

## ARTÍCULOS ESPECIALES

### Papel de las exploraciones no invasivas en el manejo de la cardiopatía isquémica

### III. Estimación de la viabilidad miocárdica

José A. Barrabés Riu<sup>a</sup>, David García-Dorado<sup>a</sup>, Joaquín Alonso Martín<sup>b</sup>, Isabel Coma Canella<sup>c</sup> y Vicente Valle Tudela<sup>d</sup>

Servicios de Cardiología. <sup>a</sup>Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>b</sup>Hospital Clínico. Valladolid. <sup>c</sup>Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona y <sup>d</sup>Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

*enfermedad coronaria/ función ventricular/ infarto de miocardio/ pruebas de esfuerzo/ electrocardiografía/ isquemia miocárdica*

El estudio de la viabilidad miocárdica es un campo de interés creciente. En el presente artículo se revisa la fisiopatología del aturdimiento e hibernación miocárdicas, fenómenos asociados con la existencia de miocardio viable disfuncionante, las técnicas actualmente disponibles para el estudio de la viabilidad, y las situaciones clínicas en que este estudio puede ser más útil.

#### THE ROLE OF NON-INVASIVE TESTS IN THE MANAGEMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE. ASSESSMENT OF MYOCARDIAL VIABILITY

Assessment of myocardial viability is a field of growing interest. This article summarizes the pathophysiology of myocardial stunning and hibernation; both phenomena are associated with the presence of dysfunctional, viable myocardium. The techniques that are currently available for the assessment of viability, and the clinical situations in which these assessments may be more useful are discussed.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 75-82)

#### CONCEPTO

El concepto de «miocardio viable» es todavía objeto de controversia<sup>1</sup>. El término se aplica usualmente a aquel miocardio no necrótico cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de un proceso isquémico, pero es potencialmente recuperable. Este concepto, desarrollado en la década de los años ochenta, supuso una aportación que explicaba algunas observaciones clínicas previas y abría un nuevo enfoque en la evaluación de algunos enfermos con cardiopatía isquémica. En la práctica clínica se reconocen tres situaciones de origen isquémico vinculadas a la pérdida potencialmente reversible de la capacidad contráctil: la disfunción isquémica aguda, el aturdimiento miocárdico y la hibernación. La disfunción contráctil aguda aparece a los pocos segundos del comienzo de un episodio isquémico, ya sea por disminución primaria del flujo o por aumento de la demanda.

Se trata de una situación inestable que desemboca en el daño celular severo y en la necrosis si no se resuelve en un período breve de tiempo, y no será estudiada en este artículo.

#### VIABILIDAD MIOCÁRDICA. FISIOPATOLOGÍA

##### Aturdimiento miocárdico

El fenómeno de aturdimiento miocárdico se observó inicialmente en el laboratorio experimental, y puede extrapolarse a múltiples situaciones clínicas<sup>2,3</sup>. Consiste en una disfunción ventricular postisquémica prolongada en presencia de viabilidad del miocardio. Incluso breves episodios de isquemia, incapaces de provocar necrosis celular, pueden producir una disfunción contráctil que se prolongará durante un período variable de tiempo<sup>2,3</sup>. La severidad de la disfunción puede verse influida por diferentes factores<sup>4</sup>, como la severidad de la isquemia precedente<sup>5</sup>, su duración<sup>6</sup>, el modo de reperfusión (total o con estenosis residual, rápida o lenta)<sup>7,8</sup> y el número de episodios de

Correspondencia: Dr. D. García-Dorado.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Vall d'Hebron.  
P.º Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.

isquemia<sup>9</sup>. Se ha observado, así mismo, la existencia de disfunción diastólica postisquémica<sup>10</sup>.

En los últimos años se ha avanzado ampliamente en el conocimiento de los mecanismos determinantes de la disfunción contráctil postisquémica. Durante la isquemia miocárdica disminuyen las reservas de fosfocreatina, ATP y glicógeno, así como la actividad de la adenilciclase, y aumenta la concentración citoplasmática de fósforo inorgánico, H<sup>+</sup> y Mg<sup>++</sup><sup>11</sup>. Tras la reperfusión se produce una lenta recuperación de los valores de ATP, pero esta recuperación del ATP no guarda relación con la recuperación contráctil<sup>12</sup>. En la génesis del aturdimiento han cobrado relevancia dos mecanismos: la alteración en la homeostasis del calcio y el daño por radicales libres. Por un lado, existen durante la isquemia una disfunción del retículo sarcoplásmico, una disminución de la concentración de calcio en dicha organela y un aumento en el citoplasma<sup>13,14</sup>. Estas alteraciones podrían tener como consecuencia un menor aporte de calcio a las proteínas contráctiles y explicar la disfunción contráctil postisquémica<sup>13</sup>. Por otro lado, diferentes estrategias encaminadas a evitar la producción o el daño tisular por radicales libres del oxígeno han sido capaces de evitar el aturdimiento miocárdico, por lo que es probable que la gran liberación de radicales libres que se produce en los primeros segundos tras la reperfusión contribuya a su génesis<sup>15</sup>. Probablemente ambos fenómenos están relacionados, ya que la disfunción del retículo sarcoplásmico favorece la acumulación de calcio en el citoplasma, lo que estimula la producción de radicales libres, desensibiliza las miofibrillas con respecto al calcio y puede alterar la ultraestructura de las membranas y miofibrillas, y a su vez los radicales libres pueden alterar la función de la membrana del retículo sarcoplásmico<sup>11</sup>.

