

Descartando etiología isquémica en la miocardiopatía dilatada: ¿Coronariografía directa o evaluación no invasiva?

Resumen

En la presente controversia las autoras analizan la evidencia disponible sobre la investigación etiológica de la miocardiopatía dilatada, destacando la importancia de este diagnóstico que tiene implicancias preventivas, terapéuticas y pronósticas. Se argumenta en la primera parte, acerca de la realización directa de coronariografía, fundamentada con mucha claridad, en las características del paciente, la evidencia disponible y en la eventual posibilidad de su revascularización. En el segundo artículo la autora defiende la indicación de estudios previos, realizando un interesante análisis de cada uno de ellos, su especificidad y sensibilidad, así como los más adecuados para detectar viabilidad.

Palabras clave: CARDIOMIOPATÍA DILATADA
CORONARIOGRAFÍA
ESTUDIOS DE EVALUACIÓN

Dismissing ischemic etiology in dilated cardiomyopathy: coronary angiography or non-invasive evaluation?

Summary

In the present controversy, the authors analyze the available evidence on the etiological investigation of dilated cardiomyopathy, highlighting the importance of this diagnostic with preventive, therapeutic and prognostic implications. It is argued in the first article, about the direct indication of coronary angiography, clearly based, in patient's characteristics, available evidence and possibility of revascularization.

In the second article, the author defends the indication of previous studies, making an interesting analysis of each one of them, their specificity and sensibility, and the most suitable to detect viability.

Key words: DILATED CARDIOMYOPATHY
CORONARIOGRAPHY
EVALUATION STUDIES

Viñeta clínica

Sexo masculino, 52 años. Padre portador de cardiopatía isquémica, madre diabética, tres hermanos sanos. Dislipémico. Exfumador de cinco cigarrillos diarios hasta hace 12 años. Empleado de oficina.

Consulta por disnea de esfuerzo desde hace seis meses, actualmente clase funcional II de la New York Heart Association (CF II NYHA). Agrega hace cuatro meses dolores esporádicos en hemitórax izquierdo, urentes, sin relación con el esfuerzo, y palpitaciones rápidas.

Examen: talla 1,78 m; peso 88 kg. Normocoloreado, bien hidratado, tolera el decúbito. Signo de Frank en lóbulo auricular derecho. Cardiovascular: choque de punta en sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular. Ritmo regular de 106 cpm con extrasístoles. R1 de intensidad disminuida, R2 normal. No R3, ni soplos. Pulsos carotídeos y de miembros superiores normales y sincrónicos; distales de miembros inferiores: débiles. Presión arterial: 135/82 mm Hg. Yugulares no ingurgitadas; no várices, ni edema de miembros inferiores. Respiratorio: ventilación normal y simétrica en ambos campos pulmonares. Escasos estertores crepitantes en extremas bases. Abdomen: configuración normal; no se palpan visceromegalias. Dolor gravativo a la palpación profunda de epigastrio. Fosas lumbares: sin particularidades.

Electrocardiograma: ritmo sinusal de 110 cpm con dos extrasístoles supraventriculares. Onda P: probable sobrecarga de aurícula izquierda (AI). P-R normal. QRS: 100 ms, eje eléctrico a 15°. Trastornos difusos e inespecíficos de la repolarización ventricular.

Radiografía de tórax: cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo (VI). Aorta torácica sin alteraciones. Signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Ocupación del fondo de saco costofrénico derecho.

Ecocardiograma transtorácico: diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DDVI): 62 mm, fracción de eyección de VI (FEVI): 36%; hipoquinesia global sin asinergias sectoriales. Pared posterior: 10 mm, septum interventricular: 11 mm, AI 46 mm. Válvulas anatómica y funcionalmente normales.

El paciente debe ser estudiado directamente con coronariografía The patient must be studied directly with coronary angiography

Dra. Carolina Artucio

Introducción

El paciente que nos convoca es de sexo masculino, 52 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y diabetes; presenta como factores de riesgo: dislipemia, tabaquismo en abstinencia (desde hace 12 años) y es probablemente sedentario. Comienza hace seis meses con disnea de esfuerzo CF II NYHA, agregando hace cuatro meses dolores atípicos en hemitórax izquierdo, sin relación con el esfuerzo y palpitaciones rápidas.

