) han utilizado una nueva técnica de reparación quirúrgica exponiendo el concepto de Reparación Reconstructiva Intracavitaria del Aneurisma que emplea un parche intracavitario de material de dracón o de pericardio tratado con glutaraldehído para excluir el segmento de miocardio fibrótico y disquénico. ⁽¹⁰⁾ La reparación disminuye el volumen diastólico sin deformar las otras paredes del corazón. ⁽²⁾ El parche presenta una configuración elíptica conservando el contorno de la cavidad, luego de afianzar el parche, la ventriculotomía se cierra con sutura continua simple. ⁽¹⁰⁾

El riesgo quirúrgico es del 4% y la fracción de eyección mejora significativamente. Este método de reparación intraventricular también

es apropiado en pacientes con aneurismas calcificados, defectos septales ventriculares adquiridos y ruptura ventricular aguda. ⁽⁴⁾ El objetivo del parche es obliterar el ventrículo aneurismal y el tabique, originando una especie de cubierta protectora o "techo" protector en el ventrículo izquierdo; no deforma la geometría de la cavidad ventricular, hecho que no sucede con la reparación clásica lineal que tiene efecto deformante. ⁽²⁾

Sosa y colb. Publicaron el uso de reparación similar a la de Cooley en pacientes con taquicardia ventricular sostenida demostrando un riesgo quirúrgico del 5%. La reconstrucción ventricular posee para este autor doble finalidad, controlar la taquicardia ventricular recurrente y la resolución del aneurisma post-infarto. En la técnica de reconstrucción ventricular la plicatura del septum y la reducción del orificio de la cavidad después de la resección del aneurisma con sutura purse-string o bolsa cordón parece importante para prevenir circuitos de reentrada. Esta técnica es aceptable ya que cambia la orientación espacial de los circuitos de la taquicardia y resulta una alternativa para el control a largo plazo de la taquicardia ventricular asociada con aneurisma anteroseptal post-infarto sin un mapeo electrofisiológico previo. ⁽¹⁰⁾

Olearchy y colb. describieron experiencias con este tipo de técnica en 244 casos con supervivencia a 5 años del 70%. ⁽¹¹⁾

Dor llama a esta técnica Plastia Circular Endoventricular, tiene la ventaja de excluir el segmento septal acinético o discinético del ventrículo izquierdo, favorece la reconstrucción geométrica del mismo permitiendo una cavidad más fisiológica. Utiliza un parche que permite la resección completa del segmento aneurismático y del tejido fibroso subendocárdico sin comprometer el tamaño de la cavidad. Este procedimiento trae consigo una mejoría en la función cardíaca. ^(25,26,28,29,36)

En la pared del aneurisma suele incluirse la coronaria descendente anterior que se extiende de la cicatriz hacia el tabique ventricular. En estos casos la importancia del by pass de esta arteria es incierta ya que el músculo que irriga está infartado. Se realiza by pass si las tributarias que van al tabique ventricular son permeables. Este accionar quirúrgico no solo mejora la calidad de vida del paciente a largo plazo sino que aumenta la sobrevida en 66,61%. ⁽⁹⁾

COMPLICACIONES

La aneurismectomía ventricular presenta complicaciones a largo plazo, desarrollan fistulas ventriculo-pulmonar varios años después de la resección original. ⁽²³⁾ Clínicamente los pacientes se presentan con hemóptisis crónica severa de aproximadamente 19 meses de

duración y a pesar de una batería de pruebas no invasivas e invasivas se llega finalmente al diagnóstico por toracotomía exploradora, pero es recomendado el uso de ecocardiografía cuando la hemóptisis ocurre en pacientes con historia previa de reparación de aneurisma ventricular.⁽⁶⁾

Se han señalado casos de hemóptisis temprana luego de la reparación de defecto septal del ventrículo izquierdo y de la resección aneurismática.⁽⁵⁾

Existen complicaciones de mayor frecuencia para cada tipo de procedimiento, arritmia tipo taquicardia ventricular refractaria a tratamiento en pacientes donde se realizó procedimiento de plicatura, hipotensión en pacientes tratados con procedimiento de reconstrucción geométrica que posteriormente presentaron enfermedad vascular cerebral y neumonía basal izquierda, en pacientes tratados con reparación por cierre lineal también presentaron hipotensión severa.

