

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

VIABILIDAD MIOCÁRDICA Y LOS PRINCIPALES MÉTODOS PARA SU DETECCIÓN

Por:

Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda

Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: igueram@cardiovc.sld.cu

Resumen

Disminuir la mortalidad por cardiopatía isquémica es uno de los objetivos de los sistemas de salud en los países desarrollados y también de Cuba. Después de un infarto agudo del miocardio o tras la oclusión crónica de una arteria coronaria aparece disfunción contráctil del músculo cardíaco que puede ser parcial o totalmente reversible. Con la revascularización miocárdica percutánea y quirúrgica se logra restablecer el flujo sanguíneo a la zona isquémica; sin embargo, estos procedimientos carecerían de valor si el músculo reperfundido no fuera viable. Por eso cobran tanto valor las pruebas que evalúan la viabilidad miocárdica, herramienta imprescindible para garantizar el éxito. En los últimos años se han modificado conceptos, se han desarrollado las técnicas de diagnóstico, y la terapéutica, tanto médica como quirúrgica, está en pleno proceso evolutivo. En este artículo comentamos los métodos diagnósticos más útiles para determinar viabilidad miocárdica.

Abstract

The reduction of mortality due to ischemic heart disease is one of the objectives of the Health Systems in the developed nations, and in Cuba as well. After an acute myocardial infarction, or after a chronic obstruction of a coronary artery, a contractile dysfunction of the cardiac muscle appears. This dysfunction can be partially or totally reversible. With a surgical and percutaneous myocardial revascularization it is possible to restore the flow of blood to the ischemic area; however, these procedures would be in vain if the reperfused muscle is not viable. That is why the tests which assess the myocardial viability are so important and represent an indispensable tool to guarantee the success. During the last years some concepts have been modified, some diagnosis techniques have been developed; and the therapeutics, both medical and surgical, is in a process of evolution. The most useful diagnosis methods to determine myocardial viability are commented in this article.

Descriptores DeCS:

INFARTO DE MIOCARDIO
IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA
TALIO
TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN
COMPUTARIZADA DE FOTÓN SIMPLE /

Subject headings:

MYOCARDIAL INFARTION
MAGNETIC RESONANCE IMAGING
THALLIUM
SINGLE-PHOTON EMISSION-COMPUTED
TOMOGRAPHY

Es todo un reto continuar disminuyendo la mortalidad por cardiopatía isquémica en todas sus variantes clínicas, pues ella constituye la primera causa de muerte en países desarrollados¹⁻³, y en Cuba, es responsable casi de un 25 % del total de muertes del país^{2,4,5}. En los últimos años se han modificado conceptos, se han desarrollado las técnicas de diagnóstico, y la terapéutica, tanto médica como quirúrgica, está en pleno proceso evolutivo. Precisamente, como la terapéutica está orientada a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, es donde debemos ser más certeros para brindar el mayor beneficio con el menor riesgo posible.

Cuando hablamos de las causas que provocan el infarto del miocardio siempre existe algo en común y es el daño del músculo cardíaco, el cual puede ser recuperado o no, y es lo que ya ha sido bien definido como miocardio viable y no viable^{6,7}. En la práctica clínica, cuando hablamos de viabilidad miocárdica nos referimos al tejido muscular cardíaco no necrótico, cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de una situación de isquemia aguda (aturdimiento) o crónica (hibernación), y que puede revertirse tras la restitución de la perfusión miocárdica⁶.

El aturdimiento miocárdico es la disfunción contráctil transitoria que persiste después de la reperfusión, a pesar de la ausencia de daño celular irreversible y en presencia de un flujo coronario normal o casi normal^{6,7}.

La hibernación del miocardio se define como la disfunción contráctil persistente, parcial o totalmente reversible, condicionada por una reducción crónica del flujo coronario y, por tanto, por isquemia prolongada y mantenida^{6,7}. En esta situación no es previsible la recuperación espontánea de la disfunción contráctil como en el miocardio aturdido, ya que la isquemia persiste.