### Hibernación miocárdica

Fue definida como la disfunción miocárdica persistente, parcial o completamente reversible, que ocurre como consecuencia de una limitación crónica del flujo coronario<sup>16</sup>. El término se acuñó tras observar en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda crónica, que ésta podía mejorar tras la revascularización.

A partir de esta observación clínica se han intentado establecer los mecanismos celulares responsables del fenómeno de hibernación, lo que dista de haberse conseguido, en parte por la ausencia de modelos animales idóneos. Parecería lógico observar una actividad metabólica disminuida en el miocardio hibernado. Sin embargo, en estudios en modelos con estenosis coronaria severa se ha encontrado únicamente una moderada reducción de los valores de adenilatos, y la función mitocondrial está mantenida<sup>17</sup>. Se ha sugerido que la hibernación es un mecanismo adaptativo a una

reducción del flujo sanguíneo al miocardio, que al tener un aporte de oxígeno disminuido limita su contractilidad<sup>18</sup>. Los mecanismos por los que se produce esta supuesta adaptación no son completamente conocidos. En el miocardio hibernado el proceso de acoplamiento excitación/contracción está alterado, quizá por una menor disponibilidad de calcio, que podría deberse a una reducción en el flujo de entrada de calcio a la célula o a una menor liberación de calcio del retículo sarcoplásmico al citoplasma<sup>19</sup>. Dada la evidencia de múltiples episodios de isquemia miocárdica silente en muchos pacientes con enfermedad coronaria, es plausible que algunos casos de disfunción contráctil crónica se deban a episodios repetidos de isquemia con la subsiguiente disfunción contráctil postisquémica (aturdimiento), o a la combinación de ambos fenómenos, a favor de lo que se encuentra el hallazgo de un flujo coronario basal conservado con reserva vasodilatadora coronaria disminuida en algunos de estos pacientes<sup>20</sup>.

Sin embargo, a pesar de estas consideraciones, una condición definitoria de la hibernación es la reducción del flujo coronario. Al restaurar el flujo se produce típicamente una recuperación de la función, que nunca se produce en ausencia de revascularización. En algunos casos puede existir un fenómeno asociado de aturdimiento y la recuperación ser más lenta.

### SITUACIONES CLÍNICAS POTENCIALMENTE ASOCIADAS A LA EXISTENCIA DE MIOCARDIO DISFUNCIONANTE VIABLE

La evaluación clínica permite en muchos casos identificar a aquellos pacientes con cardiopatía isquémica en quienes existe probabilidad de encontrar miocardio disfuncionante pero viable. De hecho, el concepto de miocardio hibernado se desarrolló a partir de la observación clínica, en los primeros años de la década de los años setenta, de una recuperación de la contractilidad de segmentos acinéticos después de la revascularización quirúrgica<sup>21</sup>. La valoración conjunta de la historia clínica y los datos electrocardiográficos y ecocardiográficos debe constituir el primer paso para identificar el miocardio viable disfuncionante. Todos los pacientes con enfermedad coronaria severa, independientemente de su expresión clínica, pueden ser portadores, en mayor o menor grado, de miocardio disfuncionante viable. Sin embargo, sólo en algunos grupos de pacientes con cardiopatía isquémica es frecuente la existencia de miocardio viable disfuncionante en cantidad suficiente como para iniciar una estrategia específica de diagnóstico y tratamiento<sup>22,23</sup>.

### Situaciones clínicas con isquemia aguda

En estas situaciones cabe esperar la existencia fundamentalmente de miocardio aturrido.

### *Infarto agudo de miocardio reperfundido*

La normalización del flujo en la ventana de tiempo adecuada evita la necrosis de una zona mayor o menor del miocardio en riesgo, pero la recuperación funcional puede retrasarse horas o días<sup>24</sup>. Durante ese tiempo esas zonas de miocardio permanecen disfuncionantes, pero viables (aturdidas). La identificación de este fenómeno tiene relevancia clínica por dos motivos: pronóstico, ya que debe esperarse una mejoría espontánea de la función ventricular en estos pacientes, y terapéutico, ya que si el paciente desarrolla insuficiencia cardíaca el tratamiento es muy eficaz<sup>25</sup>.