Del examen físico se destaca: índice de masa corporal (IMC): 27,77 (sobrepeso) y signo de Frank en lóbulo auricular derecho. A nivel cardiovascular (CV) central presenta signos que sugieren cardiomegalia, taquicardia regular en reposo con extrasístoles y signos de insuficiencia cardíaca descompensada (ICD), lo cual es confirmado en la radiografía de tórax. A nivel CV periférico se destaca la presencia de pulsos arteriales distales de miembros inferiores (MMII) débiles, lo que podría corresponder a arteriopatía obstructiva crónica (AOCMMII) asintomática.

El electrocardiograma (ECG) muestra que la taquicardia es sinusal y evidencia una arritmia supraventricular. El ecocardiograma confirma una miocardiopatía dilatada con deterioro moderado de la función ventricular: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 36%, sin alteraciones de la contractilidad sectorial.

Por lo tanto, estamos frente a un paciente con insuficiencia cardíaca (IC) con FEVI reducida.

Insuficiencia cardíaca

La prevalencia de la IC es variable, siendo de 1%-2% de la población adulta en países desarrollados. El riesgo de IC a los 55 años es de 33% para los varones y 28% para las mujeres⁽¹⁾. Es una enfermedad de mal pronóstico con mortalidad elevada, estimada entre 26% y 75% a cinco años, siendo la muerte súbita responsable de 25% a 50% de las muertes.

Etiología

Debemos conocer cuál es la etiología de la miocardiopatía en este paciente con ICD, ya que su identificación influirá en los enfoques preventivo y terapéutico, y tendrá implicancias en el pronóstico.

Las miocardiopatías se definen como aquellas enfermedades miocárdicas en las cuales el músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal, en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión, valvulopatía o cardiopatía congénita que puedan ser la causa de la anormalidad miocárdica observada⁽²⁾. En este paciente podemos descartar, a partir de la historia clínica y los exámenes complementarios adjuntos, varias de las posibles etiologías: hipertensión arterial (HTA), segunda en frecuencia, dado que niega antecedentes, se registra PA de 135/82 mm Hg y el ecocardiograma muestra grosor parietal normal; valvulopatías y cardiopatía congénita por el ecocardiograma.

La causa más frecuente de IC es la enfermedad arterial coronaria (EAC). Esta contribuye de varias formas al desarrollo de IC crónica. Luego de un infarto de miocardio y de acuerdo con su extensión, se produce pérdida de miocitos, desarrollo de fibrosis miocárdica, remodelación del VI con dilatación de las cámaras cardíacas y activación neurohormonal, que determinan la progresión del deterioro contráctil del miocardio viable remanente. Pero el componente principal de la disfunción ventricular crónica es el mecanismo de hibernación: áreas de miocardio hipoperfundido que se mantienen viables, pero hipcontráctiles. Entre los pacientes con disfunción grave del VI, son los que presentan EAC quienes tienen la peor evolución a largo plazo⁽³⁾. Su diagnóstico permite un tratamiento de revascularización que tiene implicancias pronósticas.

¿Qué recomiendan las guías europeas y nacionales con respecto a la coronariografía para evaluar la etiología isquémica?

- Para las recomendaciones de diagnóstico, con excepción de los pacientes con cardiopatía is-

quémica conocida, se ha establecido un nivel de evidencia C, ya que para la mayoría de las pruebas diagnósticas no hay datos de ensayos controlados aleatorizados que demuestren que conducirán a reducciones en la morbilidad o en la mortalidad^(1,2,4,5).

- *Se recomienda coronariografía (CACG) en pacientes con ángor o evidencia de territorios extensos isquémicos, o con miocardio hibernado, salvo que no sea posible de revascularización por otras causas (I,B)⁽²⁾.*
- *Se recomienda CACG para pacientes con IC y angina de pecho refractaria a tratamiento farmacológico o arritmias ventriculares sintomáticas, o sobrevivientes de paro cardiorrespiratorio (considerados candidatos a una posible revascularización coronaria) para establecer el diagnóstico de EAC y su gravedad (I,C)⁽¹⁾.*
- *Es razonable realizar CACG en los pacientes con IC de causa no aclarada, sin ángor, pero con sospecha de coronariopatía (probabilidad pretest intermedia o alta) y que sean posibles de revascularización (IIa, C)⁽²⁾.*
- *Puede ser útil la CACG en todos los pacientes con IC de causa no determinada potencialmente candidatos para revascularización (IIb, C)⁽²⁾.*

En relación con la tomografía computada cardíaca, se utiliza para la visualización no invasiva de la anatomía coronaria en pacientes con IC. Debido al alto valor predictivo negativo de esta técnica, la indicación más clara y aceptada hoy en día es en pacientes sintomáticos y con una probabilidad pretest baja-intermedia de EAC o en pacientes con resultados ambiguos en la prueba de estrés no invasiva para excluir el diagnóstico de EAC (siempre que no haya contraindicaciones relativas). No obstante, solo debe realizarse cuando su resultado pueda afectar las decisiones terapéuticas (IIb, C).