Valoración eléctrica

La elevación del segmento ST en las derivaciones que presentaban necrosis en el curso de una prueba de esfuerzo, se ha relacionado con la presencia de miocardio viable, pues se han demostrado defectos reversibles con el tallo en estas zonas. Controversialmente, el Dr. Jaime Candell Riera⁸ plantea, en un estudio con pacientes que presentaban infarto del miocardio de cara anterior, estudiados con Tc-MIBI SPECT (*single photon emission computed tomography*, por sus siglas en inglés) de esfuerzo, no encontró una relación significativa entre la elevación del ST y la presencia de viabilidad miocárdica. En su investigación, cuantificó la extensión de la necrosis y de la isquemia en la misma zona del infarto y a distancia, según existiera o no elevación del segmento ST durante el esfuerzo⁸.

También se ha relacionado la presencia de elevación del segmento ST en zonas con onda Q de necrosis cuando existe mayor extensión del infarto, discinesia y aneurisma ventricular.

Valoración de la viabilidad miocárdica mediante ecocardiografía

La ecocardiografía con infusión de dobutamina de 5 a 10 mcg/kg/min ha mostrado mejoría de la motilidad en segmentos que en reposo presentan hipocinesia, acinesia y discinesia. La mejor evidencia de viabilidad miocárdica en segmentos con estos trastornos de la motilidad parietal en comparación con las técnicas gammagráficas, ha sido la respuesta bifásica que no es más que la mejoría de la motilidad durante la dosis inicial de dobutamina (o al inicio de la ergometría si el estudio se sensibiliza con ejercicio) y el empeoramiento posterior cuando se aumenta la dosis o el ejercicio⁸.

En resumen, puede afirmarse que la ecocardiografía con dobutamina es una de las técnicas más utilizadas en la práctica clínica y, por tanto, sus resultados son muy satisfactorios cuando se comparan con los de las técnicas gammagráficas. Bax *et al*⁹, en un análisis retrospectivo de 37 series publicadas entre 1980 y 1997, han descrito una sensibilidad media del 84 % y una especificidad media del 81 %, únicamente comparable con la del Tc MIBI que es de un 91 y 88 % respectivamente.

Existe también la detección de viabilidad por ecocardiografía mediante la utilización de dipiridamol, derivado piridinímico lipofílico que produce una vasodilatación arterial coronaria como consecuencia de un aumento de la concentración extracelular de adenosina. Cuando esta se administra por vía endovenosa, produce una redistribución del flujo coronario hacia las regiones

mejor perfundidas, en detrimento de las zonas isquémicas. La respuesta hipercinética transitoria que sigue a la infusión de dipiridamol, es una respuesta normal y fisiológica del miocardio. Es en este estímulo inotrópico en el que se basa su utilización para la detección de la viabilidad miocárdica, con una sensibilidad y especificidad medias de 78 y 87 % respectivamente¹⁰.

Valoración de viabilidad miocárdica con radioisótopos

- Tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés)

El método que más se ha empleado para la detección de viabilidad miocárdica con PET es la combinación de un trazador de perfusión y otro para la utilización miocárdica de la glucosa. El marcador de flujo más usado ha sido ¹³N-amonia y el de metabolismo, la ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa (FDG). El uso de glucosa se basa en la característica disminución de la utilización de ácidos grasos y el incremento del uso de glucosa, por parte del miocardio hipóxico o isquémico. Sobre la base del flujo regional, por una parte, y considerando los valores de captación de FDG por otra, pueden objetivarse varios patrones de baja perfusión^{11,12}. El desajuste la discordancia flujo-metabolismo (flujo coronario disminuido y metabolismo miocárdico conservado o aumentado [*flow-metabolism mismatch*]), con un patrón de una perfusión disminuida y un aumento del consumo de glucosa, se debe a una situación de hibernación miocárdica. Por el contrario, si se encuentra un patrón concordante de disminución de flujo y la actividad metabólica, esto se debe a la presencia de tejido necrótico. La presencia de flujo normal y captación adecuada de glucosa puede observarse en el tejido indemne, si la contractilidad es normal, o en el tejido isquémico aturdido, en el caso de que haya disfunción contráctil¹¹. Con la utilización de este método se ha logrado predecir la recuperación de la contractilidad, después del tratamiento con procedimientos de revascularización, entre el 80 y el 87 %. Es más, algunos estudios han demostrado que aquellos pacientes en los que se demuestra la presencia de miocardio hibernado tienen una mortalidad más elevada, que los que no presentan isquemia en reposo. Es importante destacar que el pronóstico de supervivencia mejora notoriamente en los pacientes con miocardio hibernado cuando son revascularizados, que en aquellos tratados únicamente con fármacos¹¹. Estos hallazgos destacan la importancia del diagnóstico adecuado de la viabilidad miocárdica, ya que tienen una connotación terapéutica y pronóstica de gran importancia en el tratamiento de este grupo de pacientes con enfermedad coronaria grave y disfunción ventricular.