### *Episodios de isquemia transitoria prolongada*

En algunos pacientes con isquemia silente, angina (estable o inestable) o sometidos a angioplastia se pueden observar zonas de disfunción ventricular sistólica transitoria por un mecanismo de aturdimiento<sup>26</sup>. Una vez desaparecida la isquemia se producirá la recuperación tras un período de tiempo variable. La frecuencia de este fenómeno es alta; sin embargo, la identificación del miocardio viable en estos pacientes es poco relevante, y en la mayoría de ellos lo fundamental es caracterizar la causa y la extensión de la isquemia.

### *Disfunción miocárdica tras el trasplante o tras la cirugía cardíaca*

La isquemia y las alteraciones metabólicas globales que se producen en estas situaciones hacen que este fenómeno sea habitual. No obstante, la fisiopatología, la identificación y el manejo clínico de estos pacientes se apartan de los objetivos de este artículo.

### **Situaciones clínicas con isquemia crónica**

La hibernación parece ser el mecanismo fundamental que explica la existencia de miocardio viable en estas situaciones.

### *Enfermedad coronaria extensa con disfunción ventricular severa (“miocardiopatía isquémica”)*

En este grupo de pacientes la disfunción ventricular puede deberse no sólo a áreas necróticas, sino también a segmentos acinéticos pero viables. En estos pacientes, generalmente con una larga evolución de su enfermedad coronaria, la circulación colateral, frecuentemente muy desarrollada, permite la existencia de zonas hipoperfundidas y acinéticas pero viables (“verdaderamente hibernadas”). Además, es posible que en ellos se produzcan episodios frecuentes de isquemia prolongada que ocasionen zonas también crónicamente acinéticas y viables (“aturdimiento repetitivo”)<sup>20,27</sup>.

Múltiples estudios han demostrado la reversibilidad de esta disfunción contráctil crónica en estos pacientes tras la revascularización<sup>21,22,28</sup>. Este fenómeno probablemente contribuye de forma importante a la mejoría pronóstica que se observa en estos pacientes al ser sometidos a revascularización. En este grupo de pacientes la identificación del miocardio viable es de particular interés, pues conlleva implicaciones terapéuticas, como se comentará posteriormente.

### *Infarto de miocardio antiguo*

En algunos pacientes con infarto agudo de miocardio, la recanalización espontánea o terapéutica permite la reperfusión de la arteria, lo que evita que se complete la necrosis, pero persiste una estenosis residual severa que origina una situación de isquemia crónica. También es posible llegar a esta situación si, en ausencia de reperfusión, la circulación colateral evita una necrosis completa. La relevancia de estas situaciones se circunscribe a los casos en los que se considera la revascularización de otras arterias o existe disfunción ventricular.

### **MÉTODOS DE DETECCIÓN DEL MIOCARDIO VIABLE DISFUNCIONANTE**

La forma más sencilla y clásica de aproximarse a la caracterización de la viabilidad miocárdica es el análisis de la correlación entre los signos electrocardiográficos o enzimáticos de necrosis y la extensión de la disfunción ventricular. Se han utilizado también índices indirectos como las manifestaciones electrocardiográficas. Finalmente, las técnicas específicamente destinadas a identificar el miocardio viable se pueden basar en el estudio del comportamiento de la función contráctil ante diversos estímulos, en el análisis de la integridad celular (función de membrana o metabolismo) o en la evaluación del flujo miocárdico.

### **Datos clínicos**

Algunas observaciones clínicas, como la presencia de angina o equivalentes anginosos, sugieren la existencia de miocardio isquémico y, por tanto, viable.

### **Electrocardiograma**

Excepto cuando existe una discrepancia muy acusada entre la extensión de las ondas Q y la severidad de la disfunción, el valor del ECG de reposo es muy escaso para la predicción de viabilidad. Esta limitación se acentúa cuando existe más de un infarto o alteraciones de la conducción. La elevación persistente del segmento ST generalmente se asocia a infarto transmural y mala función ventricular<sup>29,30</sup>. La persistencia de ondas T negativas después de un infarto agudo de

miocardio no indica la existencia de isquemia ni, por tanto, de viabilidad.

### Electrocardiograma de esfuerzo

Recientemente se ha sugerido que la elevación durante la prueba de esfuerzo del ST en derivaciones con ondas Q y ST basal isoelectrico indica la existencia de miocardio viable<sup>31</sup>. Sin embargo estas observaciones necesitan ser confirmadas.

### Ecocardiografía

Se han sugerido distintas formas de utilización de la ecocardiografía para la detección de miocardio viable (análisis morfológico, caracterización tisular, o ecocardiografía de contraste)<sup>32,33</sup>. En este capítulo nos centraremos en el análisis de la respuesta contráctil a las pruebas dinámicas.