La morbilidad postoperatoria es de 13,63% y mortalidad de 9,09% por shock cardiogénico al tercer días del postoperatorio en pacientes tratados con cierre lineal.⁽¹⁴⁾

PRONOSTICO

Depende de la función residual del ventrículo que a su vez está influenciado por el tamaño del aneurisma y la gravedad de la coronariopatía. Si el síntoma destacado antes de la cirugía era la angina la supervivencia a los 5 años es de 60-70% pero cuando la principal indicación quirúrgica es la insuficiencia cardíaca la supervivencia a los 5 años es de 50%.⁽²⁾ Se han identificado indicadores de pronóstico desfavorable como ser un mayor grado de disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares, edad avanzada y sexo masculino.⁽¹⁴⁾

La mortalidad en pacientes con aneurisma ventricular izquierdo es de una 6 veces mayor que la que la observada en pacientes sin aneurisma. La muerte de estos pacientes suele ser súbita y con gran frecuencia se debe a taquiarritmias ventriculares.⁽¹³⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Frederick J, Schoen MD. EL corazón. En: Cotran RS, Robbins SL, Kumar V, ed. Patología estructural y funcional. 5° Edición. España: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998: 573-644.
2. Galloway AC, Colvin SB, Grossi EA; Spencer FC. Cardiopatías adquiridas. En: Scharzt SI, Shires GT, Spencer FC, ed. Principio de Cirugía. 6° Edición. México: Mc-Graw-Hill Interamericana, 1995: 1: 873-932.
3. Pasternak RC; Braunwald E. Infarto agudo de miocardio. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, ed. Harrison. Principios de Medicina interna. 13° Edición. España: Mc-Graw-Hill Interamericana, 1994: 1:1229-1241.

4. Cooley DA, Frazier OH, Duncan JM, Reul GJ, Krajcer Z. Intracavitary repair of ventricular aneurysm and regional dyskinesia. Am surg 1992 May;215(5):417-23.
5. Kofidis T, Hooper MM, Haverich A, Harringer W. Hemoptysis following left ventricular aneurysm repair: a misleading clinical sign. Chest 2000 Nov;118(5):1500-3.
6. Kovac JD, Spyt TJ, Firmin RK, De Bono DP. Chronic haemoptysis as delayed complication of ventricular aneurysmectomy. Int Cardiol 1999 Jun 1;69(3):299-303.
7. Premaratne S, Rassuk AM, Koduru SB, Behling A, McNamara JJ. Incidence of postinfarction aneurysm within one month of infarct. Experiences with sixteen patients in hawaii. Cardiovasc surg (torino) 1999 Aug;40(4):473-6.
8. Tanoue Y, Fukumura A, Umese M, et al. Ventricular energetics in endoventricular circular patch plasty for dyskinetic anterior left ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 2003;75(4):1208-1209.
9. Surakiatchanukul S. Repair of the left ventricular aneurysm: twenty-two years of experience with long-term results. Ann thorac cardiovasc surg 1999 Dec;5(6):396-401.
10. Sosa E, Jatene A, Kaeriyama JV, Scanavacca M, Marcial MB, Bellotti G, Pileggi F. Sao Paulo University Medical School Heart Institute (INCOR), Brazil. Recurrent ventricular tachycardia associated with postinfarction aneurysm. Results of left ventricular reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 May;103(5):855-60.
11. Olearchyk AS, Lemole GM, Spagna PM. Left ventricular aneurysm. Ten years' experience in surgical treatment of 244 cases. Improved clinical status, hemodynamics, and long-term longevity. J Thorac Cardiovasc Surg 1984 Oct;88(4):544-53.
12. Johnson RA, Ogara P, Jacobs ML, Daggett WM. Insuficiencia Cardíaca. Resultado de enfermedad arterial coronaria. En: Eagle KA, Haber E, Desantis RW, Austen WG, ed. La práctica de la cardiología. Normas del Massachusetts general hospital. 2° Edición. Bs.As. Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A., 1991: 451-486.
13. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Infarto agudo de miocardio. En: Braunwald E, ed. Tratado de cardiología. Medicina cardiovascular. 4° Edición. España: Editorial interamericana Mc Graw Hill, 1993: vol 2:1342-1443.
14. Velasco AA, García Espino FA, Navarro Robles J, Autrey Caballero A, Farell Campa J, Jesús Salvador Valencia Sánchez. Identificación de factores clínico-angiográficos asociados con aneurisma del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto de cara anterior Rev Mex Cardiol 1999; 10 (1): 20-24
15. Ikeda N, Yasu T, Yamada S, Ino T, Saito M. Echocardiographical demonstration of a progressively expanding left ventricular aneurysm preceded by endomyocardial tearing. Jpn. Circ. J 2001 Apr; 65(4):341-2.
16. Alotti N, Simon J, Lupkovics G, Kovacs I, Puskas T, Zala Megyei Korhaz, Zalaegerszeg, Szivsebeszeti Osztaly Successful surgical treatment of ruptured left ventricular aneurysm. Orv Hetil 2000 Mar 26;141(13):675-7.
17. Téllez-Luna S, Careaga-Reyna G, Ramírez-Vargas A, Argüero-Sánchez R. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas del ventrículo izquierdo. Análisis de cinco años Cir Ciruj 2004; 72: 23-29.
18. De Biase L, Berni A, Giorda GP, Grutter G, Nigri A, Campa PP. Left ventricular aneurysm in a patient with mildly dilated cardiomyopathy. Cardiologia 1999 Feb;44(2):191-2.
19. Matias A, Fredouille C, Nesmann C, Azancot A. Prenatal diagnosis of left ventricular aneurysm: a report of three cases and a review. Cardiol Young 1999 Mar;9(2):175-84.
20. RibeiroPJ, Mendes RG, Vicente WV, Menardi AC, Evora PR. Submitral left ventricular aneurysm. Case

