



Artículo de revisión

Revascularización Miocárdica en la Disfunción Ventricular Izquierda

Armando L. Godoy-Palomino ^{1,a}

Recibido 04 de febrero 2021
Aceptado 13 de marzo 2021

Filiación de los autores

¹ Instituto Nacional Cardiovascular INCOR, Servicio de Cardiología no Invasiva. Profesor de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

^a Cardiólogo clínico.

Correo

argopa@hotmail.com

Conflictos de interés

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Financiamiento

Autofinanciado

Doi: 10.47487/apcyccv.v2i1.112

RESUMEN

La disfunción del ventrículo izquierdo por remodelación adversa constituye la condición anatómica estructural subyacente de la insuficiencia cardíaca y es la secuela principal, y más severa, de la enfermedad arterial coronaria a largo plazo; además, es la única patología que se puede beneficiar con la revascularización miocárdica quirúrgica. Para su control existen guías actuales de tratamiento médico sustentados en los resultados favorables de ensayos clínicos contemporáneos. Sin embargo, en estudios recientes, no hubo beneficio de la revascularización quirúrgica sumada a la terapia médica óptima al compararse con la terapia médica óptima sola. La identificación de la viabilidad miocárdica para guiar la revascularización tampoco fue favorable. Los resultados de la extensión de estos ensayos evidenciaron beneficio del tratamiento de revascularización, pero la detección de viabilidad permaneció sin ser favorable. El aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, como marcador de beneficio de la revascularización, no se asoció con menor mortalidad. Existen muchas razones por las cuales las ventajas conocidas de la revascularización no fueron evidenciadas. A pesar de estas discrepancias, la revascularización miocárdica y la identificación de viabilidad en estos pacientes tienen sustento y suelen ser indicaciones de tratamiento habituales.

Palabras clave: Disfunción ventricular izquierda; Revascularización miocárdica; Viabilidad.

ABSTRACT

Myocardial Revascularization in Left Ventricular Dysfunction

Left ventricular dysfunction due to adverse remodeling constitutes the underlying structural anatomical condition of heart failure and is the main and most severe sequela of long-term coronary artery disease, and it is the only pathology that can benefit from surgical myocardial revascularization. For its control, there are current medical treatment guidelines supported by the favorable results of contemporary clinical trials. However, in recent studies, there was no benefit of surgical revascularization in addition to optimal medical therapy when compared to optimal medical therapy alone. The identification of myocardial viability to guide revascularization was also not favorable. The results of the extension of these trials showed benefit of revascularization treatment, but the detection of viability remained unfavorable. Increased left ventricular ejection fraction, as a marker of benefit from revascularization, was not associated with lower mortality. There are many reasons why the known advantages of revascularization were not identified. Despite this discrepancies, myocardial revascularization and the identification of viability in these patients are supported and are usually indications for routine treatment.

Keywords: Left ventricular dysfunction; Myocardial revascularization; Viability.

El daño miocárdico que evoluciona a disfunción ventricular izquierda (DVI) puede establecerse por muchos mecanismos, siendo la enfermedad arterial coronaria (EAC) la condición patológica subyacente más frecuente, con proyección a afectar a ocho millones de personas para el 2030, con todo el impacto que conlleva ^(1,2). La disfunción del ventrículo izquierdo (VI) genera una cascada de mecanismos de compensación que buscan mantener el equilibrio fisiológico, en tanto que la insuficiencia cardíaca (IC) clínica y las arritmias que se asocian producen mayor morbilidad y mortalidad ⁽³⁾. En este escenario, el tratamiento involucra estrategias farmacológicas y no farmacológicas, paralelamente al tratamiento de revascularización miocárdica (RM), para modular la respuesta neurohumoral y reestablecer la sincronía eléctrica, optimizar la función del VI, prevenir la remodelación adversa del VI, mejorar la calidad de vida y disminuir la mortalidad, estas indicaciones se compendian en guías ^(4,5).

Establecida la terapia médica óptima (TMO) en un paciente con DVI, EAC e IC, con cardiomiopatía isquémica (CMI), ante la posibilidad de RM, por presencia de angina o deterioro en la capacidad funcional (CF), las interrogantes razonables a tener en cuenta son: ¿habrá impacto en la calidad de vida y mortalidad?, ¿importará determinar la viabilidad miocárdica (VM) y qué método o suma de métodos serán los más pertinentes?, y si ¿la mejoría de la disfunción del VI será garantía de beneficio?

Remodelación cardíaca adversa y reversa

La remodelación cardíaca (RC) es el proceso esencial en la progresión de la IC y se define como cualquier cambio en la geometría de las cámaras del corazón y en la función cardíaca en respuesta al estímulo sostenido fisiológico o patofisiológico, como la de una lesión cardíaca, cambios hemodinámicos e inflamación o activación neurohumoral ⁽⁶⁾. La RC es un proceso dinámico: de ser adversa, con transformación esférica del VI, incremento de la masa y fibrosis del VI, aumento de volúmenes y dimensiones del VI, disfunción sistólica o diastólica y de mal pronóstico; puede evolucionar a remodelación reversa, al revertir la geometría y función cardíaca hacia valores normales o casi normales, con mejoría de la función cardíaca y buen pronóstico ⁽⁷⁾. Esta secuencia bidireccional se puede ver al inicio de la IC clínica por el beneficio de la terapia médica (adversa a reversa) y lo contrario ante la suspensión de la medicación y en el seguimiento a largo plazo en pacientes que progresan a IC avanzada (reversa a adversa) ⁽⁸⁾. Estos fenómenos están mejor identificados cuando la fracción de eyección (FE) del VI es < de 40%, es decir, en la IC con FE del VI reducida (IC-FER).