La demostración de que un segmento disinérgico mejora su contractilidad mediante una maniobra es la mejor evidencia de viabilidad. Sin embargo, existen limitaciones importantes que hay que reseñar. En primer lugar, la subjetividad de su interpretación y la necesidad de que sea practicada por un experto en ecografía de estrés. En segundo lugar, la existencia de limitaciones inherentes a la técnica, que hacen que en un porcentaje no despreciable de pacientes no se pueda obtener una información adecuada (en estos casos se puede considerar la posibilidad de realizar los estudios mediante ecocardiografía transesofágica)<sup>34</sup>. En tercer lugar, el valor predictivo negativo es más bajo que el de otras técnicas<sup>34</sup>. También existen falsos resultados positivos debido a una visualización subóptima del endocardio o a la heterogeneidad de la distribución espacial del tejido necrótico y viable (distribución transmural e interacción lateral o *tethering*)<sup>35</sup>. A pesar de ello, es la primera técnica que debe considerarse, en un centro con experiencia, en la detección de viabilidad por su elevada disponibilidad, su bajo coste, la posibilidad de realizarla a la cabecera del paciente y la ausencia de radiación.

Se pueden realizar las siguientes maniobras para la detección de la viabilidad:

a) Potenciación postextrasistólica. La evidencia de mejoría de la contractilidad segmentaria tras una extrasístole ventricular indica viabilidad<sup>36,37</sup>.

b) Administración de nitroglicerina. Se ha comprobado que la contractilidad de los segmentos viables puede mejorar tras la administración sistémica de nitroglicerina<sup>38</sup>.

c) Estimulación inotrópica. Se ha demostrado que la administración de dosis bajas de dobutamina (5-10 µg/kg/min) puede aumentar la contractilidad de los segmentos disinérgicos, tanto en situaciones de aturdimiento miocárdico postisquémico<sup>39,40</sup> como en los ca-

sos de disfunción crónica por miocardio hibernado<sup>41-44</sup>, lo que se interpreta como un signo de viabilidad. Una respuesta bifásica, con mejoría contráctil con dosis bajas seguida de deterioro con dosis altas de dobutamina, ha demostrado tener mayor valor predictivo de recuperación funcional tras la revascularización<sup>45</sup>. Se ha sugerido que la asociación de dosis bajas de dipiridamol puede aumentar el rendimiento diagnóstico de la prueba<sup>46</sup>, aunque no es por ahora una estrategia difundida.

### Cardiología nuclear

La técnica más utilizada es la gammagrafía de perfusión con talio-201. Últimamente se han descrito estudios de viabilidad con tecnecio. La tomografía de emisión de positrones (PET) se considera la técnica de referencia. Las dos primeras técnicas son menos disponibles que la ecocardiografía, y además comportan el uso de material radiactivo, pero tienen la ventaja de que su realización es menos dependiente de la experiencia del operador.

#### *Gammagrafía de perfusión con talio-201*

El talio entra en las células perfundidas cuya membrana está intacta, fundamentalmente por un proceso activo, por lo que se considera que la captación celular de talio indica viabilidad<sup>22,23</sup>. Sin embargo, la captación se valora en términos de diferencia de perfusión en distintos territorios, y la información que proporciona esta técnica es, por tanto, cualitativa y relativa.

Para el estudio de la viabilidad no es necesario un protocolo de estrés (esfuerzo o provocación farmacológica, con dobutamina o vasodilatadores). Sin embargo, el estrés permite asegurar la existencia de viabilidad en los casos en los que exista redistribución en las imágenes tardías, y analizar, así mismo, la isquemia en otros territorios. Se asume que los segmentos que presentan redistribución en las imágenes tardías son isquémicos, y por tanto viables, pero la ausencia de redistribución no implica necesariamente ausencia de viabilidad. Para identificar los casos sin redistribución pero con tejido viable severamente isquémico, se pueden obtener imágenes tardías, a las 24 h<sup>47,48</sup> o realizar una detección tras la reinyección de talio-201<sup>49</sup>. Cuando únicamente interesa valorar la presencia de viabilidad (p. ej., enfermedad conocida de un solo vaso y disfunción ventricular) se puede realizar una gammagrafía tras la inyección de talio-201 en reposo, con la posibilidad de realizar una nueva detección horas más tarde (con eventual reinyección) si se observan zonas de hipoperfusión severa en la primera detección<sup>50</sup>. Sin embargo, incluso con este protocolo son posibles los falsos negativos<sup>22,51</sup>.

### *Gammagrafía de perfusión con agentes marcados con tecnecio*

La captación celular de los compuestos tecneciados se realiza por mecanismos no bien conocidos, pero es directamente proporcional, dentro de un amplio margen, al flujo miocárdico, y cada vez existen más evidencias de que la información que proporcionan es similar a la del talio. Estos compuestos no presentan redistribución, por lo que pueden ser necesarias dos inyecciones. Se ha propuesto su utilización para estudios de viabilidad de forma individual o combinada con el talio<sup>52,53</sup>.

