

# La importancia de la detección de viabilidad miocárdica en la toma de decisiones en miocardiopatías dilatadas avanzadas isquémico-necróticas

Luis Castro\*, Juan Erriest\*\*, Jorge Camilletti\*\*

## Resumen

La insuficiencia cardíaca es la primera causa de discapacidad y muerte, que afecta a más de cinco millones de individuos en los Estados Unidos. La morbilidad de esta patología está dada por hospitalizaciones recurrentes, lo que eleva los costos en salud. Los nuevos tratamientos para la insuficiencia cardíaca han mejorado los resultados; pero a pesar de ello, la mortalidad continúa siendo elevada. Debido a que el riesgo operatorio de la cirugía de revascularización es alto en los pacientes con disfunción ventricular izquierda y el beneficio de la misma no siempre está asegurado, la estratificación del riesgo no-invasiva para definir la existencia de miocardio viable es esencial. La detección de miocardio viable en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda (con estudios de perfusión *SPECT* o con imágenes metabólicas con FDG) es considerada una recomendación clase I (nivel de evidencia B). La disfunción ventricular izquierda en la cardiopatía isquémica puede ser debida a tejido fibrótico, necrótico o a tejido viable que puede estar atontado o hibernado. Aproximadamente el 70% de la causa de insuficiencia cardíaca es la enfermedad coronaria, y un número significativo de estos pacientes tienen miocardio hibernado.

*Rev Insuf Cardíaca 2009; (Vol 4) 4:194-200*

**Palabras clave:** Enfermedad coronaria - Tomografía por emisión de positrones - Viabilidad miocárdica - *SPECT*

### Abreviaturas

CCG: cinecoronariografía.  
AAS: ácido acetil-salicílico.

PET: tomografía por emisión de positrones.  
FDG: flúor18 desoxi-glucosa.  
CF: clase funcional.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.  
FSVI: función sistólica del ventrículo izquierdo.  
ECG: electrocardiograma.

## Summary

### *The importance of the detection of myocardial viability in decision making in advanced dilated ischemic myocardiopathies*

*Chronic heart failure (CHF) is a leading cause of death and disability affecting more than 5 million individuals in the United States. The morbidity of CHF includes recurrent hospitalizations, which also drive up health care costs. New therapies for CHF have improved outcomes, but mortality remains high. Because perioperative risk for revascularization is higher in patients who have reduced systolic dysfunction and the benefit may not always be certain; noninvasive risk stratification for patients who have viable myocardium becomes essential. Detection of myocardial viability in patients who have coronary artery disease (CAD) and left ventricular (LV) systolic dysfunction (with*

\* Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de La Plata. La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

\*\* Sección Medicina Nuclear. Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de La Plata. La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

**Correspondencia:** Dr. Luis Castro  
Calle 41 Nº 541. CP 1900. La Plata. Buenos Aires. República Argentina.  
Tel: 0221 4250224 E-mail: luiscastro1@ciudad.com.ar

Recibido: 07/09/2009  
Aceptado: 29/10/2009

*either MPI or FDG imaging) is generally regarded as a class I recommendation (level B evidence). LV dysfunction in ischemic heart disease may be due to prior infarct and scar or viable tissue that can be stunned, hibernating, or normal remodeled myocardium. Approximately 70% of CHF is secondary to CAD and a significant number of these patients have myocardial hibernation.*

**Keywords:** Coronary artery disease - Positron emission tomography - Myocardial viability - SPECT

## Resumo

### *A importância da detecção de viabilidade miocárdica em tomada de decisões em miocardiopatias dilatadas avançadas isquêmicas- necróticas*

*A insuficiência cardíaca é a primeira causa de incapacidade e morte que afeta a mais de cinco milhões de indivíduos nos Estados Unidos. A morbidade desta patologia está dada por hospitalizações recorrentes, o que eleva os custos em saúde. Os novos tratamentos para a insuficiência cardíaca têm melhorado os resultados; apesar disso, a mortalidade continua sendo elevada. Devido ao risco operatório da cirurgia de revascularização ser alto nos pacientes com disfunção ventricular esquerda e o benefício da mesma nem sempre está assegurado, a estratificação do risco não-invasivo para definir a existência de um miocárdio viável é essencial. A detecção de um miocárdio viável em pacientes com doença coronária e disfunção ventricular esquerda (com estudos de perfusão SPECT ou com imagens metabólica com FDG) é considerada uma recomendação classe I (nível de evidência B). A disfunção ventricular esquerda na cardiopatia isquêmica pode ser devida ao tecido fibrótico, necrótico ou ao tecido viável que pode estar atordoado ou hibernado. Aproximadamente 70% da causa de insuficiência cardíaca é a doença coronária, e um número significativo destes pacientes têm miocárdio hibernado.*

**Palavras chave:** Doença coronária - Tomografia por emissão de positrons - Viabilidade miocárdica - SPECT

## Introducción

La enfermedad coronaria es considerada el factor etiológico más frecuente de la insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>. La revascularización miocárdica ha demostrado mejorar el pronóstico; sin embargo, los procedimientos de revascularización miocárdica en esta población tienen mayor morbimortalidad, de modo que la adecuada selección de pacientes que se beneficiarán con la revascularización es de vital importancia<sup>2-4</sup>.