Después de un infarto de miocardio (IM) con elevación del segmento ST, en la era moderna, en una serie de 1995 pacientes tratados con angioplastia primaria y terapia

estándar óptima, la RC adversa del VI definida por disminución de la FE VI y aumento de los volúmenes sistólicos y diastólicos finales del VI, se presentó en 48% hasta el año de evolución, siendo más frecuente, con 64% durante los tres primeros meses ⁽⁹⁾. La mortalidad en el seguimiento de los pacientes que presentaron RC adversa fue similar al grupo que no la tuvo; sin embargo, la hospitalización por IC fue significativamente mayor en el grupo que sí la presentó (**Figura 1**) ⁽⁹⁾.

En aproximadamente 26-46% de pacientes con IC-FER se presenta RC reversa, asociada principalmente con intensificación y titulación del tratamiento farmacológico y uso de dispositivos, pero esta mejora no es consistente en todos los casos, dependiendo de muchos factores ⁽¹⁰⁾. Se identifican los siguientes factores favorables: sexo femenino, etiología no isquémica, menor tiempo de IC, menor disminución de la FE VI por ecocardiografía, ausencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia magnética cardíaca (RMC) y menor elevación de biomarcadores (principalmente el péptido natriurético tipo B aminoterminal -NT-proBNP) ⁽⁶⁾.

Viabilidad miocárdica, miocardio hibernado y atontado

La VM, fisiopatológicamente, identifica a los cardiomiocitos vivos, definidos por función celular, metabólica y contractilidad microscópica conservada, normal ⁽¹¹⁾. Clínicamente el miocardio hibernado (MH) y el miocardio atontado (MA), en el contexto de la VM, son subdivisiones con diferencias y características compartidas. Los términos VM y MH se usan con frecuencia de manera intercambiable, aunque existen consideraciones a tener en cuenta, la VM debe ser usada de forma prospectiva para definir al miocardio disfuncional en reposo, sin fibrosis y con potencial de recuperación funcional, mientras el MH debe ser usado de manera retrospectiva, solo para referir a los segmentos que mejoraron luego de la RM ^(12,13). El MH es viable por definición. El MA es el que se observa en presencia de isquemia de corta duración, sin llegar al infarto, pero con depresión miocárdica que requiere de algunos días para recuperarse ⁽¹⁴⁾. A diferencia del MH, el MA no presenta cambios estructurales ni metabólicos ^(15,16). El atontamiento miocárdico crónico evoluciona a la hibernación miocárdica y ambos son parte del espectro de un continuo en la CMI ⁽¹⁷⁾.

Detección del miocardio viable

Se disponen de estudios de ultrasonido, resonancia magnética y medicina nuclear, con ventajas y desventajas técnicas, y especificidad y sensibilidad diferentes ⁽¹⁸⁾. Es recomendable aún, usar la técnica que más realiza el centro, que suele ser la de mayor experiencia alcanzada. Los estudios nucleares (tomografía por emisión de positrones -TEP- y tomografía computarizada por emisión de fotón único -TCEFU), permiten detectar la integridad del metabolismo y