### *Tomografía de emisión de positrones*

Esta técnica se ha mostrado muy eficaz en la detección de viabilidad miocárdica. La detección de viabilidad con PET se basa fundamentalmente en el hallazgo de una discordancia entre el flujo y el metabolismo, es decir, en la presencia de actividad metabólica en segmentos miocárdicos hipoperfundidos<sup>22,23</sup>. La actividad metabólica se valora cualitativamente con <sup>18</sup>F-fluorodesoxiglucosa (FDG), y el flujo con <sup>13</sup>N-amonio, que muestra la perfusión media de una región de interés<sup>54</sup>. En el momento actual la PET-FDG permite cuantificar el flujo coronario absoluto y la captación de glucosa por el miocardio, y se considera el método ideal para el estudio de viabilidad. Con esta técnica se ha comprobado que la captación de FDG es mayor en tejido viable que en tejido necrótico, pudiendo trazar un límite entre las dos situaciones. Para que resulte fiable se debe administrar con la técnica de la pinza euglicémica hiperinsulinémica, que proporciona una situación metabólica normalizada, evitando el problema de la resistencia a la insulina. La PET-FDG tiene un valor predictivo negativo de mejoría tras la revascularización más elevado que el eco-dobutamina y las técnicas isotópicas convencionales, si bien el de estas últimas se ha aproximado al de la PET-FDG con la introducción de la reinyección<sup>55</sup>. Se pueden utilizar otros marcadores, como el agua marcada con <sup>15</sup>O, que permite cuantificar el volumen de tejido perfundible, que es el que intercambia agua fácilmente y proporciona una estimación de viabilidad<sup>56</sup>. Se ha descrito recientemente que en este tejido el flujo en reposo puede ser normal en presencia de estenosis coronaria crítica, por lo que el estudio de la perfusión no permite distinguir entre tejido normal y tejido viable disfuncionante.

A pesar de esta consideración de la PET como la técnica más exacta para detectar miocardio viable, su uso está limitado por su escasa disponibilidad (en el momento actual sólo hay dos equipos en España) y su elevado coste, y sólo se considera cuando la detección de tejido viable es de importancia capital para tomar decisiones terapéuticas y los estudios de viabilidad con eco-dobutamina y cardiología nuclear convencio-

nales sean negativos o no concluyentes. El ejemplo más frecuente es el de enfermedad coronaria susceptible de revascularización con disfunción ventricular izquierda severa, donde se plantea la alternativa entre revascularización o trasplante.

### **Resonancia magnética nuclear (RMN)**

El análisis de imagen por RMN puede ser útil para analizar la viabilidad<sup>23</sup>. El estudio en reposo permite detectar el adelgazamiento de la pared disfuncionante y los cambios de las características de la señal indicativos de necrosis. La utilización de trazadores como el gadolinio puede mejorar la eficiencia de los estudios. El rápido avance de la tecnología en este campo permite un análisis muy preciso de la función ventricular durante las pruebas de estimulación con inotrópicos. Además, la RMN permite la valoración del flujo miocárdico regional. Las técnicas de análisis espectral ofrecen la posibilidad de analizar de forma no invasiva el metabolismo celular. Sin embargo, la escasa resolución espacial de los sistemas disponibles en este momento hace que su utilidad práctica sea reducida. Por otra parte, la RMN es una técnica cara, poco disponible y que presenta limitaciones e incomodidades para el manejo del paciente.

### **VIABILIDAD MIOCÁRDICA. IMPLICACIONES CLÍNICAS**

El desarrollo y la generalización de técnicas cada día más eficaces en la identificación y cuantificación de zonas viables con disfunción contráctil severa nos deben obligar a plantearnos en qué pacientes está indicado en el momento actual iniciar una estrategia destinada a estudiar la existencia de miocardio viable. Hacernos esta pregunta es lo mismo que conocer qué pacientes con miocardio disfuncionante viable se benefician, desde un punto de vista pronóstico, de la revascularización de estas zonas.

Los dos grupos de pacientes con mayor interés clínico son: 1) los pacientes con disfunción ventricular crónica severa y enfermedad coronaria extensa, y 2) los pacientes con disfunción ventricular tras un infarto agudo de miocardio.