¿Por qué debe ser estudiado nuestro paciente directamente con coronariografía?

Analizando la probabilidad pretest, según la tabla incluida en la Guía Europea 2013 de manejo de angina estable (tomada del artículo de Genders y colaboradores), este paciente tendría una probabilidad pretest de enfermedad coronaria significativa de 34% (intermedia-baja, 15%-65%)⁽⁵⁾. Sin embargo, dicho estudio no reclutó específicamente pacientes con IC por disfunción sistólica del VI, por lo que su aplicación en este caso resulta al menos dudosa. A esto se debe agregar que tiene antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y diabetes, es dislipémico, comprobándose en el examen físico el signo de

Frank en el lóbulo auricular y pulsos débiles en MMII.

El surco diagonal en el lóbulo de la oreja (SDLO) es un pliegue profundo, unilateral o bilateral, que se extiende aproximadamente 45° hacia atrás desde el trago hasta el lóbulo. Fue descrito por primera vez en 1973 por Frank, quien planteó su asociación con EAC, que aún continúa siendo controvertida. En un estudio canadiense que incluyó 340 pacientes consecutivos estudiados con CACG, el signo de Frank tuvo una sensibilidad de 59,5% y especificidad de 81,9%. El valor predictivo positivo fue de 91,1%, con diferencia de sexo (hombres 95,7% versus mujeres 66,7%). Esta correlación se observó en los menores de 60 años⁽⁶⁾. En un metaanálisis que incluyó más de 31.100 pacientes, la sensibilidad global fue 62% y la especificidad 67%. El riesgo de EAC fue 3,3 veces mayor en pacientes con SDLO en comparación con aquellos sin SDLO, una conclusión que sugiere que este signo puede ser un marcador de EAC⁽⁷⁾.

La presencia de pulsos débiles en MMII nos sugiere la existencia de AOCMMII asintomática. Se ha visto en estudios observacionales y metaanálisis que en pacientes con IC, la AOCMMII es un predictor independiente de hospitalización y mortalidad y está frecuentemente asociada a enfermedad aterosclerótica coronaria severa que puede conducir a IC⁽⁸⁾.

Con la CACG lograremos dos objetivos clínicos: 1) evaluar el riesgo de muerte y de futuros eventos cardiovasculares a través de la caracterización de la eventual EAC: topografía, severidad, extensión de las obstrucciones, flujo coronario y desarrollo de circulación colateral y 2) determinar la factibilidad y la estrategia de revascularización (quirúrgica o percutánea). La extensión de la EAC aporta más información pronóstica que el diagnóstico clínico de miocardiopatía isquémica o no isquémica⁽³⁾.

El estudio STICH (cirugía de revascularización en pacientes con disfunción ventricular izquierda) mostró que las tasas de muerte por cualquier causa y muerte u hospitalización por causa cardiovascular fueron significativamente menores durante el período de seguimiento de diez años entre los pacientes que se sometieron a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y tratamiento médico que entre los que recibieron solo tratamiento médico. Las diferencias en el riesgo fueron similares hasta el segundo año de seguimiento, pero a partir de esa fecha se observó un beneficio clínico creciente de la CRM que se mantuvo al menos diez años^(9,10).

Con respecto a la oportunidad de la CACG, debemos realizar las siguientes precisiones. En primer lugar, desconocemos la función renal, el hemograma y la crisis sanguínea, estudios necesarios pre-

vios a la CACG. Si estuviera deteriorada la función renal, habría que realizar nefroprotección previa al estudio. Con el hemograma descartaremos la anemia como causa de descompensación y dada la necesidad de un abordaje arterial para realizar la CACG, deberemos evaluar crisis sanguínea y recuento de plaquetas.

En segundo lugar, debemos esperar a compensar al paciente, ya que el estudio generará una sobrecarga de volumen que puede empeorar la situación clínica actual.

Concluyendo, estamos frente a un paciente relativamente joven, con probabilidad pretest intermedia de tener EAC, con factores de riesgo modificables y no modificables, en el que consideramos que corresponde descartar la etiología isquémica directamente con CACG. De confirmarse la misma, deberá adecuarse la estrategia terapéutica y podría beneficiarse de la revascularización miocárdica.