- Estudios con talio-201

El talio-201 es el radionúclido más utilizado, es un compuesto metálico, análogo del potasio, cuya captación miocárdica depende del flujo coronario y la integridad celular. Requiere transporte activo para atravesar la membrana celular mediante la bomba Na-K ATPasa, tiene un período de semidesintegración lento, de alrededor de 72 horas, lo que permite realizar detecciones gammagráficas tardías, no se almacena en el citosol y durante su permanencia en el organismo, mantiene una relación de equilibrio sanguíneo y celular, así la captación hística, durante el esfuerzo en el músculo normalmente perfundido, va a ser en momentos diferentes con relación al que se encuentra hipoperfundido, este fenómeno de redistribución nos permite detectar viabilidad miocárdica¹⁰.

Imágenes de redistribución con talio-201

Inicialmente, tras la inyección del talio-201, este se libera de forma gradual desde el torrente sanguíneo hacia la célula miocárdica, de vuelta hacia el torrente sanguíneo, lo hace por difusión pasiva. Este procedimiento es a lo que se denomina redistribución. La tasa de "lavado" del trazador de las zonas isquémicas está reducida en comparación con la de las zonas normales. El fenómeno de redistribución se produce cuando los defectos de perfusión mejoran o se normalizan con el paso del tiempo. La redistribución del talio-201, incluso en regiones asinérgicas, predice la mejoría de la contractilidad regional tras la revascularización y, por lo tanto, este hallazgo es sinónimo de viabilidad miocárdica. Los defectos "fijos" del talio-201 corresponden a zonas de cicatriz miocárdica¹⁰.

Recientemente, se ha demostrado actividad metabólica mediante PET en alrededor del 50 % de los pacientes con este defecto "fijo" en la gammagrafía con redistribución de talio. Por tanto, hay que tener en cuenta que, en pacientes con disfunción ventricular izquierda, la gammagrafía con redistribución de talio-201 puede subestimar el miocardio viable¹⁰.

Imágenes tardías de redistribución con talio-201

La detección de viabilidad miocárdica se favorece cuando se obtienen imágenes varias horas después de la gammagrafía rutinaria de redistribución de talio. Normalmente, el protocolo usado es el de esfuerzo con la inyección de talio, y la valoración de las imágenes en el postesfuerzo inmediato y a las 4 horas. El mecanismo propuesto para la normalización "tardía" (18-72 horas) de los defectos de perfusión, no es otro que la disponibilidad del talio-201, al cabo de las cuatro horas, debido a su baja concentración sanguínea y a la hipoperfusión mantenida. Estos protocolos tienen la desventaja de tener que enviar al paciente nuevamente al segundo día para otra evaluación, tienen además, menor sensibilidad diagnóstica y, las imágenes obtenidas, son de mala calidad por la baja concentración de talio-201. Por este motivo, se realizan técnicas de "reinyección de talio a las 4 horas", que aumenta la oferta del radionúclido, con el consiguiente aumento en la detección del miocardio viable. Aún no se ha resuelto cuál es el mejor protocolo de imágenes con talio-201 al combinar el estrés, la redistribución y la reinyección. Las pruebas de reposo-redistribución de talio parecieron tener la mejor precisión diagnóstica para viabilidad, aunque algunos resultados no fueron del todo claros¹⁰.

- Estudios con trazadores de perfusión miocárdica marcados con ^{99m}Tc

La principal ventaja del tecnecio sobre el talio es que el flujo fotónico del radiofármaco es mucho mayor, lo que permite obtener imágenes tomográficas de mejor calidad, así como una excelente detección de los segmentos isquémicos; tiene un período de desintegración corto de alrededor de 6 horas, lo que hace que se pueda administrar una dosis mayor, de 10 a 15 mCi, y una energía de 140 KeV, más penetrante que la del talio y con menos problemas de atenuación.

Se difunde de forma pasiva a través de la membrana celular, no presenta el fenómeno de redistribución, y tras su biodistribución inicial no existe la posibilidad de que los tejidos hipoperfundidos incorporen lentamente el trazador¹⁰.