### **Enfermedad coronaria extensa con disfunción ventricular severa crónica**

Existen dos situaciones según haya evidencia de isquemia asociada o no. En los pacientes con disfunción ventricular izquierda severa y enfermedad coronaria extensa con insuficiencia cardíaca sin evidencia de isquemia la identificación y la cuantificación de miocardio viable pueden ser de gran utilidad, ya que permiten distinguir a aquellos pacientes que se pueden beneficiar de la revascularización coronaria de los que



tienen en el trasplante cardíaco la única alternativa al tratamiento médico. En los pacientes en quienes existe evidencia de isquemia está indicada la revascularización, siempre que sea posible, ya que ésta se asocia a un mejor pronóstico a largo plazo<sup>57</sup>. Por tanto, en estos pacientes no se precisan generalmente estudios adicionales sobre viabilidad miocárdica, que sólo pueden ser útiles en dos situaciones:

a) Los pacientes de muy alto riesgo quirúrgico, por tener una fracción de eyección muy deprimida o enfermedades asociadas extracardíacas, en los que la valoración de beneficio, en términos de mejoría de función ventricular posrevascularización, compense el riesgo. En estos pacientes es necesario cuantificar muy estrictamente los territorios disfuncionantes recuperables, es decir, la cantidad de miocardio viable potencialmente revascularizable. Si ésta es grande, el beneficio esperable apoyará la indicación de intervenir.

b) Los casos en que se plantee la disyuntiva entre una revascularización quirúrgica o percutánea. En algunos pacientes la angioplastia puede ser una alternativa a la cirugía si asegura una revascularización adecuada, aunque sea incompleta<sup>58</sup>. Para estimar que una revascularización percutánea parcial será funcionalmente adecuada debemos asegurarnos de que los territorios que no se revascularizarán no son viables. De forma similar, la identificación de territorios no viables permite al cirujano establecer una priorización de los segmentos que revascularizar y del tipo de injerto, venoso o arterial, más indicado en cada segmento.

### Disfunción ventricular postinfarto

El otro grupo en el que la investigación de la existencia de viabilidad miocárdica puede tener utilidad clínica son los pacientes con infarto reciente, disfunción ventricular izquierda y oclusión o estenosis crítica de la arteria responsable. Existen pocos estudios pronósticos sobre este tipo de enfermos, y los existentes están realizados sobre un número muy limitado de pacientes. No obstante, todos ellos comunican que la revascularización tardía, más allá de las primeras horas del infarto, se asocia a una menor incidencia de dilatación ventricular en el seguimiento, y en ocasiones a una mejoría de la contractilidad<sup>59,60</sup>, aunque no existen por ahora evidencias de un efecto sobre la mortalidad a largo plazo. Por tanto, parece razonable en pacientes seleccionados con disfunción ventricular izquierda postinfarto evaluar la existencia de miocardio viable.

En el resto de pacientes con cardiopatía isquémica no existen datos que justifiquen, de un modo general, la realización de estudios sobre viabilidad miocárdica, ya que no se ha demostrado que su identificación y su tratamiento se asocien a una mejoría pronóstica. Las

indicaciones para estudiar la existencia de miocardio viable disfuncionante, por tanto, deben ser individualizadas y reservadas a pacientes con áreas disfuncionantes extensas en que los datos clínicos (p. ej., tiempo sospechado de reperfusión o ausencia de episodios clínicos compatibles con infarto agudo), analíticos (escasa elevación enzimática con área extensa de acinesia) y electrocardiográficos (mínima repercusión electrocardiográfica con gran segmento disfuncionante) hagan sospechar que estas áreas extensas de miocardio disfuncionante sean viables.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Kaul S. There may be more to myocardial viability than meets the eye! *Circulation* 1995; 92: 2.790-2.793.
2. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975; 56: 978-985.
3. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post-ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1.146-1.149.
4. Kloner RA, Przyklenk K, Rahimtoola SH, Braunwald E. Myocardial stunning and hibernation: mechanisms and clinical implications. En: Opie LH, editor. *Stunning, hibernation, and calcium in myocardial ischemia and reperfusion*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1992; 251-280.
5. Bolli R, Zhu WX, Thornby JI, O'Neill PG, Roberts R. Time-course and determinants of recovery of function after reversible ischemia in conscious dogs. *Am J Physiol* 1988; 254: H102-H114.
6. Kloner RA, Ellis SG, Lange R, Braunwald E. Studies of experimental coronary artery reperfusion: effects on infarct size, myocardial function, biochemistry, ultrastructure, and microvascular damage. *Circulation* 1983; 68 (Supl 1): 8-13.
7. Farber NE, Pieper GM, Gross GJ. Posts ischemic recovery in the stunned myocardium after reperfusion in the presence or absence of a flow-limiting coronary artery stenosis. *Am Heart J* 1988; 116: 407-420.
8. Peng CF, Murphy MLO, Colwell K, Straub KD. Controlled versus hyperemic flow during reperfusion of jeopardized ischemic myocardium. *Am Heart J* 1989; 117: 515-522.
9. Zhao MJ, Zhang H, Robinson TF, Factor SM, Sonnenblick EH, Eng C. Profound structural alterations of the extracellular collagen matrix in posts ischemic dysfunctional ("stunned") but viable myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1.322-1.334.
10. Przyklenk K, Patel B, Kloner RA. Diastolic abnormalities of post-ischemic "stunned" myocardium. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1.211-1.213.
11. Nayler WG. Calcium, calcium antagonists, stunning and hibernation: an overview. En: Opie LH, editor. *Stunning, hibernation, and calcium in myocardial ischemia and reperfusion*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1992; 226-234.
12. DeBoer LWV, Ingwall JS, Kloner RA, Braunwald E. Prolonged derangements of canine myocardial purine metabolism after a brief coronary occlusion not associated with anatomic evidence of necrosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1980; 77: 5.471-5.475.
13. Limbruno U, Zucchi R, Ronca-Testoni S, Galbani P, Ronca G, Mariani M. Sarcoplasmic reticulum function in the "stunned" myocardium. *J Mol Cell Cardiol* 1989; 21: 1.063-1.072.
14. Steenbergen C, Murphy E, Levy L, London RE. Elevation of cytosolic free calcium concentration early in myocardial ischaemia in perfused rat heart. *Circ Res* 1987; 60: 700-707.
15. Bolli R. Mechanism of myocardial stunning. *Circulation* 1990; 82: 723-738.

16. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 117: 111-121.
17. Marshall RC, Zhang DY. Correlation of contractile dysfunction with oxidative energy production and tissue high energy phosphate stores during partial coronary flow disruption in rabbit heart. *J Clin Invest* 1988; 82: 86-95.
18. Cauty JM Jr, Fallavollita JA. Hibernating myocardium represents a primary downregulation of regional myocardial oxygen consumption distal to a critical coronary stenosis. En: Heusch G, Schulz R editores. *New paradigms of coronary artery disease. Hibernation, stunning, ischemic preconditioning*. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1996; 6-9.
19. Marban E. Excitation-contraction coupling in hibernating myocardium. En: Heusch G, Schulz R, editores. *New paradigms of coronary artery disease. Hibernation, stunning, ischemic preconditioning*. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1996; 20-23.
20. Vanoverschelde J-LJ, Wijns W, Depré C, Essamri B, Heyndrickx GR, Borgers M et al. Mechanisms of chronic regional posts ischemic dysfunction in humans. New insights from the study of non-infarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1.513-1.523.
21. Chatterjee K, Swan HJC, Parmley WW, Sustaita H, Marcus HS, Matloff J. Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease with and without previous myocardial infarction. *Circulation* 1973; 47: 276-286.
22. Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1-20.
23. Huitink JM, Visser FC, Bax JJ, Visser CA. Detection of viability after myocardial infarction: available techniques and clinical relevance—a review. *Int J Cardiol* 1995; 51: 253-266.
24. Touchstone DA, Beller GA, Nygaard TW, Tedesco C, Kaul S. Effects of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: a tomographic assessment using two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1.506-1.513.
25. Arnold JMO, Braunwald E, Sandor T, Kloner RA. Inotropic stimulation of reperfused myocardium with dopamine: effects on infarct size and myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1.026-1.034.
26. Nixon JV, Brown CN, Smitherman TC. Identification of transient and persistent segmental wall motion abnormalities in patients with unstable angina by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 1.497-1.503.
27. Ross J Jr. Myocardial perfusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation* 1991; 83: 1.076-1.083.
28. Brundage BH, Massie BM, Botvinick EH. Improved regional ventricular function after successful surgical revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 902-908.
29. Chahine RA, Lowery MH, Bauerlein EJ. Interpretation of the exercise-induced ST segment elevation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 100-102.
30. Cinca J, Bardají A, Carreño A, Mont L, Bosch R, Soldevilla A et al. ST segment elevation at the surface of a healed transmural myocardial infarction in pigs. Conditions for passive transmission from the ischemic peri-infarction zone. *Circulation* 1995; 91: 1.552-1.559.
31. Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, Cappelletti A, Sciammarella M, Cianflone D et al. Assessment of residual tissue viability by exercise testing in recent myocardial infarction: comparison of the electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 948-952.
32. Faletra F, Crivellaro W, Pirelli S, Parodi O, De Chiara F, Cipriani M et al. Value of transthoracic two-dimensional echocardiography in predicting viability in patients with healed Q-wave anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1.002-1.006.
33. Ragosta M, Camarano GP, Kaul S, Powers E, Gimble LW. Microvascular integrity indicates myocellular viability in patients with recent myocardial infarction: new insights using myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 1994; 89: 2.562-2.569.
34. Panza JA, Dilsizian V, Laurienzo JM, Curriel RV, Katsiyannis PT. Relation between thallium uptake and contractile response to dobutamine. Implications regarding myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation* 1995; 91: 990-998.
35. Bach DS, Muller DW, Gros BJ, Armstrong WF. False positive dobutamine stress echocardiograms: characterization of clinical, echocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 928-933.
36. Popio KA, Gorlin R, Bechtel D, Levine JA. Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: Preoperative analysis compared with studies after coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1977; 39: 944-953.
37. Becker LC, Levine JH, Di Paula AF, Guarneri T, Aversano T. Reversal of dysfunction in posts ischemic stunned myocardium by epinephrine and postextrasystolic potentiation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 580-589.
38. Helfant RH, Pine R, Meister SG, Feldman MS, Trout RG, Pasdar H et al. Nitroglycerin to unmask reversible asynergy: Correlation with postcoronary bypass ventriculography. *Circulation* 1974; 50: 108-113.
39. Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HA. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1.021-1.031.
40. Barilla F, Gheorghide M, Alam M, Khaja F, Goldstein S. Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am Heart J* 1991; 122: 1.522-1.531.
41. Cigarroa CG, DeFilippi CR, Brickner ME, Alvarez LG, Wait MA, Grayburn PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1993; 88: 430-436.
42. La Canna G, Alfiere O, Giubbini R, Gargano M, Ferrari R, Visioli O. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 617-626.
43. Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M, Piscione F, Betocchi S, Squame F et al. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1995; 91: 2.556-2.565.
44. Arnese M, Cornel JH, Salustri A, Maat APWM, Elhendy A, Reijns AEM et al. Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization. A comparison of low-dose dobutamine echocardiography with <sup>201</sup>Tl single-photon emission computed tomography. *Circulation* 1995; 91: 2.748-2.752.
45. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 663-670.
46. Picano E, Ostojic M, Varga A, Sicari R, Djordjevic-Dikic A, Nedeljkovic I et al. Combined low-dose dipyridamole-dobutamine stress echocardiography to identify myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.422-1.428.
47. Gutman J, Berman DS, Freeman M, Rozanski A, Maddahi J, Waxman A et al. Time to completed redistribution of thallium-201 in exercise myocardial scintigraphy: Relationship to the degree of coronary artery stenosis. *Am Heart J* 1983; 106: 989-995.
48. Kiat H, Berman DS, Maddahi J, Yang LD, Van Train K, Rozans