Bibliografía

1. **Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37(27):2129-200.
2. **Estragó V, Álvarez P, coords.** 3er Consenso nacional de insuficiencia cardiaca: versión preliminar. Montevideo: SUC, 2013. Disponible en: http://suc.org.uy/Consensos/3erConsensoNacionalInsuficienciaCardiaca_2013.pdf. [Consulta: 7 Junio 2018].
3. **Bart B, Shaw L, McCants C, Fortin D, Lee K, Califf R, et al.** Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(4):1002-8.
4. **Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey D, Drazner M, et al.** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 128(16):e240-327.
5. **Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al.** 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013; 34(38): 2949-3003.
6. **Pasternac A, Sami M.** Predictive value of the ear-crease sign in coronary artery disease. *Can Med Assoc J* 1982; 126(6):645-9.
7. **Lucenteforte E, Romoli M, Zagli G, Gensini G, Mugelli A, Vannacci A.** Ear lobe crease as a marker of coronary artery disease: a meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014; 175(1):171-5.
8. **Aboyans V, Ricco J, Bartelink M, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al.** 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. *Eur Heart J* 2018; 39(9):763-816.
9. **Velázquez E, Lee K, Deja M, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al.** Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011; 364(17):1607-16.
10. **Velázquez E, Lee K, Jones R, Al-Khalidi H, Hill J, Panza J, et al.** Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2016; 374(16):1511-20.

Es necesaria una evaluación previa mediante tests no invasivos A prior evaluation is necessary through non-invasive tests

Dra. Daniela Barranco

El caso presentado es típico de una insuficiencia cardíaca (IC) de novo, que fue desarrollando síntomas en forma progresiva.

La determinación de la etiología de la afectación miocárdica será fundamental tanto para dirigir el tratamiento como para poner en perspectiva el pronóstico en este paciente^(1,2).

La etiología isquémica es la causa más frecuentemente encontrada, más aún en pacientes con factores de riesgo cardiovascular como en este caso.

La ausencia de ángor no descarta dicha causa, ya que muchas veces se producen episodios de isquemia silenciosa que determinan deterioro miocárdico progresivo. El electrocardiograma (ECG) sin signos de isquemia ni imágenes de secuela de infarto tampoco la descarta, y señala mayor posibilidad de existencia de viabilidad miocárdica^(1,2).

El ecocardiograma transtorácico brinda valiosa información: evalúa patología valvular y miocárdica, como miocardio no compactado o miocardiopatía hipertrófica, diámetros y volúmenes, así como función ventricular sisto-diastólica izquierda y derecha⁽³⁻⁵⁾. Puede encontrar sectores de aquinesia y áreas con secuela de infarto, que no sería el caso de nuestro paciente. La hipocontractilidad global puede corresponder a zonas de hibernación y atontamiento que no necesariamente son irrecuperables si existiera una coronariopatía revascularizable.

Más recientemente ha aparecido la ecocardiografía de deformación miocárdica que permite cuantificar la función miocárdica tanto regional como global. Estas medidas se obtienen fundamentalmente a partir del posprocesado de imágenes ecocardiográficas bidimensionales mediante seguimiento de los elementos reflectantes de la pared del miocardio (*speckle-tracking*). La contribución del análisis de estas imágenes es objetivar con números las alteraciones de contractilidad sectorial que solo por la visión no son detectables, o en casos de miocardiopatías no isquémicas mostrar patrones regionales típicos específicos⁽³⁻⁵⁾.

Disfunción sistólica y anatomía coronaria

Una vez confirmada la IC con función sistólica disminuida, con hipocontractilidad global, en un paciente con alta probabilidad de enfermedad arterial coronaria (EAC) se plantea la decisión de realizar coronariografía (CACG) directamente o guiada por estudios no invasivos.

La presencia de al menos una estenosis coronaria mayor a 50% identifica EAC por definición, pero no necesariamente significa miocardiopatía isquémica. Si el paciente en cuestión, con hipoquinesia difusa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 36%, tuviese, por ejemplo, una estenosis del 70% de la arteria circunfleja, tendría una EAC y una miocardiopatía, pero esas dos entidades no estarían relacionadas. Más específicamente, la miocardiopatía isquémica puede resultar de un infarto con remodelación concomitante o también de varios episodios isquémicos sucesivos que resulten en miocardio hibernado. Esta situación se identifica mejor cuando se busca el sustrato isquémico y la posible viabilidad miocárdica una vez que se demuestre EAC.