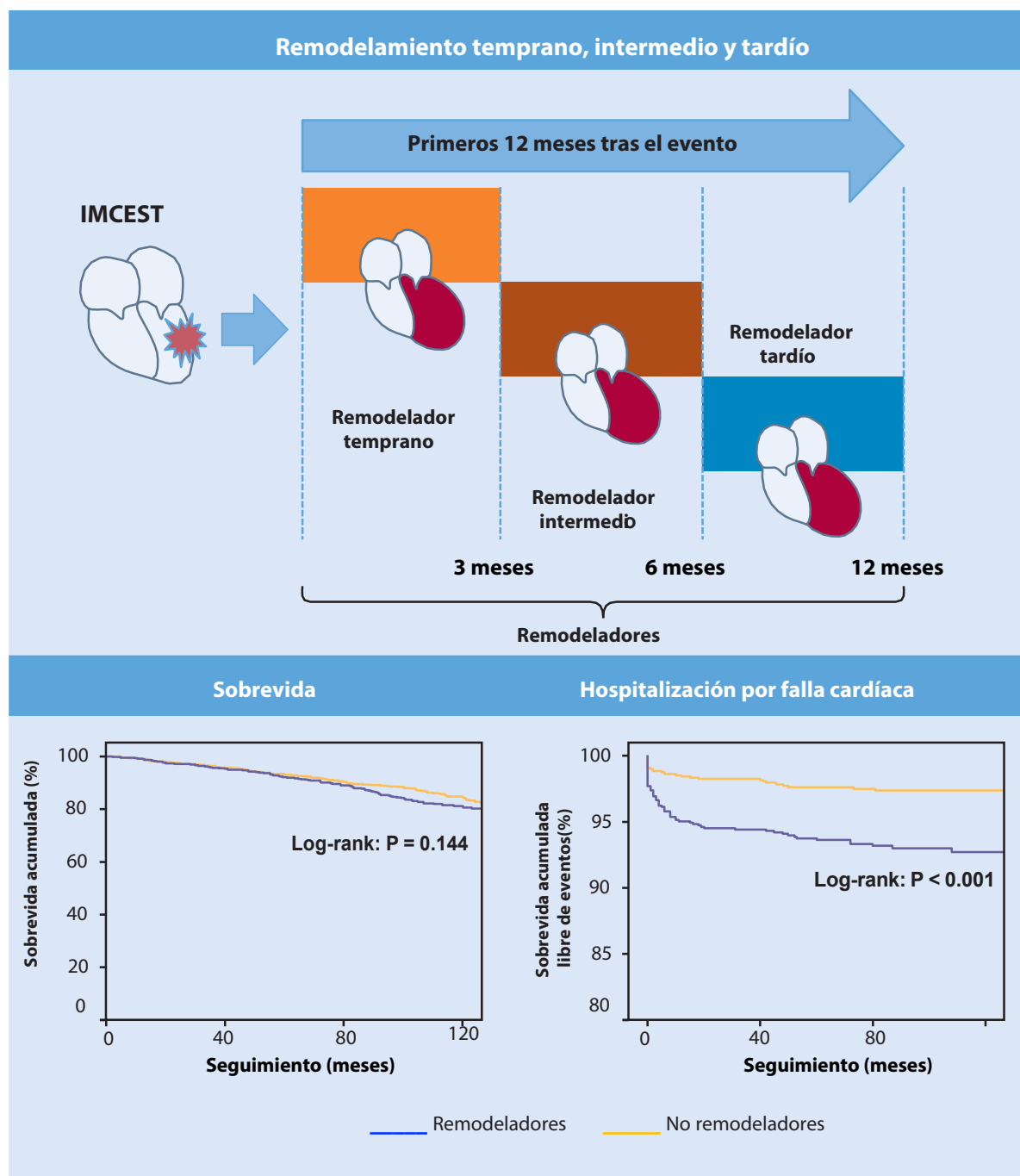


Figura 1. Clasificación del remodelado ventricular izquierdo según el patrón temporal así como su implicancia pronóstica (sobrevida y hospitalizaciones por falla cardíaca). IMCEST: Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (Ref. 9).

de la perfusión miocárdica, respectivamente; el ultrasonido (ecocardiografía con dobutamina -ED) identifica la reserva contráctil miocárdica y la RMC define la escara miocárdica como evidencia de tejido no viable (Tabla 1) (2). La ED tiene la mayor especificidad y la TEP tiene la mayor sensibilidad (18).

En la CMI existe MH de causa isquémica, factible de evidenciarlo, pero no suele realizarse de forma rutinaria. En

presencia de EAC leve a moderada y DVI, razonablemente se debe evaluar isquemia, a diferencia de EAC severa (definida por lesiones obstructivas de más de 75% en las tres arterias coronarias principales y con una o más arterias ocluidas), en la cual inducir isquemia no es sugerente (17, 19).

La VM debiera consignarse como significativa, detallada y con criterios unificados, sobre todo para los

Tabla 1. Comparación de modalidades de imagen empleadas para evaluar la viabilidad miocárdica (Adaptado de Ref. 2).

| Modalidad de imagen | Exposición a radiación | Imagen de perfusión | Isquemia inducida por estrés | Evaluación de viabilidad | Limitaciones |
|--------------------------------|------------------------|---------------------|------------------------------|---|--|
| ²⁰¹ Tl SPECT | Sí | Sí | Sí | • Integridad del sarcolema | • Resolución espacial limitada • Exposición incrementada a la radiación |
| ^{99m} Tc SPECT | Sí | Sí | Sí | • Integridad de la membrana mitocondrial | • Resolución espacial limitada |
| PET cardíaco | Sí | Sí | Sí | • Capacidad de captación celular de glucosa | • Resolución espacial limitada • No ampliamente disponible |
| Ecocardiografía con dobutamina | No | No aprobada | Sí | • Reserva contráctil | • Ventanas acústicas limitadas • Variabilidad interobservador |
| RMC | No | Sí | Sí | • Reserva contráctil | • Debe evitarse en pacientes con dispositivos cardíacos • Debe evitarse en pacientes con TFG < 30 mL/min/1.73m ² • Hábito corporal • No ampliamente disponible |
| PET CT* | Sí | Sí | Sí | • Capacidad de captación celular de glucosa | • Requiere estudios |
| PET CMR* | Sí | Sí | Sí | • Capacidad de captación celular de glucosa • Reserva contráctil | • Requiere estudios |

* La PET CT y la PET CMR son modalidades de imagen híbridas emergentes que aún deben ser estudiadas. La PET CT podría aportar un valor añadido de reducción del artefacto de atenuación, mediante el co-registro de información anatómica de la CT con la metabólica de la PET. La PET CMR combinaría potencialmente la información sobre contractilidad, metabolismo y perfusión. CMR: Resonancia magnética cardíaca, por sus siglas en inglés; CT: Tomografía computarizada, por sus siglas en inglés; TFG: Tasa de filtrado glomerular; PET: Tomografía por emisión de positrones, por sus siglas en inglés; SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotón único, por sus siglas en inglés; Tc: Tecnecio; Tl: Talio.

ensayos. No debe ser registrada solo como existente, de forma dicotómica. El corte de significatividad en los estudios con ED, TCEFU y RMC es de cinco segmentos o más del VI ^(20,21).

Un paciente con CMI, sintomático y con hallazgo de MH importante, se beneficiará con la RM además de la TMO, comparativamente con la TMO sola, según datos reportados en un metaanálisis (donde se involucró 24 estudios, usando TCEFU con Talio-201 en seis, TEP con fluorodeoxiglucosa en once y ED en ocho). La RM más TMO en presencia de MH se asoció con 80% de reducción anual de mortalidad con respecto a la TMO sola (16% vs. 3,2%) ⁽²³⁾; por el contrario, si se halla mucho tejido necrótico (como se observó en otro estudio con RMC) ⁽²³⁾, escaso tejido hibernado, no existe mucho estímulo ni beneficio para la RM, optándose por la TMO.

Existen evidencias de que la FE VI es un indicador de pronóstico significativo en la enfermedad cardiovascular (CV), demostrada en seguimiento a 10 años, constituyendo un indicador para el beneficio de la RM quirúrgica ⁽²⁴⁻²⁶⁾. Por tanto,

en presencia de disfunción del VI, formando parte de la CMI y/o IC-Fer, de ser posible, se recomienda la RM.