- report and review of published Brazilian cases. *Arq. Bras. Cardiol.* 2001;May; 76(5):399-402.
21. Kohli T, Meharwal Z, Mishra Y, et al. Surgical treatment of post infarction left ventricular aneurysm, our experience with double breasting and Dor's repair. *J Card Surg* 2003;18(2):114-120.
 22. Dickstein M, Spotnitz H, Rose E, et al. Heart reduction surgery: an analysis of the impact on cardiac function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113(6):1032-1309.
 23. Atsumi N, Horigome H, Mihara W, Mitsui T. Right coronary artery to left ventricular fistula associated with left ventricular aneurysm. *Pediatr cardiol* 2000 Mar-apr;21(2):172-4. Medline.
 24. Zheng Y, Rai MK, Adal KA. Salmonella infection of a ventricular aneurysm with mural thrombus. *Ann Thorac Surg* 2000 Mar;69(3):939-40.
 25. Dor V, Coste P, Motiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37:11-19.
 26. Dor V. Surgical remodeling of left ventricle. *Surg Clin North Am.* 2004 Feb;84(1):27-43.
 27. Hedoire F, Dorey H, Morelle JF, Braud J, Lamy E. Idiopathic left ventricular aneurysm presenting with ventricular tachycardia. A case report. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000 Dec; 93 (12):1560-4.
 28. Dor V, Di Donato M, Sabatier M, Montiglio F, Civaia F; Restore Group. Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: a 17-year experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001 Oct;13(4):435-47.
 29. Donato M, Sabatier M, Dor V, et al. Effects of Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121(1):91-96.
 30. Ural E, Yuksel H, Pehlivanoglu S, et al. Short and long term survival of surgical treatment of left ventricular aneurysms: ten year experience. *Jap Heart J* 2002;43(4):379-87.
 31. Ratcliffe M, Hong J, Salahieh A, et al. 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(4):566-577.
 32. Faxon DP, Myers WO, McCabe CH, Davis KB; Schaff HV, Wilson JW, Ryan TJ. The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the coronary artery surgery study. *Circulation* 1986 Jul;74(1):110-8.
 33. Di Mattia DG, Di Biasi P, Salati M, Mangini A, Fundaro P, Santoli C. Surgical treatment of left ventricular post-infarction aneurysm with endoventriculoplasty: late clinical and functional results. *Eur j Cardiothorac Surg* 1999 Apr;15(4):413-8.
 34. Mathieu P, Marchand R, Tardif J, Perrault LP. Ventriculotomy and resection for left ventricular thrombus infection with salmonella. *Eur j cardiothorac Surg* 2000 Sep;18(3):360-2.
 35. Greenbaum R, Ho S, Gibson D, et al. Left ventricular fiber architecture in man. *Br Heart J* 1981;45:248-263.
 36. Versteegh M, Lamb H, Bax J, et al. MRI evaluation of left ventricular function in anterior left ventricle aneurysms before and after surgical resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23(4):609-613.
 37. Vanthey JN, Berry DW. Left ventricular aneurysm repair with myocardial revascularization : an analysis of 246 consecutive patient over 15 years. *Ann Thorac Surg* 1988;46:29.
 38. Lioulis A, Kokotsakis J, Skouteli E, et al. Posterior non ischemic left ventricular aneurysm. *J Cardiovasc Surg* 2002;43(6):833-836.
 39. Rozenberg V, Nepomniashchikh L. Pathomorphological characteristics of cardiac remodeling after myocardial infarction. *Bull Exp Biol Med* 2003;135(1):96-100.
 40. Echarte Martínez J, Barrera Sarduy J, Pereiras Costa R. Aneurisma de ventrículo izquierdo y rotura del tabique ventricular en infarto agudo de miocardio con coronarias normales. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1996;10(1).
 41. Takeno M, Seto S, Kawahara F, Yamachika S, Yano K, Tsuda N, Yanagi T, Kanbara. Chronic Chagas' heart disease in a Japanese-Brazilian traveler. A case report. *Jpn Heart J* 1999 May; 40(3):375-82.
 42. Ramos MH, Ramos MF, Romero E. Como escribir un artículo de Revisión. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina-N°126-Abril 2003:1-3*