- ki A et al. Late reversibility of tomographic myocardial thallium-201 defects: An accurate marker of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1.456-1.463.
49. Dilsizian V, Rocco TP, Freedman NM, Leon MB, Bonow RO. Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. *N Engl J Med* 1990; 323: 141-146.
  50. Gewirtz H, Beller GA, Strauss HW, Dinsmore RE, Zir LM, McKusik KA et al. Transient defects of resting thallium scans in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1979; 59: 707-713.
  51. Berger BC, Watson DD, Burwell LR, Crosby IK, Wellons HA, Teates CD et al. Redistribution of thallium at rest in patients with stable and unstable angina and the effect of coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1979; 60: 1.114-1.125.
  52. Marzullo P, Parodi O, Reisenhofer B, Sambuceti G, Picano E, Distante A et al. Value of rest thallium-201, technetium 99m-sestamibi and dobutamine echocardiography for detecting myocardial viability. *Am J Cardiol* 1993; 71: 166-172.
  53. Bisi G, Sciagra R, Santoro GM, Fazzini PF. Rest technetium-99m sestamibi tomography in combination with short-term administration of nitrates: feasibility and reliability for prediction of postrevascularization outcome of asynergic territories. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1.282-1.289.
  54. Marshall RC, Tillisch JH, Phelps ME, Huang SC, Carson R, Henze E et al. Identification and differentiation of resting myocardial ischemia and infarction in man with positron computed tomography, <sup>18</sup>F-labeled fluorodeoxyglucose and N-13 ammonia. *Circulation* 1983; 67: 766-777.
  55. Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL. Identification of viable myocardium in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose. *Circulation* 1991; 83: 26-37.
  56. Yamamoto Y, De Silva R, Rhodes CG, Araujo LI, Lida H, Rechavia E et al. A new strategy for the assessment of viable myocardium and regional myocardial blood flow using <sup>15</sup>O-water and dynamic positron emission tomography. *Circulation* 1992; 86: 167-178.
  57. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, Killip T, CASS Principal Investigators. A randomized trial of coronary artery bypass surgery: survival in patients with a low ejection fraction. *N Engl J Med* 1985; 312: 1.665-1.671.
  58. Ballester Ribera R, García-Dorado D, Barrabés Riu JA, Soler Soler J. Revascularización completa o incompleta. Influencia de la terminología en el ejercicio clínico. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 1-7.
  59. Hochman JS, Choo H. Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987; 75: 299-306.
  60. Pizzetti G, Belotti G, Margonato A, Cappelletti A, Chierchia SL. Coronary recanalization by elective angioplasty prevents ventricular dilation after anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 837-845.