En este sentido, es necesario considerar: la presencia y extensión de la viabilidad miocárdica, el grado de dilatación del ventrículo izquierdo, el tiempo transcurrido entre la detección del miocardio viable y la revascularización.

La revascularización del miocardio viable mejora la función sistólica global y regional del ventrículo izquierdo, la capacidad funcional, la incidencia de eventos cardiovasculares y la supervivencia<sup>5-8</sup>.

Estudios con microscopía electrónica han demostrado que el miocardio hibernado sufre una gradual pérdida de miofilamentos, acumulación de glucógeno y fibrosis que culminan en la muerte celular, y cuanto más tarde se restaure el aporte de oxígeno, menor será la recuperación funcional<sup>9</sup>. Bax y colaboradores compararon pacientes revascularizados en forma precoz (en promedio 30 días), versus pacientes revascularizados en forma tardía (en promedio 90 días), luego de la detección de viabilidad. En los primeros hubo una significativa mejoría en la fracción de eyección y una mortalidad a 2 años del 5%. En los

revascularizados tardíamente, la fracción de eyección no mejoró y la mortalidad a 2 años fue del 20%<sup>10</sup>. El mismo autor investigó la importancia del grado de dilatación ventricular, concluyendo que los pacientes con volumen de fin de sístole > 130 ml tienen peor evolución a pesar de la presencia de viabilidad<sup>11</sup>.

## Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de 51 años de edad, hipertenso, dislipémico, sedentario, con sobrepeso y tabaquista de 20 cigarrillos diarios.

### Antecedentes de enfermedad actual

En marzo de 1996, el paciente presentó un infarto agudo de miocardio de cara anterior, complicado con paro cardiorrespiratorio reanimado sin secuelas neurológicas. Se le efectuó una cinecoronariografía (CCG) constatándose: arteria coronaria descendente anterior con una lesión severa en su tercio medio, tronco de la arteria coronaria izquierda, arteria circunfleja y arteria coronaria derecha (dominante) sin lesiones significativas.

Ventriculograma: ventrículo izquierdo de volúmenes aumentados, con hipocinesia anterior y acinesia apical. Función sistólica ventricular izquierda moderadamente deprimida.

Fue evaluado posteriormente con un estudio de perfusión

miocárdica planar con Talio 201 de reposo y esfuerzo, demostrando severo defecto fijo de perfusión en la cara anteromedial y anteroapical, con isquemia leve perinecrotica apical. Se decidió continuar con tratamiento médico para enfermedad coronaria.

En 1997, el paciente abandonó tratamiento y controles médicos.

### Enfermedad actual

Refiere disnea capacidad funcional II de dos meses de evolución, siendo internado en septiembre de 2008 en unidad coronaria por presentar un cuadro clínico de edema agudo de pulmón, asociado a precordialgia en el contexto de una hipertensión arterial de 220/130 mm Hg. El electrocardiograma (ECG) mostró una taquicardia sinusal de 125 latidos por minuto, una necrosis de cara anterior y signos de sobrecarga ventricular izquierda (Figura 1).

Impresión diagnóstica: edema agudo de pulmón secundario a hipertensión arterial y/o a síndrome coronario agudo.

El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento médico con vasodilatadores (nitroglicerina endovenosa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-), diuréticos (furosemida endovenosa) y ácido acetil-salicílico (AAS).

Estudios realizados durante la internación:

- 1- Laboratorio: enzimas cardíacas (CK, CK Mb) negativas.
- 2- Ecocardiograma que informa: ventrículo izquierdo

Tabla 1. Parámetros ecocardiográficos del paciente

Aorta	Diámetro	35 mm
Aurícula izquierda	Diámetro	56 mm
	Area	24 cm <sup>2</sup>
Aurícula derecha	Area	21 cm <sup>2</sup>
Ventrículo derecho	Area S	11 cm <sup>2</sup>
	Area D	16 cm <sup>2</sup>
Ventrículo izquierdo	DS	69 mm
	DD	78 mm
	VFS	88 ml/m <sup>2</sup>
	VFD	108 ml/m <sup>2</sup>
	TIV	8 mm
	Pared Post	11 mm
	% Acort	11%
	FE	23%

Area S: área sistólica. Area D: área diastólica. DS: diámetro sistólico. DD: diámetro diastólico. VFS: volumen de fin de sístole. VFD: volumen de fin de diástole. TIV: tabique intraventricular. FE: fracción de eyección.

dilatado, con acinesia, adelgazamiento y aumento de refringencia del *septum* medio; ápex y porción media de cara anterior con hipocinesia severa. Hipocinesia moderada del resto del ventrículo izquierdo. Función sistólica del ventrículo izquierdo deteriorada en forma severa (Tabla 1).