Evidencia actual del beneficio de la revascularización

El tratamiento de RM asociado a la TMO conlleva racionalmente a posibles beneficios, demostrados en estudios ⁽²²⁻²⁶⁾, aunque con hallazgos no concluyentes en otros, no siendo superior a la TMO sola, inclusive ante la presencia de VM ^(19,27-30). Se esperaría que la RM produzca mejoría en la CF, incremente la FE VI, favorezca la RC reversa, reduzca los eventos arrítmicos, reduzca la isquemia inducible y mejore la disfunción diastólica ^(2,17). Una de las observaciones de los estudios que demostraron beneficio de la RM ⁽²²⁾, es que no fueron aleatorizados, cegados; fueron observacionales y metodológicamente heterogéneos.

Ensayos de mejor diseño y con una cantidad representativa de pacientes, se realizaron para sostener el beneficio de la RM, verificar los resultados previos, con las limitaciones mencionadas ^(20,27,28), evaluando, además, VM y con seguimiento a 10 años ^(26,29,30).

El estudio STICH, considerado como fundamental, con sus hipótesis y extensión ^(26,28-31), requiere un análisis amplio. Tuvo un diseño complejo para responder tres premisas claves: primero, el valor que añade la RM a la TMO; segundo, el beneficio de la reconstrucción ventricular quirúrgica sumada a la cirugía de puentes aorto coronarios (CPAC); y tercero, el impacto de determinar la VM previa a la RM. El total de pacientes fue de 2136, con FE VI < o igual de 35% y con EAC severa factible de operarse. Del total, 1212 pacientes conformaron el grupo que comparó CPAC más TMO vs. TMO sola, casi la mitad, 601 pacientes tuvieron estudio de VM (TCEFU y ED como métodos) y en otros 399 pacientes se indujo isquemia (valorada por TCEFU y ED).

La CPAC más TMO no fue superior a la TMO sola en lo referente al punto final primario de mortalidad por cualquier causa (36% vs. 41%, hazard ratio -HR- 0,86; 95% intervalo de confianza -IC-, 0,72-1,04; p=0,12), aunque los pacientes tratados con CPAC más TMO tuvieron menos tasas de mortalidad por causas CV, muerte por otra causa u hospitalización por causas CV (**Figura 2 A**) ⁽²⁸⁾.

El hallazgo de VM (demostrada en 487 pacientes) no identificó a aquellos que se podrían beneficiar con CPAC en comparación con la TMO sola (mortalidad de 37% vs. 51%, HR 0,64; 95% IC, 0,48-0,86; p=0,003, que tras ajuste de variables se obtuvo un valor de p=0,21) (**Figura 2 B**) ⁽²⁹⁾. Evaluar la presencia de isquemia inducida tampoco identificó a los pacientes con peor pronóstico ni con mayor beneficio de la CPAC que la TMO sola ⁽³¹⁾, resultados consistentes con el estudio de viabilidad.

Estos hallazgos requieren un análisis crítico: la edad promedio fue de 60 años, con angina y CF New York Heart Association I o II, ambas en más del 60% de pacientes (tuvieron más síntomas de EAC que de IC); se excluyeron a aquellos con enfermedad de tronco de coronaria izquierda; hubo una tasa de cruce no significativa, con un 17% de pacientes asignados a TMO que terminaron en tratamiento de CPAC y un 9% de pacientes aleatorizados a CPAC que nunca la realizaron, a 37 pacientes del grupo de TMO se les realizó angioplastia coronaria percutánea (ACP) con beneficio clínico y no fueron considerados para el análisis como RM ⁽²⁸⁾. Otra observación importante fue el hallazgo de 18,5% de pacientes con FE VI > 35 y 8% con FE VI > 40%, siendo el criterio de inclusión una FE VI < o igual de 35% ⁽³²⁾.

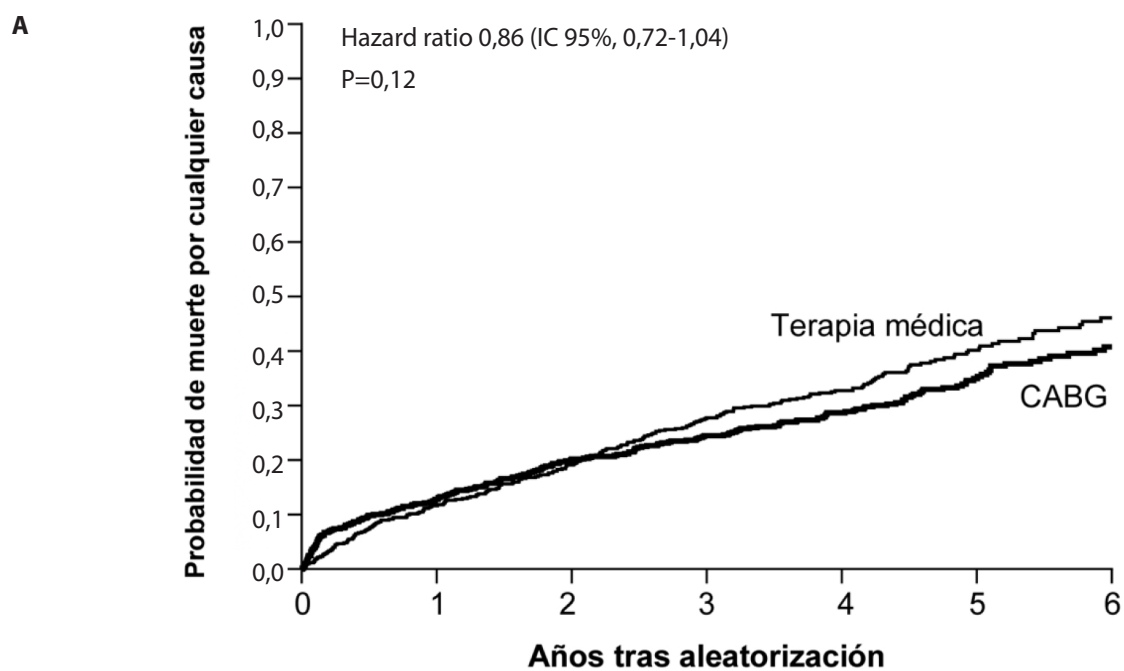
La evaluación de viabilidad no fue aleatorizada ni cegada y fue a discreción del profesional tratante, realizándose en menos del 50% de pacientes, habiendo ausencia de MH demostrable en solo 19%; a quienes se les realizó tuvieron mayor DVI, mayor dilatación del VI y más incidencia de IM previo (hay evidencia que demuestra que el VI con RC adversa marcada y FE VI muy disminuida no suele beneficiarse con la RM) ⁽³³⁾. No se realizó estudio de VM por TEP ni RMC, se usó