Estos estudios permiten realizar una Tomogammagrafía sincronizada (gated SPECT) y obtener imágenes representativas del movimiento de la pared ventricular durante el ciclo cardíaco. Además de observar las variaciones en el movimiento de esta pared mientras ocurre la sístole y es de utilidad en la determinación de viabilidad miocárdica¹⁰.

- Ventriculografía isotópica

La utilización de esta técnica es importante para la detección de viabilidad miocárdica, por la razón de que un tejido es viable si es capaz de aumentar su movilidad mediante algún tipo de estímulo. Udelson y colaboradores¹⁰, mostraron que el 91 % de los segmentos que presentaban asinergia y mejoría de la movilidad al esfuerzo, manifestaban un incremento de su función durante la revascularización, y por el contrario, el 84 % de los segmentos que no mostraron mejoría de la contractilidad con el esfuerzo, tampoco lo hicieron tras la revascularización.

- Trazadores de hipoxia marcados con ^{99m}Tc

Recientemente diversos compuestos del grupo de los nitroimidazoles marcados con Tc, han demostrado la posibilidad de incorporarse, específicamente a las células hipóxicas en modelos experimentales y en algunos ensayos "in vivo"¹⁰.

Diagnóstico de la viabilidad miocárdica con resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética nos permite evaluar la viabilidad miocárdica desde diferentes aspectos como: la integridad del metabolismo y la estructura celular, la reserva funcional del músculo

cardíaco, la permeabilidad de las arterias coronarias epicárdicas y la integridad microvascular miocárdica.

Los fosfatos de alta energía cuando se encuentran dentro del miocito representan un marcador de viabilidad miocárdica¹², que puede detectarse y cuantificarse mediante espectroscopia por resonancia magnética marcada con fósforo 31 (espectroscopia RM-³¹P). La espectroscopia RM marcada con ¹H ha tratado de mejorar las posibilidades de la espectroscopia RM-³¹P, mediante la detección local de creatininasa en el miocardio no viable, pero ninguna de las dos técnicas está todavía disponible para la práctica clínica habitual⁶.

Integridad estructural celular

Resulta lógico pensar que un miocito con pérdida de su integridad estructural pueda tener serios problemas para llevar a cabo su función contráctil. Esta integridad celular la estudiamos mediante la administración de medios de contraste paramagnéticos, el más frecuente en la práctica clínica es el gadolinio, marcador no específico de necrosis pero de distribución extracelular, que se encuentra marcado con ácido dietiltriainopentacético (Gd-DTPA)¹³.

La hipótesis formulada para explicar este realce es que el tamaño molecular del Gd-DTPA permite que, tras su administración en el torrente circulatorio y su llegada al sistema microvascular del miocardio, este difunda pasivamente al espacio extracelular, que puede estar aumentado por el edema secundario a la complicación isquémica y, además, penetre en el miocito que presenta pérdida de la integridad en su membrana, aumentando así el volumen de distribución del Gd-DTPA en el miocardio infartado.

Por tanto, nos informa de la viabilidad celular a partir del estado de integridad de su membrana sarcoplásmica, cuya pérdida ha sido estrechamente relacionada con la muerte celular^{12,13}. Esta propiedad del Gd-DTPA para identificar miocitos con pérdida de su integridad celular y, en consecuencia, no viables, ha sido estudiada con resultados equiparables al resto de las técnicas tradicionalmente empleadas en la valoración de la viabilidad miocárdica, tanto en el contexto del infarto agudo del miocardio (miocardio aturdido)^{6,7,14}, como en la cardiopatía isquémica crónica (miocardio hibernado)^{6,7,5}.

Además, la alta resolución espacial de la RM permite distinguir, a diferencia del resto de las técnicas, la extensión del realce de señal originado por el Gd-DTPA dentro de la pared del ventrículo izquierdo (VI), delimitando su localización subendocárdica o transmural^{16,17}.