- 3- CCG: arteria coronaria derecha dominante con lesión moderada de su rama postero-ventricular. Arteria coronaria descendente anterior ocluida en su origen. Arteria coronaria circunfleja de escaso desarrollo con lesión severa del origen de su rama lateral alto y su rama aurículo-ventricular. Circulación colateral de la arteria

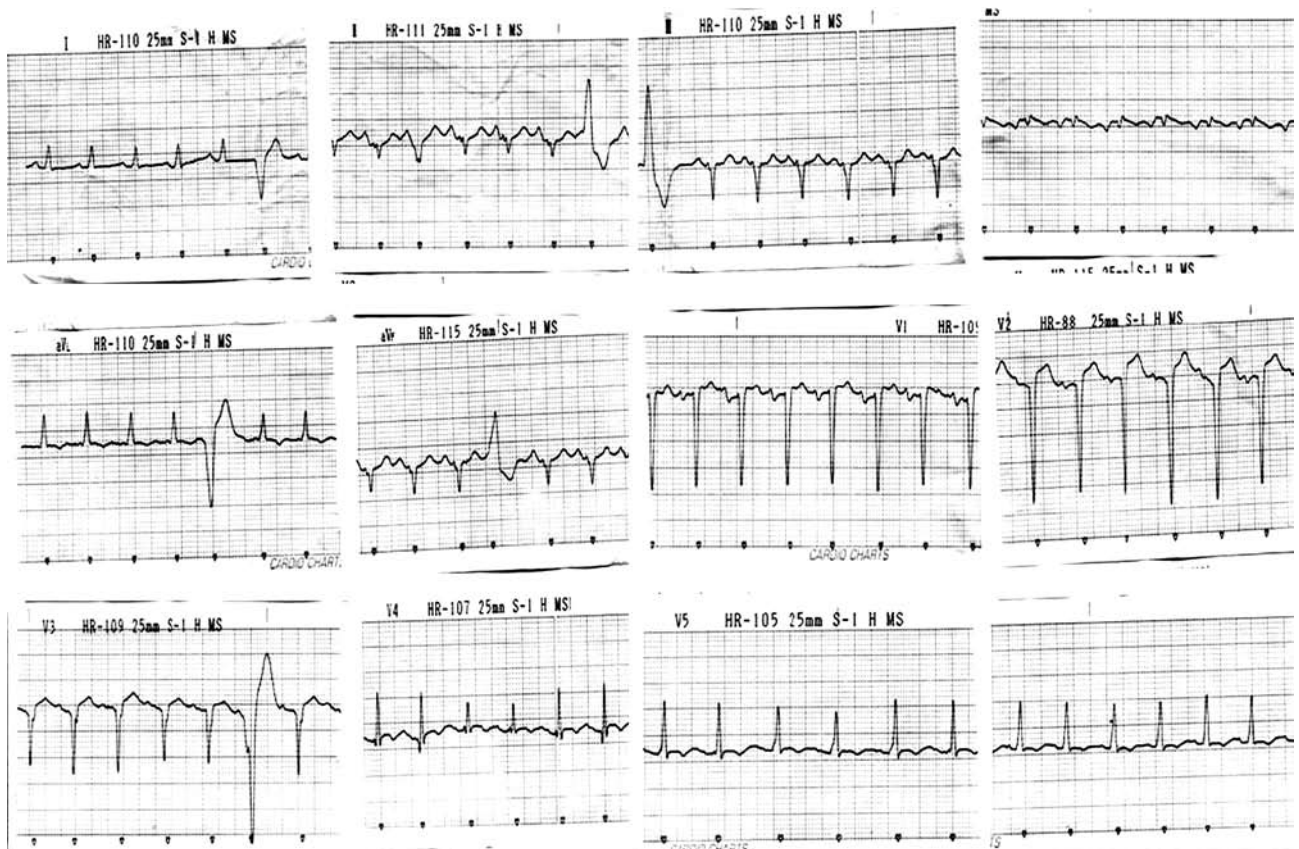


Figura 1. Electrocardiograma obtenido al ingreso a unidad coronaria.

coronaria derecha a la arteria descendente anterior. Función sistólica ventricular izquierda deprimida en grado severo (Figuras 2 a 4).

Evoluciona favorablemente, dándose el alta al sexto día de la internación con el siguiente tratamiento: AAS 100 mg, enalapril 5mg c/12hs, atorvastatina 20 mg por día, carvedilol 6,25 mg c/12 hs, espironolactona 25 mg por día, furosemida 40 mg por día.

Luego del alta el paciente persiste con disnea clase funcional (CF) II.

Se decide valorar la presencia de viabilidad miocárdica

con una prueba de perfusión miocárdica *SPECT* protocolo reposo/reposo sensibilizado con nitratos que informa: en reposo un defecto severo de captación anterior (segmentos mediales y apicales) e ínfero-apical, defecto moderado septal y ausencia de captación apical.

En reposo con nitratos: mejoría parcial septal sin cambios en el resto de los segmentos referidos.

Concluyendo: detección de territorio viable a nivel septal, ausencia de viabilidad en cara anterior, apical e ínfero-apical; fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 20%; volumen de fin de sístole de 261 ml, volumen de