Por eso, la evaluación anatómica inicial por un estudio invasivo como la CACG, no responde invariablemente a la interrogante de si la etiología de la IC con FEVI disminuida es isquémica.

La tomografía axial computada coronaria como opción inicial a la evaluación de la EAC, si bien es un estudio no invasivo y tiene alto valor predictivo negativo cuando se encuentra un score de calcio bajo, es aplicable frente a baja probabilidad de coronariopatía, no siendo el caso de nuestro paciente con factores de riesgo cardiovascular. Aún más, la angiografía coronaria permite evaluar la luz arterial pero no cuantificar la severidad de las lesiones obstructivas, siendo necesaria la CACG posterior para evaluar con especificidad las mismas, lo que aumenta la radiación que recibe el paciente^(4,6).

Las preguntas que debemos realizar en esta etapa son:

Equipo de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco, Sanatorio Americano. Montevideo, Uruguay

Correspondencia: Dra. Daniela Barranco. Correo electrónico: barrancodaniela@gmail.com

Recibido Jun 1, 2018; aceptado Jun 24, 2018

- 1) ¿Nuestro paciente tiene EAC?
- 2) La EAC encontrada, ¿explica la disfunción sistólica?

Para evaluar en forma no invasiva la existencia de isquemia miocárdica contamos con varios estudios que brindan también información sobre viabilidad miocárdica y que analizaremos.

Estudios funcionales en búsqueda de isquemia

El ecocardiograma estrés es un estudio accesible en la práctica diaria, aunque varios ensayos demuestran un bajo nivel de sensibilidad para la detección de isquemia miocárdica en pacientes con disfunción sistólica de etiología isquémica⁽⁴⁻⁶⁾.

Si bien existe amplia literatura sobre el uso de la ecocardiografía con dobutamina para la evaluación de la viabilidad, la naturaleza visualmente subjetiva del análisis es una limitante. Técnicas como el *strain* podrían ayudar a mejorar la visualización de las alteraciones sectoriales tanto en reposo como en esfuerzo⁽⁴⁻⁶⁾.

Las imágenes centellográficas de estrés/reposo SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) tienen un rendimiento modesto para detectar EAC usando un umbral de detección estándar en el contexto de IC, pero tienen alto valor predictivo negativo para descartar EAC extensa relacionada directamente con el estado miocardiopático. Por lo tanto, una perfusión de estrés normal en el contexto de un ventrículo disfuncional dilatado hace que sea poco probable que el paciente tenga una miocardiopatía isquémica. La especificidad es probablemente menor, ya que los pacientes con miocardiopatía no isquémica pueden tener defectos de perfusión no relacionados con EAC.

Viabilidad miocárdica y otras etiologías

Las técnicas de SPECT y PET (Positron Emission Tomography) para evaluar viabilidad y el beneficio potencial de la revascularización tienen una base sólida en la literatura y se han utilizado ampliamente para ese fin. Un estudio de perfusión anormal hace bastante probable la miocardiopatía isquémica y el grado de viabilidad demostrado por PET a través del metabolismo de la glucosa puede identificar el beneficio potencial de la revascularización con una alta especificidad^(5,6).

La resonancia magnética cardíaca (RMN) con el uso de imágenes con realce tardío de gadolinio (RTG) en pacientes con IC y disfunción sistólica ha permitido comprender mejor la diferenciación de la miocardiopatía isquémica frente a la no isquémica⁽⁷⁻⁹⁾.

Las áreas de fibrosis marcadas por el RTG pueden mostrar patrones de distribución no coronaria que orienten a etiologías específicas miocárdicas o distribuciones vasculares coronarias que determinan la naturaleza isquémica de la miocardiopatía. El análisis de los patrones de RTG, sumado al mapeo en secuencia T1 y T2, pueden encontrar zonas afectadas características, específicas de ciertas etiologías (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, etc.)⁽⁸⁾.

La RMN no solo puede evaluar la perfusión miocárdica a través del primer pasaje con gadolinio, sino que también puede realizar evaluación de isquemia a través de la utilización de estrés. La extensión en el espesor miocárdico del RTG, en una distribución vascular coronaria, es consistente con el diagnóstico de miocardiopatía isquémica y si ocupa más del 50% del espesor miocárdico es poco probable que se beneficie de la revascularización. Por el contrario, la ausencia de tal hallazgo deja abierta la posibilidad de una hibernación extensa, y si se demostrara isquemia mediante perfusión por estrés/reposo, sería probable la recuperación del miocardio hibernado luego de la revascularización⁽¹⁰⁾.