En este sentido, resulta muy interesante destacar el estudio realizado por Wagner *et al*¹⁸ que muestran cómo la RM y la SPECT detectan de forma similar los infartos transmurales, pero no ocurre lo mismo con los subendocárdicos. En la parte experimental del estudio con animales, al utilizar la anatomía patológica como patrón de referencia, la RM con Gd-DTPA detectó de forma significativa más infartos subendocárdicos que la SPECT (92 % frente al 28 %). En la parte clínica del estudio con humanos, en el 13 % de los individuos con infartos subendocárdicos visibles por RM con Gd-DTPA no se evidenció infarto por SPECT, o expresado de otra forma, en función del número de segmentos afectados, en el 47 % de los segmentos con infarto subendocárdico por RM con Gd-DTPA, la SPECT no los detectó debido a su menor resolución espacial. Incluso, esta mayor resolución espacial de la RM parece permitir identificar la necrosis subendocárdica más frecuentemente que la PET, el clásico «patrón oro» para la detección de viabilidad¹⁹.

No obstante, es preciso señalar nuevamente la importancia del momento en el que se realiza el estudio de viabilidad mediante RM con Gd-DTPA, ya que su interpretación, para algunos investigadores, presenta ciertos matices de distinción: ya sea de un infarto del miocardio en fase aguda o subaguda, o una cardiopatía isquémica crónica¹⁸.

En el caso de esta última, Kim *et al.*¹⁵ encuentran una mejoría de la contractilidad tras la revascularización en el 78 % de los segmentos que no presentaron realce de señal tras la administración de Gd-DTPA. Cuando el realce de señal se circunscribía tan sólo al 25 % del subendocardio de un segmento disfuncionante, los valores predictivo positivo y negativo de este dato para la recuperación contráctil en ese segmento, tras la revascularización, fueron de 88 y 89 %, respectivamente. Sin embargo, en el 90 % de los segmentos con realce, entre el 51 y el 75 % del grosor parietal, no experimentó mejoría en la contractilidad después de la revascularización. Sólo 1 de los 58 segmentos (1,7%) con realce de más del 75 % del grosor parietal, presentó mejoría de la contractilidad.

Por tanto, la recuperación de la función contráctil está directamente relacionada con el porcentaje de miocardio viable que quede en el grosor parietal de cada segmento, es decir, con ausencia de realce tardío de señal, a partir de los 10 minutos, aproximadamente, de la administración de Gd-DTPA)^{15,20, 21}. Un reciente estudio²² realizado en pacientes en fase estable y crónica detectó en el 37 % realce tardío, que representa el porcentaje de pared necrótica, el «punto óptimo de corte» para considerar claramente viable ese segmento, tomando como referencia la PET, mientras que segmentos con una extensión de realce tardío mayor del 75 % de la pared, presentan una remota o casi nula posibilidad de normalizar su función contráctil^{15, 20, 21}. Sin embargo, Beek *et al*²³, han señalado recientemente que algún grado de recuperación puede esperarse en el 20-30 % de los segmentos con extensión mural significativa de la necrosis (realce de señal mayor del 50 % del grosor parietal), aunque la recuperación completa en este contexto ocurre con mucha menor frecuencia (del 5 al 15%). Investigaciones previas^{19,20} y otras más recientes²¹⁻²³ señalan que si el estudio de viabilidad se realiza en la fase aguda o subaguda del IAM, existe la posibilidad de que mediante este método con Gd-DTPA se sobreestime la extensión de la necrosis o zona no viable, si se considera como tal toda la zona con realce de señal, ya que a ella se puede sumar la zona edematosa periinfarto que representa al miocardio aturcido y, por ello, potencialmente recuperable de forma espontánea con los días de evolución. No obstante, otros autores no se muestran de acuerdo con este criterio sobre el edema periinfarto^{8, 24}.

Reserva funcional del músculo cardíaco

Los cambios que se producen en la estructura hística tras un IAM se completan a los 3-4 meses de éste con la formación de la cicatriz. La pérdida de integridad estructural del miocito y su muerte representan la necrosis miocárdica, que si es extensa conlleva fibrosis y reducción del espesor de la pared cardíaca. Por tanto, si la pérdida de miocitos ha sido muy significativa y no queda suficiente masa muscular contráctil, aunque se revascularice el territorio afectado, la recuperación funcional del miocardio no será posible. En este sentido, se ha demostrado que se requiere una mayor masa de miocitos para mantener la reserva contráctil que para conseguir una significativa captación del trazador, lo que explica la mayor sensibilidad pero menor especificidad de las técnicas de imagen con radiotrazadores, respecto a la ecocardiografía o la RM de estrés, en la identificación del miocardio hibernado^{25, 26}.