TCEFU y ED (consignándose como viable la presencia en once o más segmentos y en cinco o más, respectivamente, asignándose de manera binaria la presencia o ausencia de VM), el TCEFU metodológicamente no evaluó la viabilidad de los segmentos disfuncionales y la respuesta bifásica en el ED no fue consignada como viable ⁽²⁹⁾.

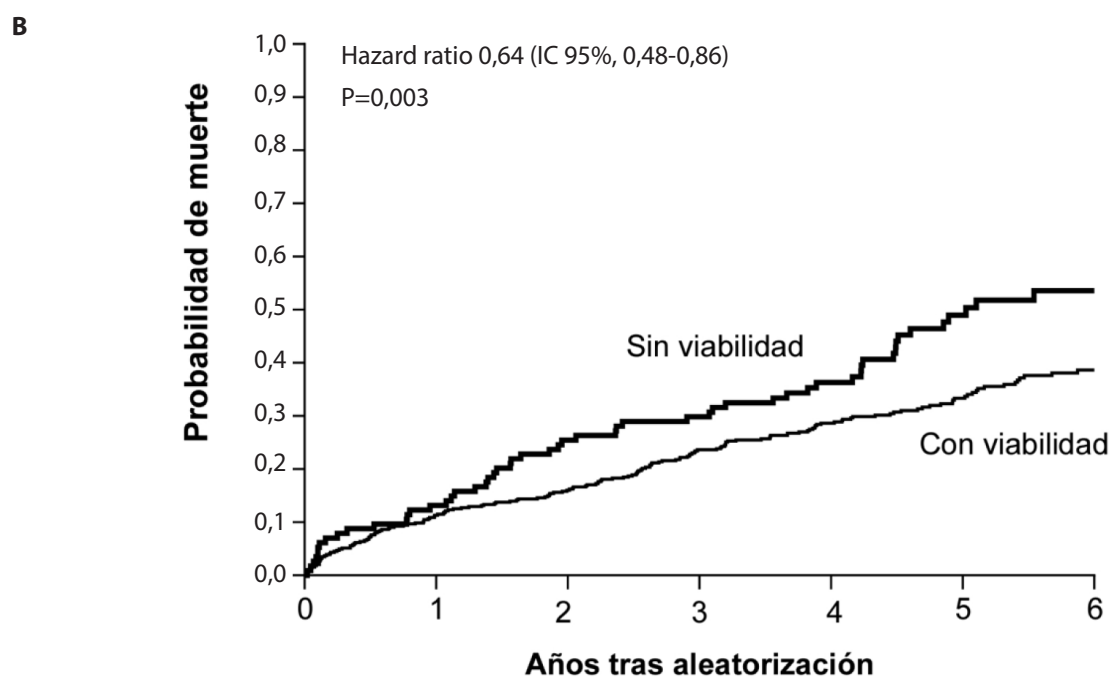
Recientemente, el estudio STICHES demostró, al cabo de 10 años de seguimiento, que la CPAC en adición a la TMO comparada con la TMO sola presentó de manera significativa menores tasas de muerte por cualquier causa, muerte por causas CV y muerte por cualquier causa u hospitalización por causas CV ⁽²⁶⁾. El punto final primario -muerte por cualquier causa-, en el grupo CPAC más TMO se reportó en 359 pacientes, y en el grupo TMO sola en 398 pacientes (58,9% vs. 66,1%, HR 0,84; 95% IC, 0,73-0,97; p=0,02) (**Figura 3 A**), con la misma tendencia para la mortalidad por causa CV (247 vs. 297 pacientes; 40,5% vs. 49,3%, HR 0,79; 95% IC, 0,66-0,93; p=0,006) y para la mortalidad por cualquier causa u hospitalización por causas CV (467 vs 524 pacientes; 76,6% vs. 87,0%, HR 0,72; 95% IC, 0,64-0,82; p<0,001). El beneficio fue consistente después de 2 años de seguimiento. La CPAC tuvo mayor beneficio en enfermedad coronaria multiarterial congruente con evidencias de estudios que demostraron que la CPAC tuvo mejores resultados en enfermedad cardíaca más severa ⁽³⁴⁾.

El hallazgo de VM en este estudio no representó beneficio y pone en entredicho su ventaja en la CMI a largo plazo ⁽³⁰⁾. Si bien hubo menos mortalidad en el grupo de CPAC más TMO, no se halló interacción significativa entre la presencia o ausencia de VM y el beneficio de la CPAC más TMO que la TMO sola (182 vs. 209 muertes; HR 0,73; 95% IC, 0,60-0,90, p=0,34 para la interacción) (**Figura 3 B**). Hubo incremento modesto, pero significativo, de la FE VI en los pacientes con VM, independiente del tipo de tratamiento y de la extensión de la VM (concordante con estudios usando beta-bloqueadores) ⁽³⁵⁾, pero este incremento en la FE VI no se asoció con beneficio en la mortalidad a largo plazo, reforzando los hallazgos de que el incremento de la FE VI no constituye el evento principal del impacto de la CPAC (**Figura 4**) ⁽³⁶⁾.