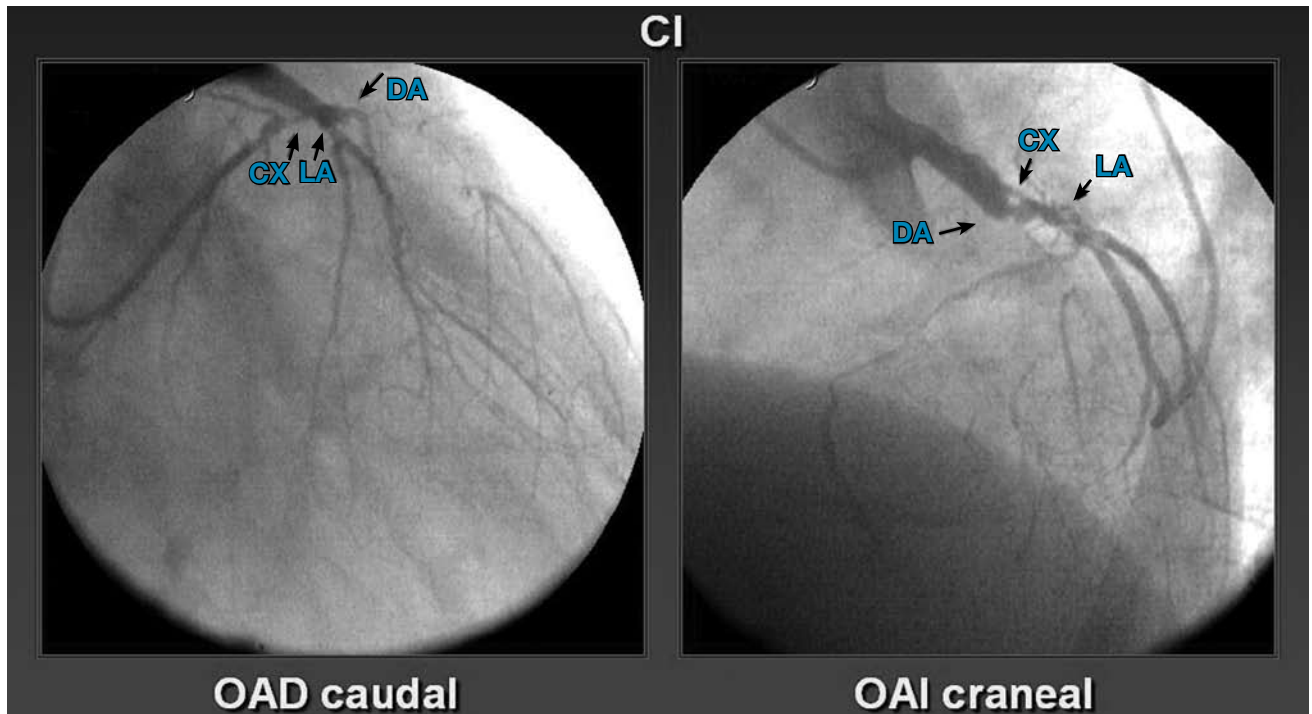


Figura 2. Cinecoronariografía realizada durante la internación. CI: coronaria izquierda.

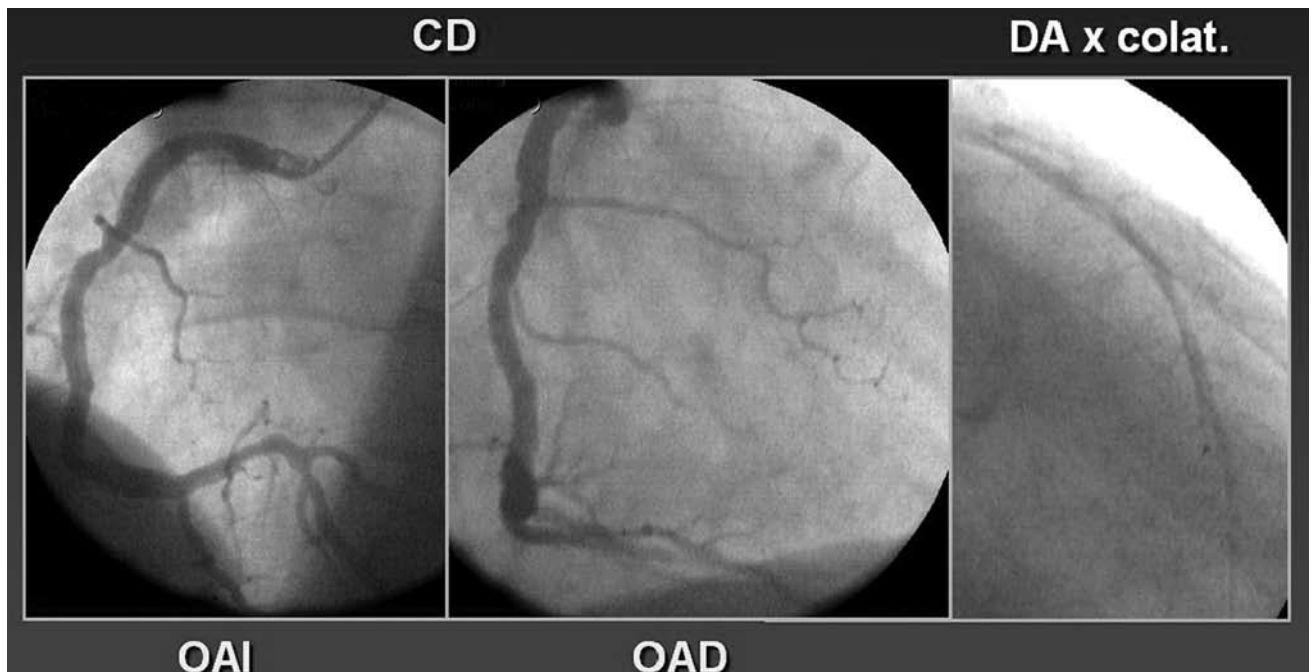


Figura 3. Cinecoronariografía realizada durante la internación. La arteria coronaria derecha (CD) irriga la arteria coronaria descendente anterior por circulación colateral.