En la fase aguda del suceso isquémico, el miocardio viable y el no viable pueden tener la misma apariencia en términos de grosor parietal y ausencia basal de movimiento, por lo que puede no resultar útil la valoración de estos parámetros en la determinación de viabilidad²⁷. Después de varias semanas, el miocardio infartado puede mostrar un adelgazamiento parietal y una atenuación de la señal en secuencias de eco de vuelta rápida (*spin echo*) del eje longitudinal (T1), lo que indica la formación de la cicatriz²⁸.

Además, la alta resolución espacial de la RM permite realizar, a veces, a diferencia de las otras técnicas de imagen, precisas medidas del grosor parietal del VI. Así, en la fase crónica del infarto o enfermedad coronaria con disfunción del VI, se ha visto que un grosor telediastólico parietal del VI $\geq 5,5$ mm y un engrosamiento parietal sistólico ≥ 1 mm determinado mediante RM basal se asocian a viabilidad definida mediante SPECT o PET^{29 30}. Asimismo, otros autores³¹ han afirmado que un engrosamiento parietal telesistólico $> 8,5$ mm se asocia a una captación normal de talio, lo que indica viabilidad residual. Sin embargo, es preciso referir que la consideración como dato aislado del grosor parietal telediastólico ($\leq 5,5$ mm) como marcador de «no viabilidad» presenta, pese a su alta sensibilidad (95 %), una baja especificidad (41 %).

Por otro lado, la RM también puede predecir la viabilidad mediante la demostración de reserva contráctil durante el estrés farmacológico, lo que proporciona precisas medidas del engrosamiento parietal y sin las posibles limitaciones de ventana acústica de la ecocardiografía. Baer *et al.*³² encontraron que el engrosamiento parietal sistólico ≥ 2 mm, inducido por dobutamina, era mejor predictor de recuperación contráctil regional (sensibilidad de 89 % y especificidad de 94 %) después de la revascularización que la preservación del grosor parietal telediastólico.

El estudio de la respuesta contráctil, mediante cine-RM, a la administración de dosis bajas de dobutamina (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es factible tanto en el contexto del IAM como de la cardiopatía isquémica crónica y permite, combinándolo con el estudio de primer paso y el tardío del Gd-DTPA,

obtener mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de viabilidad que las que hasta ahora se habían conseguido con las técnicas habituales³³.

Permeabilidad de las arterias coronarias epicárdicas.

La valoración de posibles estenosis de las arterias coronarias epicárdicas³⁴ mediante métodos incruentos, o incluso de los injertos vasculares aortocoronarios³⁵, mediante angio-RM, es una atractiva y cada vez más cercana posibilidad clínica con el perfeccionamiento de las técnicas tridimensionales, tal y como se ha demostrado en recientes investigaciones³⁶.

Integridad del sistema microvascular miocárdico.

Si para estudiar la integridad de la membrana del miocito nos basamos en lo que podríamos llamar fase de distribución intersticial del Gd-DTPA, para analizar el estado del sistema microvascular tenemos que considerar la fase inmediatamente anterior a la intersticial, es decir, la fase de perfusión capilar intramiocárdica. Es a lo que se denomina realce precoz³⁷.

El estudio de la distribución del Gd-DTPA en fase temprana (1 a 3 minutos después de su administración) permite constatar, la presencia o no en la fase inicial de cicatrización del IAM, del reconocido fenómeno de obstrucción microvascular y «no-reflujo»³⁷, después de conseguir la recanalización de la arteria coronaria epicárdica causante del IAM. La presencia de este fenómeno refleja la intensidad de la «agresión» sobre el sistema microvascular, derivada de su ocupación por eritrocitos, neutrófilos y microtrombos, y también debido a compresión extravascular por edema o hemorragia que dificulta la reperfusión hística. Esta ocupación o compresión del sistema microvascular hístico origina un retraso en la llegada del Gd-DTPA al miocardio, en dependencia de la arteria coronaria epicárdica que originó el IAM, a pesar de que esta se encuentre ya permeable. A veces esta alteración del sistema microvascular es tal que llega a su oclusión completa, fundamentalmente en regiones subendocárdicas, lo que impide la llegada del Gd-DTPA, incluso en la fase más tardía, y origina en estas regiones una ausencia de señal, rodeada de una zona con realce de señal (fenómeno de «no-reflujo»), que expresa un daño irreversible de la microvasculatura y determina la ausencia de viabilidad³⁸.