Del mismo estudio ⁽³⁰⁾ se destacan limitaciones: la FE VI se midió al cabo de 4 meses de seguimiento, de manera temprana, pareada, en aquellos que tuvieron un valor inicial de FE VI, habiéndose planteado la extensión a 10 años no se conocen las variaciones de la FE VI más allá de los 4 meses entre mediciones; no se usó RMC ni TEP para la detección de VM siendo métodos ya aceptados al momento del diseño del STICH, entendiéndose que un solo método no sería suficiente para una mejor decisión; hubo pocos casos con ausencia de VM y, en general, pocos casos en total en este subestudio que limitan el análisis del beneficio de esta estrategia.

**Frecuencias**

| | | | | | | | |
|----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|
| Terapia médica | 602 | 532 | 487 | 435 | 312 | 154 | 80 |
| CABG | 610 | 532 | 486 | 459 | 340 | 174 | 91 |

**Frecuencias**

| | | | | | | | |
|----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Sin viabilidad | 114 | 99 | 85 | 80 | 63 | 36 | 16 |
| Con viabilidad | 487 | 432 | 409 | 371 | 294 | 188 | 102 |

Figura 2. A. Curvas de Kaplan-Meier para la probabilidad de muerte por cualquier causa comparando la revascularización miocárdica quirúrgica más terapia médica óptima vs. la terapia médica óptima sola (Ref. 28). **B.** Análisis de Kaplan-Meier de la probabilidad de muerte de acuerdo a la presencia de viabilidad miocárdica. La comparación no fue ajustada por otras variables basales pronósticas. Después del ajuste y un análisis multivariado la diferencia entre los grupos no fue significativa, $P=0,21$ (Ref. 29). CABG: Cirugía de puentes aorto coronarios, por sus siglas en inglés; IC: Intervalo de confianza.

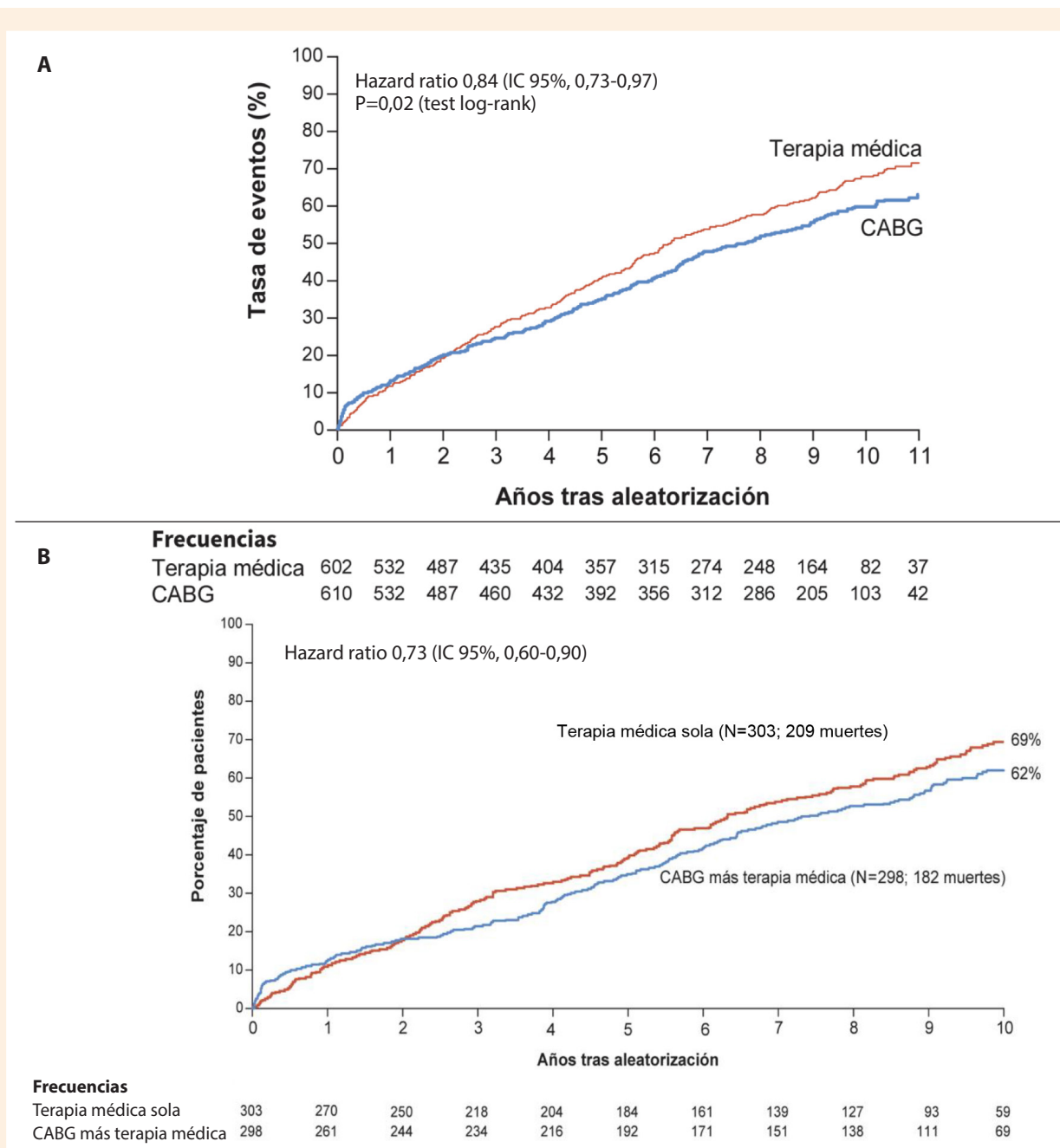


Figura 3. A. Muerte por cualquier causa (desenlace primario) en el seguimiento a 10 años resultante de la comparación entre la revascularización miocárdica quirúrgica más terapia médica óptima vs. la terapia médica óptima sola (Ref. 26). **B.** Muerte por cualquier causa en presencia de viabilidad miocárdica en el seguimiento a 10 años dependiendo del tratamiento con revascularización miocárdica quirúrgica más terapia médica óptima vs. la terapia médica óptima sola (Ref. 30). CABG: Cirugía de puentes aorto coronarios, por sus siglas en inglés; IC: Intervalo de confianza.