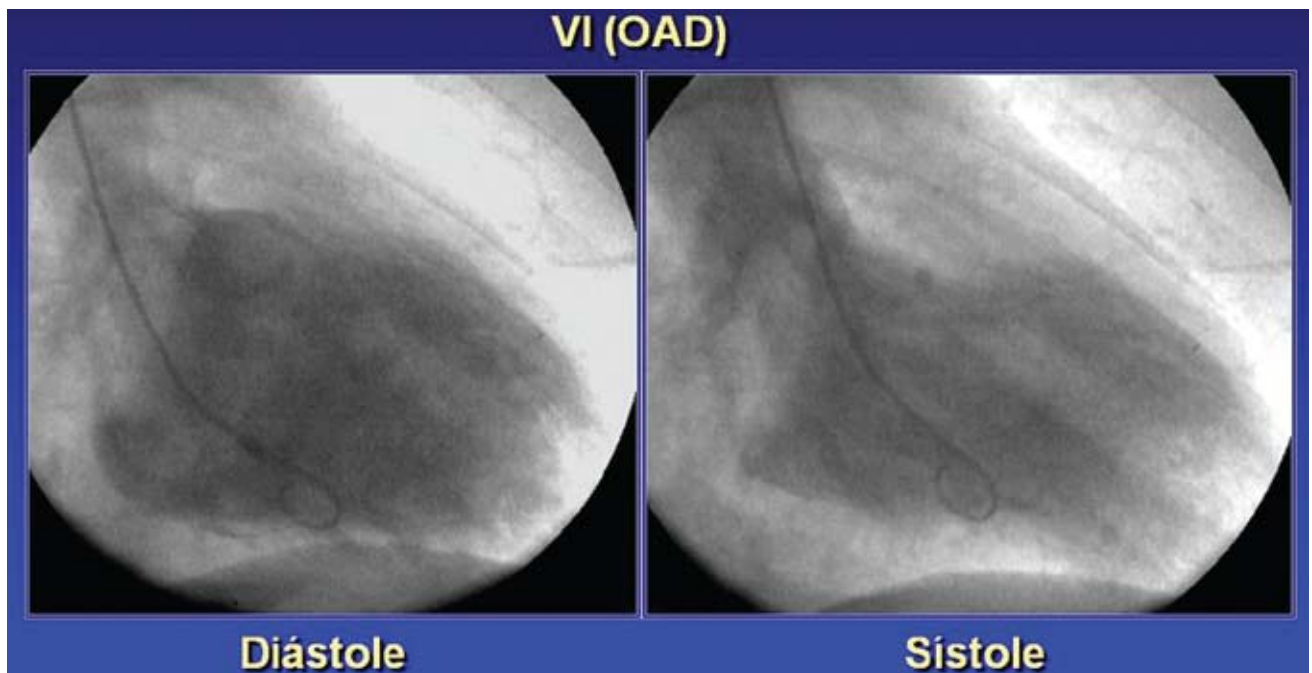


Figura 4. Ventriculografía.

fin de diástole de 326 ml; acinesia apical y septal; hipocinesia severa de cara anterior (segmentos apicales y mediales); hipocinesia moderada del resto del ventrículo izquierdo; porcentaje de tejido miocárdico viable del 12% y tejido necrótico del 23% (Figura 5).

Teniendo en cuenta la edad del paciente y la severa disfun-

ción ventricular izquierda se decidió aumentar la sensibilidad diagnóstica, valorando el metabolismo miocárdico con una tomografía por emisión de positrones (PET) con flúor 18 desoxi-glucosa (FDG), constatándose con la realización de un estudio de perfusión con Tc 99 sesta-MIBI: severo defecto de perfusión en cara anterior (segmentos mediales