La obstrucción microvascular tras un IAM se mantiene entre el segundo y el noveno día después del suceso, y tiende a resolverse en los días siguientes. Puede ser valorada también mediante ecocardiografía con contraste, si bien cada técnica tiene su umbral de detección para la reducción del flujo. Mientras que la RM puede detectar regiones de obstrucción microvascular con flujo inferior al 40 %, el umbral para la ecocardiografía con contraste se sitúa en una reducción de flujo inferior al 60 %. Por tanto, como marcador del grado de daño microvascular, la RM es quizás más específica, y la ecocardiografía con contraste, más sensible³⁹.

Esta situación de obstrucción microvascular y «fenómeno de no reflujo» condiciona la reestructuración ventricular después de un IAM⁴⁰, se correlaciona con una insuficiente función sistólica del VI⁴¹ y con frecuentes complicaciones posteriores al IAM⁴², que representan, por tanto, un papel relevante como marcador pronóstico.

Los resultados de muchas investigaciones avalan a la RM como la técnica de referencia en la práctica clínica habitual para el estudio de la viabilidad miocárdica, tanto en la fase aguda del infarto como en la cardiopatía isquémica crónica⁴³.

El cambio permanente y progresivo en el desarrollo de las técnicas de diagnóstico en Cardiología y demás especialidades, nos obliga a que cada decisión terapéutica sea más certera en aras de la mejoría de los pacientes, no dejemos que el elevado costo de algunos exámenes complementarios nos haga olvidar la sencillez de otros, que no por eso dejan de ser menos importantes. Por tanto, es necesario ser cada vez más cautos y así serán mayores nuestros logros en el desarrollo de la salud del hombre.

Referencias bibliográficas

1. Moreno FL, Fleites HA, Ibarra RS, Vega LF. La primera ACTP primaria en el infarto agudo de miocardio en Villa Clara. MediCiego [serie en Internet]. 2005 [citado 31 Mar 2007];11(Supl 1). Disponible en:
<http://www.cav.sld.cu/centro/Revista/vol11sup/11.htm>

2. Moreno FL, Oramas JA, Jiménez JA, Martínez C. Gammagrafía de perfusión miocárdica con talio 201 para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Cardiocentro Santa Clara. MediCiego [serie en Internet]. 2004 [citado Nov 2006];10(Supl 1). Disponible en: <http://www.cav.sld.cu/centro/Revista/Vol10.Suple1/T9.htm>
3. Moreno FL, López OJ, Llanes RJ, Cepero S, Rodríguez N. Obesidad: aspectos patogénicos, alteraciones cardiovasculares asociadas y estrategias terapéuticas. Mapfre Medicina. 2005;16(3):209-22.
4. Fernández JM, Fernández G. Principales causas de mortalidad en Cuba. Año 2000. Rev Haban Cienc Méd [serie en Internet]. 2003 [citado Nov 2006];2(5). Disponible en: http://www.ucmh.sld.cu/rhab/articulo_rev5/juanm1_fdz.htm
5. Moreno FL, Lagomasino AL, Ramírez M. Utilidad del policosanol en pacientes obesos sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. Rev Esp Cardiol. 2005;58(Supl 1):102.
6. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation. 1982;66:1146-9.
7. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. Am Heart J. 1989;117:211-21.
8. Candell-Riera J, Romero-Farina G, Milá M, Aguadé-Bruix S, por el grupo de investigadores de RECAVA. Análisis del engrosamiento ventricular izquierdo con bajas dosis de dobutamina mediante gated-SPECT en la miocardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2008;61(10):1061-9.
9. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: Comparison of pooled data. J Am Coll Cardiol. 1997;30:1451-60.
10. Udelson JE, Dilsizian V, Bonow R. Nuclear cardiology. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 287-333.
11. Vallejo E. Actualidades en cardiología nuclear para el estudio de la viabilidad miocárdica. Arch Cardiol Mex. 2007;77(Supl 4):160-2.
12. Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Prognostic role of dobutamine stress echocardiography in myocardial viability. Curr Opin Cardiol. 2006;21:443-9.
13. Bauner KU, Muehling O, Theisen D, Hayes C, Wintersperger BJ, Reiser MF, et al. Assessment of myocardial viability with 3D MRI at 3 T. Am J Roentgenol. 2009;192(6):1645-50.
14. Gerber BL, Rochitte CE, Bluemke DA, Melin JA, Crosille P, Becker LC, et al. Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction. Circulation. 2001;104:998-1004.
15. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med. 2000;343:1445-53.
16. Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Circulation. 2000;102:1678-83.
17. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. Lancet. 2001;357:21-8.
18. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. Lancet. 2003;361:374-9.
19. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. Circulation. 2002;105:162-7.
20. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation. 2001;104:1101-7.
21. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. Circulation. 2002;106:1083-9.