Un estudio sobre la utilidad diagnóstica de la RMN encontró una sensibilidad de 100% y una especificidad de 96% para la identificación de la etiología de la miocardiopatía, lo que reduce los requisitos de la angiografía invasiva⁽⁹⁾.

En cuanto a qué estudio es mejor para evaluar viabilidad miocárdica, los datos sugieren que SPECT, y especialmente PET, son altamente sensibles (70%-75% y 85%-90% respectivamente), con un valor predictivo negativo más alto que el ecocardiograma estrés con dobutamina. Este tiene la ventaja de mayor disponibilidad, mayor especificidad y valor predictivo positivo que los estudios con radionúclidos. El PET cardíaco con 18F-fluorodesoxiglucosa se considera la modalidad más sensible para detectar miocardio viable en hibernación⁽⁴⁻⁷⁾. Aunque la RMN utilizando RTG tiene alta especificidad para evaluar viabilidad, los estudios de Kim demostraron una correlación inversa entre la extensión transmural del RTG antes de la revascularización y la probabilidad de mejoría en la contractilidad regional dos a tres meses después de la revascularización⁽¹⁰⁾. Una ventaja importante de la RMN es la capacidad de integrar información diferente sobre anatomía, movimiento de la pared, perfusión miocárdica y caracterización tisular en un solo examen. Sin embargo, la disponibilidad de aplicación en esta población de pacientes puede ser limitada, ya que una proporción significativa puede tener dispositivos implantados o insuficiencia renal, o ambos⁽⁵⁻¹⁰⁾.

Actualmente ninguna modalidad de imagen puede responder por sí sola a las interrogantes planteadas en un paciente que debuta con IC con disfunción sistólica sin etiología aclarada.

La Asociación Europea de Imagen Cardiovascular, en 2014, recomendó para el diagnóstico etiológico de la IC de novo comenzar con un ecocardiograma, y si la probabilidad de EAC es alta, realizar luego un estudio de imágenes en búsqueda de isquemia, estableciendo el mismo nivel de utilidad para todas las técnicas anteriormente discutidas y de acuerdo con esto realizar la CACG⁽⁴⁾.

Bibliografía

1. **Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016; 18(8):891-975.
2. **Layerle B, Chafes D, Estragó V, Álvarez P, Pereda M, Spera E, et al.** Heart Failure Pilot Survey by the Uruguayan-European Survey Group (GUERNICA). *Rev Urug Cardiol* 2012; 27(3):286-303.
3. **Marwick T.** The role of echocardiography in heart failure. *J Nucl Med* 2015; 56(Suppl 4):31S-8S.
4. **Gimelli A, Lancellotti P, Badano L, Lombardi M, Gerber B, Plein S, et al.** Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J* 2014; 35(48):3417-25.
5. **Melero-Ferrer J, López-Vilella R, Morillas-Clement H, Sanz-Sánchez J, Sánchez-Lázaro I, Almenar-Bonet L, et al.** Novel imaging techniques for heart failure. *Card Fail Rev* 2016; 2(1):27-34.
6. **Udelson J.** Imaging the patient with a new diagnosis of heart failure in the contemporary era. *J Nucl Cardiol* 2015; 22(5):975-9.
7. **Mielniczuk L, Beanlands R.** Does imaging-guided selection of patients with ischemic heart failure for high risk revascularization improve identification of those with the highest clinical benefit?: Imaging-guided selection of patients with ischemic heart failure for high-risk revascularization improves identification of those with the highest clinical benefit. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5(2):262-70.
8. **Muzzarelli S, Ordovas K, Higgins C.** Cardiovascular MRI for the assessment of heart failure: focus on clinical management and prognosis. *J Magn Reson Imaging* 2011; 33(2):275-86.
9. **Assomull R, Shakespeare C, Kalra P, Lloyd G, Gulati A, Strange J, et al.** Role of cardiovascular magnetic resonance as a gatekeeper to invasive coronary angiography in patients presenting with heart failure of unknown etiology. *Circulation* 2011; 124(12):1351-60.
10. **Kim R, Fieno D, Parrish T, Harris K, Chen E, Simonetti O, et al.** Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100(19):1992-2002.