Más allá de los ensayos conocidos

En función de la evidencia, al parecer los determinantes más fuertes del beneficio de la CPAC, más que la VM, son el grado de disfunción y remodelación del VI y el número de arterias coronarias con estenosis (28). Tampoco el incremento o disminución de la función sistólica del VI es el mecanismo crítico involucrado en lograr el efecto beneficioso de la CPAC (30).

La RM quirúrgica o la ACP como alternativa, requiere experiencia del centro (para considerarse óptima la mortalidad quirúrgica en CMI debe ser < 5%); la menor recuperación de la función del VI puede obedecer a factores relacionados al procedimiento: antes (tiempo prolongado de MH, remodelado severo del VI, presencia de escara subendocárdica), durante (necrosis relacionada a la intervención, RM incompleta) y después (tiempo de reevaluación de la función del VI, oclusión de puentes o reestenosis intrastent); evaluar la respuesta a

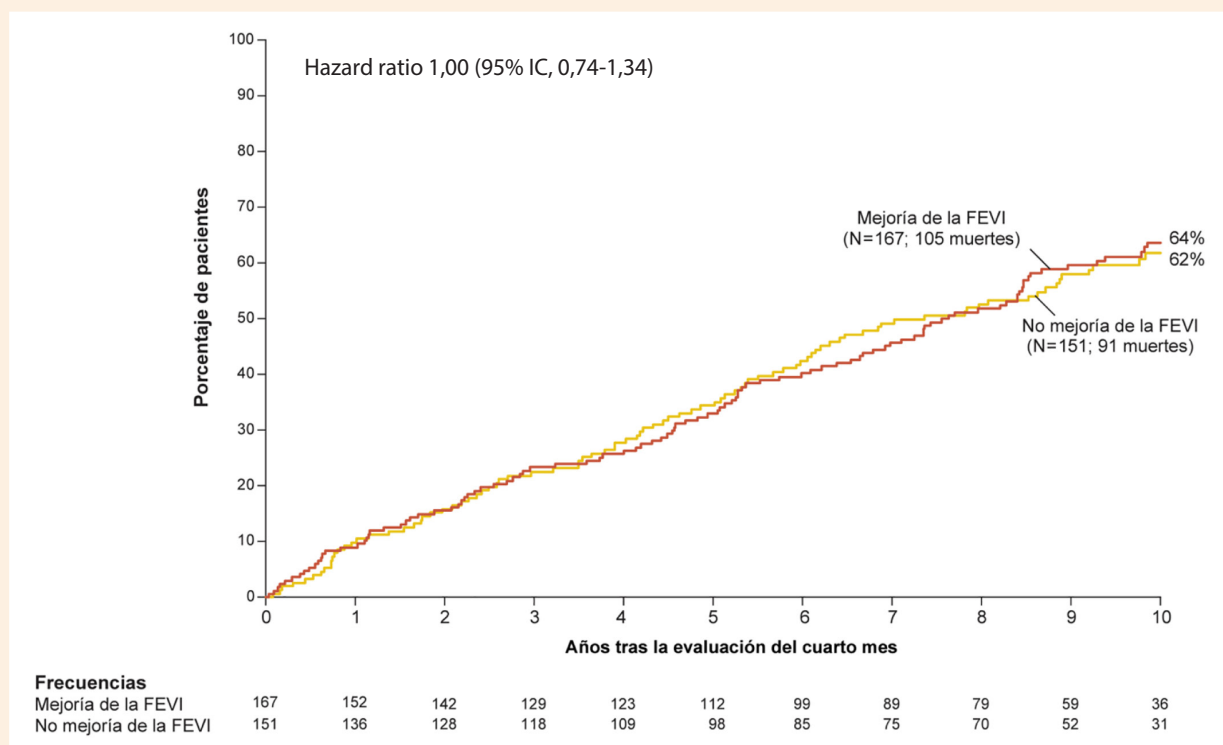


Figura 4. Incidencia de muerte por cualquier causa de acuerdo a los cambios en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en presencia de viabilidad miocárdica. Las determinaciones de la fracción de eyección se reportaron pareadas con un tiempo de separación de 4 meses entre mediciones (Ref. 30). FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: Intervalo de confianza.

la RM requiere definiciones: clínicas (mejora de la CF, de la calidad de vida, de la sobrevida) y de imágenes (recuperación de la función segmentaria, de la función global, RC reversa) ⁽¹⁷⁾.

Diseñar otro estudio ideal para valorar la RM en CMI deberá tener en cuenta estos aspectos detallados y se augura dificultades como la presentó el STICH, sus subestudios y extensión ⁽³⁷⁾.