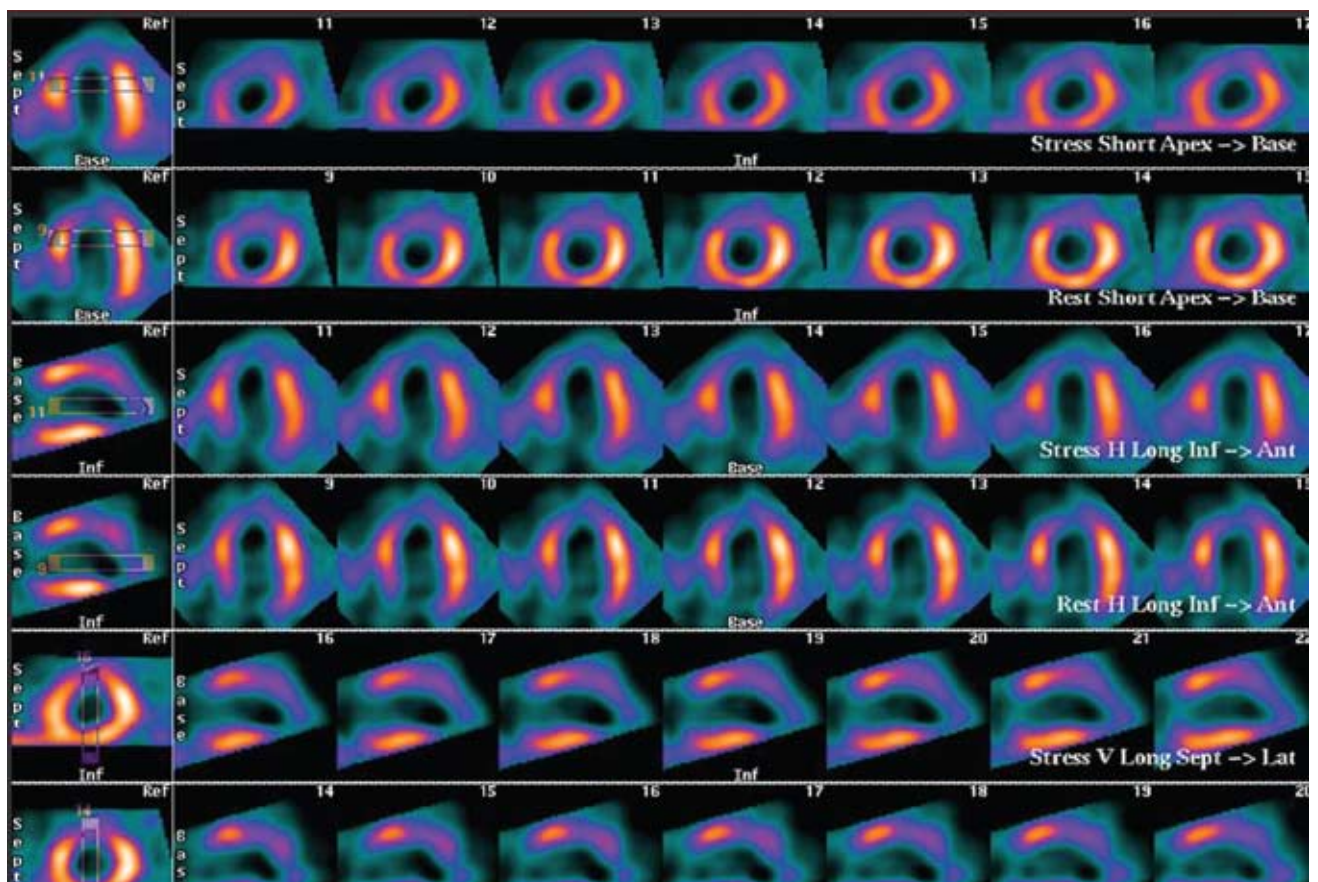


Figura 5. Estudio de perfusión miocárdica SPECT gatillado con Tc99m sestamibi, en reposo sensibilizado con nitratos.

y apicales) antero-septal y apical. Metabolismo con FDG: ausencia de captación en el segmento apical patrón flujo-metabolismo concordante (*match*); e hipocaptación leve de cara anterior (segmentos mediales y apicales) y antero-septal patrón flujo-metabolismo discordante (*mismatch*). Mostrando la presencia de viabilidad en cara anterior y antero-septal y ausencia de viabilidad apical; porcentaje de tejido miocárdico viable del 29% y tejido necrótico del 11% (Figuras 6 y 7).

El día 14/10/08 se le realizó una cirugía de revascularización miocárdica sin bomba: puente mamario a la arteria descendente anterior y un puente venoso a la rama lateral alta de la arteria circunfleja.

En febrero de 2009, se le efectuó un estudio de perfusión miocárdica de reposo y esfuerzo *SPECT* con Tc 99m sestamibi; el esfuerzo se realizó en cicloergómetro en 6 etapas de 3 minutos cada una, equivalentes a 6,4 Mets. El paciente no presentó síntomas, no se observaron alteraciones del segmento ST, y tuvo un comportamiento hemodinámico adecuado frente al ejercicio; observándose un defecto de perfusión severo fijo apical y moderado a severo fijo de cara antero-medial y antero-apical sin evidencias de isquemia miocárdica. La FEVI fue del 21%.

En mayo de 2009, se le realiza un ecocardiograma Doppler donde se evidencia un ventrículo izquierdo dilatado con

su función sistólica severamente deteriorada, con acinesia adelgazamiento y aumento de refringencia del *septum* medio, *apex* y porción media de cara anterior hipocinesia de *septum* basal anterior y cara inferior, con disfunción diastólica por retardo de la relajación ventricular (Tabla 2).

Comparativamente, mejora la motilidad de cara posterior y lateral; el *septum* medio *apex* y porción media de cara anterior, hipocinesia marcada del resto de las paredes. Severo deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI), con aumento de la FEVI con respecto al estudio realizado previo a la revascularización.

En el seguimiento a 4 meses el paciente presenta una mejoría de su CF, encontrándose asintomático en CF II, presentando síntomas frente a esfuerzos intensos.