Respuesta a Dra. Daniela Barranco

Estamos de acuerdo con la Dra. Barranco en que la determinación de la etiología de la afectación miocárdica será fundamental tanto para dirigir el tratamiento como para poner en perspectiva el pronóstico de este paciente.

En lo que no estamos de acuerdo es con la afirmación de que la evaluación anatómica inicial con coronariografía (CACG), no responda a la interrogante de si la etiología de la insuficiencia cardíaca (IC) con disfunción sistólica es isquémica. En caso de confirmarse la existencia de enfermedad arterial coronaria (EAC), ésta podría ser la responsable de la IC o ser una concomitancia lesional que agrava

aún más la miocardiopatía y deberá ser tratada de considerarse necesario.

Si bien es posible indicar en los portadores de IC y EAC (que se consideran adecuados para la revascularización), diferentes estudios para la evaluación de isquemia y viabilidad del miocardio, la evidencia limitada de los estudios randomizados no ha podido demostrar que la viabilidad evaluada por resonancia magnética cardíaca (RMN) u otros medios, identifique a los pacientes que obtendrán beneficios clínicos de la revascularización miocárdica.

Asomull y colaboradores realizaron un estudio prospectivo de 122 pacientes con IC de reciente diag-

nóstico (menor de 6 meses) y sin evidencia clínica de EAC. Compararon la RMN con realce tardío con gadolinio (RTG) con la CACG y demostraron la equivalencia diagnóstica de la etiología. En todos los pacientes en que la RMN con RTG sugirió el diagnóstico de miocardiopatía dilatada isquémica, la CACG correspondiente documentó EAC severa⁽¹⁾.

Sin embargo, Hamilton y colaboradores en un estudio prospectivo de similares características, 2 de 28 pacientes (7%) presentaron ausencia de RTG en presencia de EAC severa, confirmando que existe una proporción de pacientes con disfunción ventricular izquierda severa, ausencia de RTG (hibernación global) y EAC severa subyacente. Tales son los pacientes que reciben más beneficios de la revascularización y que si son diagnosticados erróneamente tendrán peor pronóstico⁽²⁾.

McDiarmid y colaboradores en un subestudio del multicéntrico HEART-UK, reclutaron 22 pacientes e investigaron la relación entre el grado de RTG en la RMN y la recuperación miocárdica en pacientes con miocardiopatía isquémica grave de larga evolución, tratados solo con fármacos o con revascularización miocárdica adicional. Encontraron que la duración de la IC fue un mejor predictor de la recuperación funcional global del ventrículo izquierdo que la extensión transmural del RTG de la RMN, después de la terapia médica o la revascularización⁽³⁾.

Por otra parte, un subestudio del STICH que incluyó 601 pacientes a los cuales se les estudió la viabilidad miocárdica, con seguimiento a 5,1 años, mostró que esta evaluación no identificó a los pacientes con mayor beneficio de supervivencia luego de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) respecto al tratamiento médico⁽⁴⁾.

Si bien la naturaleza invasiva del estudio con CACG conlleva un riesgo inherente de morbilidad y mortalidad, en la actualidad el uso del acceso radial se asocia con una disminución significativa de los eventos adversos combinados (RR 0,76) y de las complicaciones del acceso arterial (RR 0,36)⁽⁵⁾.

Dadas las graves consecuencias pronósticas de no revascularizar el miocardio hibernado del paciente relativamente joven que nos convoca, con IC de reciente diagnóstico, con probabilidad intermedia pretest de EAC y factores de riesgo coronario, nos inclinamos a descartar la etiología isquémica con CACG y complementar posteriormente con otros estudios de imagen, para definir la conducta terapéutica.

Por último, quiero agradecer al Consejo Editorial por la invitación a participar en esta controversia, que me ha exigido un esfuerzo intelectual para intentar convencer al versado lector en un punto controvertido como es la investigación etiológica de la miocardiopatía dilatada.