Conclusiones

La manifestación más frecuente a largo plazo de la enfermedad arterial coronaria, es la disfunción ventricular izquierda. Constituye la única causa factible de beneficiarse con la revascularización miocárdica quirúrgica. La revascularización miocárdica quirúrgica asociada a la terapia médica óptima

constituye, en pacientes seleccionados, un tratamiento con demostrado beneficio en reducción de mortalidad y se halla consignada en guías. El rol actual de la evaluación de viabilidad miocárdica está en predecir la respuesta a la revascularización miocárdica en pacientes seleccionados con enfermedad arterial coronaria y disfunción del ventrículo izquierdo, ser un marcador de pronóstico e influir en la respuesta a la terapia médica óptima, así como también a la modulación neurohumoral y a la terapia de resincronización cardíaca. La multimodalidad de imágenes, más que un solo método, puede proveer más detalles del espectro del sustrato miocárdico, definiendo atontamiento, hibernación, viabilidad o escara. La variación en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo no constituye el único marcador para predecir la respuesta de la revascularización miocárdica.

Referencias bibliográficas

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133(4):e38-360. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000350>
2. Anavekar NS, Chareonthaitawee P, Narula J, et al. Revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction: is the assessment of viability still viable? *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2874-87. Doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.571
3. Armstrong PW. Left ventricular dysfunction: causes, natural history, and hopes for reversal. *Heart* 2000;84 Suppl 1:i15-7. Doi: 10.1136/heart.84.suppl_1.i15

4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, 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: 891-975. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/ AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:776-803. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509>
6. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. On behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:569-82. Doi: 10.1016/s0735-1097(99)00630-0
7. Aimo A, Gaggin HK, Barison A, et al. Imaging, biomarker, and clinical predictors of cardiac remodeling in heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol HF* 2019;7:782-94. Doi: 10.1016/j.jchf.2019.06.004
8. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet* 2019;393:61-73. Doi: 10.1016/S0140-6736(18)32484-X
9. Van der Bijl P, Abou R, Goedemans L, et al. Left ventricular post-infarct remodeling. Implications for systolic function improvement and outcomes in the modern era. *J Am Coll Cardiol HF* 2020;8:131-40. Doi: 10.1016/j.jchf.2019.08.014
10. Koitabashi N, Kass DA. Reverse remodeling in heart failure-mechanisms and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cardiol* 2011;9:147-57. Doi: 10.1038/nrcardio.2011.172
11. Chareonthaitawee P, Gersh BJ, Araoz PA, et al. Revascularization in severe left ventricular dysfunction: the role of viability testing. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:567-74. Doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.072
12. Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J, et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:815-36. Doi: 10.1016/j.ehj.2004.03.012
13. Rahimtoola SH. A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 1985;72:V123-V135. PMID: 3905053
14. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66:1146-9. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.66.6.1146>
15. Kim SJ, DePre C, Vatner S. Novel mechanisms mediating stunned myocardium. *Heart Fail Rev* 2003;8:143-53. Doi: 10.1023/a:1023040718319
16. Gibb AA, Hill BG. Metabolic coordination of physiological and pathological cardiac remodeling. *Circ Res* 2018;123:107-28. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312017
17. Shah BN, Khattar RS, Senior R. The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. *Eur Heart J* 2013;34:1323-36. Doi: 10.1093/eurheartj/ehs018
18. Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, et al. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcome. *Curr Probl Cardiol* 2007;32:375-410. Doi: 10.1016/j.cpcardiol.2007.04.001
19. Pasquet A, Robert A, D'Hondt AM, et al. Prognostic value of myocardial ischemia and viability in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 1999;100:141-8. Doi: 10.1161/01.cir.100.2.141
20. Cleland JG, Calvert M, Freemantle N, et al. Heart failure revascularization trial (HEART). *Eur J Heart Fail* 2011;13:227-33. Doi: 10.1093/eurjhf/hfq230
21. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, et al. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 2003;107:2900-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072790.23090.41>
22. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. 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;39:1151-8. Doi: 10.1016/s0735-1097(02)01726-6
23. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;59: 825-35. Doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.073
24. Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983;68:785-95. Doi: 10.1161/01.cir.68.4.785
25. Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990;82:1629-46. Doi: 10.1161/01.cir.82.5.1629
26. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2016;374:1511 Doi: 10.1056/NEJMoa1602001
27. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, et al. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2002-12. Doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.006
28. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Eng J Med* 2011;364:1607-16. Doi: 10.1056/NEJMoa1100356
29. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1617. Doi: 10.1056/NEJMoa1100358
30. Panza JA, Ellis AM, Al-Khalidi HR. Myocardial viability and long-term outcomes in ischemic cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2019;381:739-48. Doi: 10.1056/NEJMoa1807365
31. Panza JA, Holly TA, Asch FM, et al. Inducible myocardial ischemia and outcomes in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1860-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.014>
32. Oh JK, Pellikka PA, Panza JA, et al. Core lab analysis of baseline echocardiographic studies in the STICH trial and recommendation for use of echocardiography in future clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25: 327-36. Doi: 10.1016/j.echo.2011.12.002
33. Schinkel AF, Poldermans D, Rizzello V, et al. Why do patients with ischemic cardiomyopathy and a substantial amount of viable myocardium not always recover in function after revascularization? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:385-90. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2003.08.005
34. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344:563-70. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91963-1
35. Cleland JG, Pennell DJ, Ray SG, et al. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial). Randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:14-21. Doi: 10.1016/s0140-6736(03)13801-9
36. Samady H, Elefteriades JA, Abbott BG, et al. Failure to improve left ventricular function after coronary revascularization for ischemic cardiomyopathy is not associated with worse outcome. *Circulation* 1999;100:1298-304. Doi: 10.1161/01.cir.100.12.1298
37. O'Meara E, Mielniczuk LM, Wells GA, et al., IMAGE HF Investigators. Alternative Imaging Modalities in Ischemic Heart Failure (AIMI-HF) IMAGE HF Project I-A: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2013;14:218. Doi: 10.1186/1745-6215-14-218