## Discusión

Los datos más relevantes de nuestro paciente, que lo hacen interesante y que se prestan a discusión son: su edad de 51 años, portador de una miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica con función ventricular izquierda severamente comprometida, que sufrió un infarto agudo de miocardio de cara anterior, y que presentaba lesiones significativas de dos vasos, con viabilidad de cara anterior demostrada por

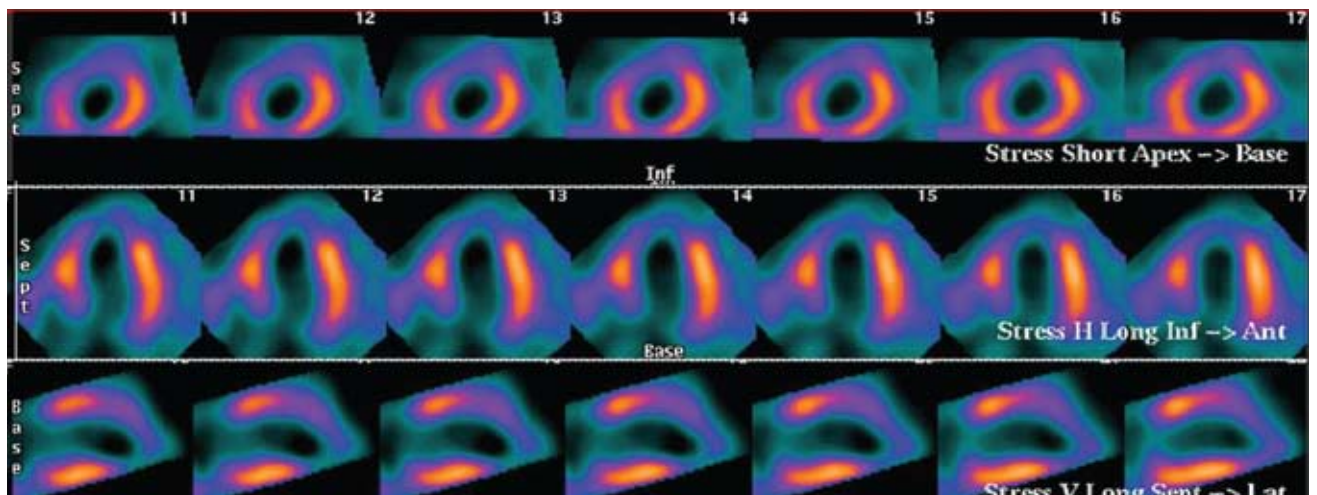


Figura 6. Estudio de flujo miocárdico. Evaluado con *SPECT* Tc99m sestamibi.

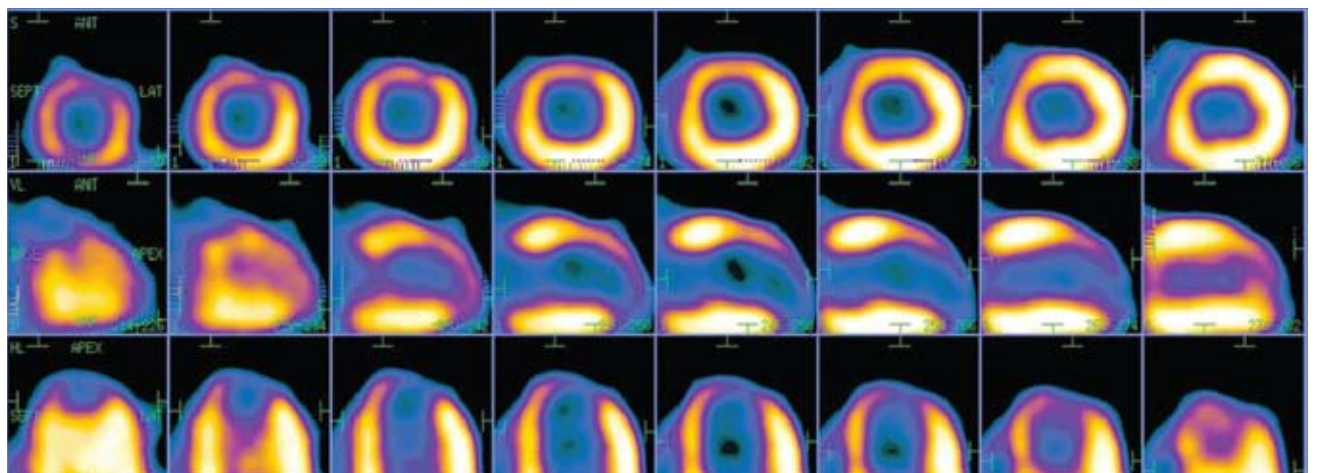


Figura 7. Estudio de metabolismo. Evaluado con PET flúor 18-desoxi-glucosa.

**Tabla 2. Parámetros ecocardiográficos del paciente post cirugía de revascularización miocárdica**

Aorta	Diámetro	35 mm
Aurícula izquierda	Diámetro	56 mm
	Area	24 cm <sup>2</sup>
Aurícula derecha	Area	21 cm <sup>2</sup>
Ventrículo derecho	Area S	11 cm <sup>2</sup>
	Area D	16 cm <sup>2</sup>
Ventrículo izquierdo	DS	59 mm
	DD	78 mm
	VFS	74 ml/m <sup>2</sup>
	VFD	108 ml/m <sup>2</sup>
	TIV	9mm
	Pared Post	11 mm
	% Acort	24%
	FE	32%

Area S: área sistólica. Area D: área diastólica. DS: diámetro sistólico. DD: diámetro diastólico. VFS: volumen de fin de sístole. VFD: volumen de fin de diástole. TIV: tabique intraventricular. FE: fracción de eyección.