Dra. Carolina Artucio

Bibliografía

1. **Assomull RG, Shakespeare C, Kalra PR, Lloyd G, Gulati A, Strange J, et al.** Role of cardiovascular magnetic resonance as a gatekeeper to invasive coronary angiography in patients presenting with heart failure of unknown etiology. *Circulation* 2011; 124 (12):1351-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.011346.
2. **Hamilton-Craig C, Strugnell WE, Raffel OC, Porto I, Walters DL, Slaughter RE.** CT angiography with cardiac MRI: non-invasive functional and anatomical assessment for the etiology in newly diagnosed heart failure. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012; 28 (5):1111-22. doi: 10.1007/s10554-011-9926-y.
3. **McDiarmid AK, Loh H, Nikitin N, Cleland JG, Ball SG, Greenwood JP, et al.** Predictive power of late gadolinium enhancement for myocardial recovery in chronic ischaemic heart failure: a HEART sub-study. *ESC Heart Fail.* 2014; 1(2): 146 -153. doi: 10.1002/ehf2.12019.
4. **Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, et al; for the STICH Trial Investigators.** Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med* 2011; 364 (17):1617-25. doi: 10.1056/NEJMoa1100358.
5. **Kolkailah AA, Alreshq RS, Muhammed AM, Zahran ME, Anas El-Wegoud M, Nabhan AF.** Transradial versus transfemoral approach for diagnostic coronary angiography and percutaneous coronary intervention in people with coronary artery disease (Review). *Cochrane Database of Syst Rev.* 2018; 4: CD012318. doi: 10.1002/14651858. CD012318. pub2.

Respuesta a Dra. Carolina Artucio

La realización de la coronariografía (CACG) nos permite evaluar la presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC), pero no confirmar invariablemente su relación con la miocardiopatía dilatada existente. Cuando la etiología isquémica es clara, como fue expresado por la Dra. Artucio, las guías recomiendan como indicación I, nivel de evidencia C, la realización de una CACG inicial cuando clínicamente el paciente tiene una angina refractaria o cuando experimenta arritmias ventriculares sintomáticas o sobrevive a un paro cardíaco, debiéndose documentar la isquemia extensa o el miocardio hibernado por un estudio funcional no invasivo⁽¹⁾. Asimismo, la CACG en la insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida conlleva el desafío terapéutico de resolver las lesiones coronarias que se puedan encontrar. Estos pacientes tienen frecuentemente lesiones de tres vasos complejas, no pasibles de revascularización percutánea. Sin embargo, es necesario objetivar el *quantum* isquémico que provocan esas lesiones.

Otra consideración importante es la existencia de viabilidad miocárdica. Si bien la evidencia más reciente demostró que la viabilidad no determina el pronóstico de los pacientes con IC con FEVI reducida de causa isquémica, en presencia de lesiones coronarias que requieran cirugía cardíaca, la búsqueda de la misma adquiere mayor valor. El estudio STICH demostró mejoría del pronóstico a largo plazo de los pacientes que son sometidos a cirugía de

revascularización, independientemente de la viabilidad existente pero con mayor mortalidad en el perioperatorio, alcanzándose recién el beneficio al año poscirugía^(2,3). Este argumento también posiciona a los estudios de isquemia y viabilidad en un rol fundamental a la hora de decidir la conducta más adecuada.

El riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares mayores, como las arritmias ventriculares, es muy alto en la cardiopatía isquémica y está presente en otras etiologías de IC. Este riesgo arritmico puede ser evaluado con la resonancia magnética cardíaca (RMN), ya que como fue expresado anteriormente, a través del estudio del realce tardío con gadolinio (RTG) es posible evaluar la presencia de fibrosis miocárdica, sustrato anatómico de las arritmias ventriculares⁽⁴⁾.

En los últimos años se ha desarrollado el estudio genético, de gran valor pronóstico, que debería ser incluido en la evaluación de pacientes con IC sin etiología aclarada.

Por todo lo expuesto, la búsqueda etiológica en la IC con FEVI reducida no debe limitarse a la decisión de realizar o no una CACG, sino que debe ser asumida con un enfoque integrador de los estudios disponibles, siendo el concepto desarrollado recientemente de “multimodalidad de imagen” el más adecuado a aplicar para la evaluación de estos pacientes, sabiendo que el hallazgo etiológico tiene gran impacto en el manejo terapéutico específico y en el pronóstico de los mismos.

Dra. Daniela Barranco

Bibliografía

1. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland J, Coats AJS, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18(8):891-975. doi: 10.1002/ejhf.592
2. **Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al.** Coronary - artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011; 364 (17):1607-16 doi: 10.1056/NEJMoa1100356.
3. **Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, et al.** Coronary -artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2016;374 (16):1511-20 doi: 10.1056/NEJMoa1602001.
4. **Adam RD, Shambrook J, Flett AS.** The prognostic role of tissue characterization using cardiovascular magnetic resonance in heart failure. *Car Fail Rev.* 2017; 3(2):86-96. doi: 10.15420/cfr.2017:19:1.