22. Kuhl HP, Beek AM, Van der Weerd AP, Hofman MB, Visser CA, Lammertsma AA, et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1341-8.
23. Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, Van Dockum WG, et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:895-901.
24. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation.* 2002;105:224-9.
25. Romero Farina G, Ferreira I, Aguadé-Bruix S, Castell-Conesa J, Igual A, Candell-Riera J. Analysis of the number of patients needed to treat by coronary revascularisation in relation to the presence of myocardial viability in gated SPECT images: a prospective cohort study from a nuclear cardiology unit. *Rev Esp Med Nucl.* 2009 Jan-Feb;28(1):6-10.
26. Gunning MG, Kaprielian RR, Pepper J, Pennell DJ, Sheppard MN, Severs NJ, et al. The histology of viable and hibernating myocardium in relation to imaging characteristics. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:428-35.
27. Meave A. Resonancia magnética: su aportación en cardiopatía isquémica. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(Supl 4):157-9.
28. Roes SD, Kaandorp TA, Marsan NA, Westenberg JJ, Dibbets-Schneider P, Stokkel MP, et al. Agreement and disagreement between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and nuclear imaging for assessment of myocardial viability. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;36(4):594-601.
29. Ramos M, DePasquale E, Coplan NL. Assessment of myocardial viability: review of the clinical significance. *Rev Cardiovasc Med.* 2008;9(4):225-31.
30. Alexánderson Rosas E, Lamothe Molina PA, Iñarra Talboy F, Calleja Torres R, Martínez García A, Ochoa López JM, et al. Value of the assessment of myocardial viability: evaluation with positron emission tomography 18F-FDG. *Arch Cardiol Mex.* 2008;78(4):431-7.
31. Chouraqui P, Livschitz S, Baron J, et al. The assessment of infarct size in postmyocardial infarction patients undergoing thallium-201 tomographic imaging is improved using attenuation correction. *Clin Nucl Med.* 2004;29: 352-7.
32. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha H, et al. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1040-8.
33. Lauerma K, Niemi P, Hanninen H, Janatuinen T, Voipio-Pulkki LM, Knuuti J, et al. Multimodality MR imaging assessment of myocardial viability: combination of first-pass and late contrast enhancement to wall motion dynamics and comparison with FDG-PET – Initial experience. *Radiology.* 2000;217:729-36.
34. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1863-9.
35. Maruskova M, Gregor P, Bartunek J, Tintera J, Penicka M. Myocardial viability and cardiac dyssynchrony as strong predictors of perioperative mortality in high-risk patients with ischemic cardiomyopathy having coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(1):62-8.
36. Jahnke C, Paetsch I, Nehrke K, Schnackenburg B, Gebker R, Fleck E, et al. Rapid and complete coronary arterial tree visualization with magnetic resonance imaging: feasibility and diagnostic performance. *Eur Heart J.* 2005;26:2313-9.
37. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002;105:656-62.
38. Kanderian AS, Renapurkar R, Flamm SD. Myocardial viability and revascularization. *Heart Fail Clin.* 2009 Jul;5(3):333-48.
39. McLean DS, Anadiotis AV, Lerakis S. Role of echocardiography in the assessment of myocardial viability. *Am J Med Sci.* 2009;337(5):349-54.
40. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101:2734-41.

41. Patel RAG, Beller GA: Prognostic role of single-photon emission computed tomography (SPECT) imaging in myocardial viability. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:457-63.
42. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging*. 2004;19:771-88.
43. Catalán P, Delgado V, Moya JL, Pare C, Muñoz M, Caralt T, et al. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol (Supl)*. 2006;6:49E-56E.

Recibido: 26 de mayo de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de agosto de 2009