un estudio de perfusión *SPECT* gatillado protocolo reposo/reposo sensibilizado con nitratos, de escasa viabilidad para justificar una revascularización con cirugía, por su alta morbimortalidad. Por lo tanto, podemos plantearnos varios puntos de discusión; sin duda que intentar definir con otra metodología de mayor exactitud diagnóstica, un estudio metabólico PET con FDG, si el monto de tejido viable es lo suficientemente extenso para justificar su revascularización es trascendente, pues quizás retrase o bien evite la futura posibilidad de trasplante cardíaco en este paciente joven con una FEVI del 20%. Otra arista interesante, es el planteo de la estrategia de revascularización. Si hubiéramos considerado la información dada por el estudio *SPECT* gatillado reposo/reposo Tc 99m sestamibi, sensibilizado con nitratos, nuestra estrategia se habría limitado a realizar una angioplastia a la arteria lateral alta de la circunfleja. Con los datos aportados por el PET y teniendo en cuenta que la arteria descendente anterior no es pasible de tratamiento con angioplastia, dado que presenta una obstrucción total en su tercio proximal, optamos por una cirugía de revascularización miocárdica sin bomba con colocación de un puente mamario a la arteria descendente anterior y un puente venoso a la rama lateral alta de la arteria circunfleja, priorizando revascularizar un territorio extenso viable, esperando de esta forma mejorar la motilidad parietal deteriorada en este territorio, la FEVI, la capacidad funcional y limitar el territorio necrótico y el remodelado del ventrículo izquierdo. El hecho de optar por una cirugía sin bomba no es menor, teniendo en cuenta la miocardiopatía dilatada y el deterioro severo de la función ventricular izquierda, dado que el riesgo mayor que corren estos pacientes en cirugía, es la salida de bomba. Finalmente, es interesante discutir en qué momento y cómo debemos evaluar a estos pacientes para poder objetivar una mejoría. La evidencia no es contundente en este punto. Di Carli y col.<sup>12</sup> publican que es necesario detectar un 17% del ventrículo izquierdo viable para esperar mejorar un 5% ó más de la función ventricular izquierda post revascularización. Sin embargo, Samady y col.<sup>13</sup> concluyen en su trabajo que la falta de mejoría de más de un 5% de la función ventricular

izquierda, no es el único marcador pronóstico, el evitar la progresión del remodelado ventricular, la mejoría de la capacidad funcional y la calidad de vida, la revascularización de áreas isquémicas con la consiguiente disminución de eventos adversos como infarto agudo de miocardio, arritmias malignas y muerte, son parámetros que redundan en un beneficio para el paciente.

En cuanto al momento de evaluar a los pacientes, no hay un punto definido en la evolución; mientras algunos autores recomiendan evaluarlos a los 6 meses, otros refieren que las mejorías en la perfusión, la motilidad parietal, la fracción de eyección y los volúmenes ventriculares pueden observarse al año de revascularizados<sup>9</sup>.

### Referencias bibliográficas

1. Gheorghiad M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States. A manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998;97:282-289.
2. Baker DW, Jones R, Hodges J, et al. Management of heart failure. III. The role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994;272:1528-34.
3. Di Sciascio G, Patti G, D'Ambrosio A, Nusca A. Coronary stenting in patients with depressed left ventricular function. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;59:429-433.
4. Holmes DR Jr, Detre KM, Williams DO, et al. Long-term outcome of patients with depressed left ventricular function undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty; the NHLBI PTCA registration. *Circulation* 1993;87:21-9.
5. Gerber BL, Ordoubadi FF, Wijns W, Vanoverschelde JL, Knuuti MJ, Janier M, Melon P, Blanksma PK, Bol A, Bax JJ, Melin JA, Camici PG. Positron emission tomography using (18)F-fluoro-deoxyglucose and euglycaemic hyperinsulinaemic glucose clamp: optimal criteria for the prediction of recovery of post-ischaemic left ventricular dysfunction: results from the European Community Concerted Action Multicenter Study on Use of (18)F-Fluoro-Deoxyglucose Positron Emission Tomography for the Detection of Myocardial Viability. *Eur Heart J* 2001;22:1691-1701.
6. Di Carli MF, Maddahi J, et al. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;92:3436-3444.
7. Rohatgi R, Pinsky D, et al. Utility of positron emission tomography in predicting cardiac events and survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2001;87:1096-1099.
8. Allman KC et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151-1158.
9. Elsässer A, Schaper J, et al. Hibernating myocardium an incomplete adaptation to ischemia. *Circulation* 1997;96:2920-2931.
10. Bax JJ, Arend FL et al. Early versus delayed revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy and substantial viability: impact on outcome. *Circulation* 2003;108:II39-II42.
11. Jeroen J, Bax JJ, et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis. *Circulation* 2004;110:II18-II22.
12. Di Carli M. Predicting improved function after myocardial revascularization. *Curr Opin Cardiol* 1998;13;6:415-24. Review.
13. Samady H, Elefteriades J, Abbott B, et al. Failure to improve left ventricular function after coronary revascularization for ischemic cardiomyopathy is not associated with worse outcome. *Circulation* 1999;100:1298-1304.