Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 20/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

EDITORIALES

Síndrome coronario agudo y enfermedad coronaria multivaso

Felipe Navarro

Laboratorio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA se publica un artículo de De la Torre et al[1] en el que se analizan de forma retrospectiva 75 pacientes consecutivos (grupo A) con síndrome coronario agudo (SCA), con y sin elevación del segmento ST, a los que se realiza coronariografía y angioplastia de la lesión responsable y en los que además se identifica, al menos, otra lesión gravemente estenótica (≥ 75%), distinta de la responsable del SCA y de aspecto no complejo (ausencia de trombo, ulceración, disección y con flujo normal). Como grupo control se incluye a 75 pacientes (grupo B) con SCA a los que se realiza angioplastia de la lesión responsable del SCA y que no presentan otras lesiones coronarias. Ambos grupos fueron seguidos clínicamente durante un año. Durante el seguimiento, la mortalidad fue mayor en el grupo A, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (5,3 frente a 1,3%). Asimismo, un mayor número de pacientes del grupo A precisó un nuevo procedimiento de revascularización (13,3 frente a 2,6%; p = 0,04). El 8% de los pacientes del grupo A precisó una nueva angioplastia en lesiones distintas de las responsables del SCA y que inicialmente no habían sido tratadas.

Los resultados de este trabajo parecen lógicos, ya que la enfermedad coronaria multivaso es un predictor de episodios cardiovasculares en pacientes con SCA, se realice o no revascularización completa, cuando se compara con pacientes con enfermedad de un solo vaso. En un análisis retrospectivo de los pacientes del estudio TACTICS[2], los pacientes con enfermedad de un solo vaso tuvieron menor tasa de episodios cardiovasculares (muerte e IAM) que los pacientes con enfermedad multivaso en un seguimiento de 6 meses (17,5 frente a 22,2%; p = NS). En los pacientes con enfermedad multivaso en los que sólo se realizó angioplastia de la lesión responsable, hubo una mayor tasa de episodios, estadísticamente no significativa, que en los que se realizó revascularización múltiple (23,2 frente a 21,2%; p = NS). Sin embargo, la necesidad de una nueva revascularización durante el seguimiento fue significativamente mayor en los pacientes con enfermedad multivaso y revascularización exclusivamente de la lesión responsable que en los pacientes con enfermedad de un solo vaso o aquellos con enfermedad multivaso y revascularización múltiple (6,3; 1,5 y 1,5%, respectivamente; p = 0,04). Los autores de este estudio consideran que las diferencias observadas con estudios previos[3], en los que se identificó la angioplastia múltiple como un predictor de episodios cardiovasculares en pacientes con SCA, se debe al uso sistemático en el estudio TACTICS de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa antes de la angioplastia. Múltiples estudios retrospectivos han demostrado que la revascularización sólo de la lesión responsable en pacientes con SCA y enfermedad multivaso conlleva una baja tasa de episodios cardiovasculares mayores (muerte e IAM), pero requiere un mayor número de reintervenciones durante el seguimiento[4,5]. En cualquier caso, no existen estudios prospectivos, aleatorizados y controlados, que hayan valorado las ventajas y los inconvenientes de la revascularización completa frente a la revascularización sólo de la lesión responsable en pacientes con SCA y enfermedad multivaso. Las recomendaciones actuales de las guías de la AHA/ACC sobre intervenciones coronarias percutáneas (ICP) se basan en estos estudios no aleatorizados, y aconsejan la revascularización múltiple en caso de «estenosis coronarias significativas (> 50%) con anatomía favorable para angioplastia, con baja probabilidad de complicaciones y con un mediano o gran territorio miocárdico en riesgo»[6]. Las guías de la SEC basadas también en estudios retrospectivos no aleatorizados[4,5] son incluso más concretas: «En los pacientes con angina inestable existen dos estrategias de ACTP según si la indicación es por refractariedad al tratamiento médico o por cumplir el paciente criterios de alto riesgo. En el primer caso, puede ser muy útil el tratamiento percutáneo de la lesión responsable, aunque el paciente tenga enfermedad multivaso, para estabilizar al paciente y completar, en un segundo tiempo,

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 761-8

Correspondencia: Dr. F. Navarro.
Laboratorio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
Fundación Jiménez Díaz.
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 20/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

si se precisa, la revascularización completa. En el segundo caso parece más razonable proceder a una revascularización lo más completa posible»[7].

Un aspecto interesante del trabajo de De la Torre et al es la baja tasa de episodios durante el seguimiento en el grupo de pacientes con enfermedad multivaso tratados con ICP exclusivamente sobre la lesión responsable, a pesar de la gravedad de las lesiones de los vasos no tratados (en el 73% de las lesiones no tratadas la estenosis coronaria era ≥ 75%, y en el 26% ≥ 90%). En un trabajo de Goldstein et al se estudiaron pacientes con IAM y enfermedad multivaso a los que se realizó angioplastia primaria[8]. El 60% de los pacientes recibió revascularización coronaria múltiple (con angioplastia o cirugía), bien en el momento agudo o de forma diferida. A pesar de ello, el 19% de los pacientes presentó un nuevo SCA durante el año de seguimiento y el 32% precisó una nueva angioplastia. Resulta llamativa la tasa de episodios cardiovasculares notablemente mayor en el trabajo de Goldstein respecto al de De la Torre et al. Estas diferencias podrían estar en relación con la selección de los pacientes. En el trabajo de Goldstein, todas las lesiones no causantes presentaban un aspecto angiográfico complejo e inestable (ulceradas e irregulares, con presencia de trombo y con flujo coronario disminuido). En el trabajo de De la Torre se seleccionaron pacientes con lesiones no causantes de aspecto angiográfico no complejo. Estas diferencias entre ambos trabajos sugieren que la vulnerabilidad de una placa de ateroma y su capacidad para producir nuevos episodios isquémicos no está en relación con la gravedad de la estenosis que produce o, al menos, no sólo en relación con el grado de estenosis.

Clásicamente, el diagnóstico de la enfermedad coronaria ha consistido en la identificación de estenosis coronarias que producen una reducción significativa en la luz del vaso y una disminución del flujo coronario, ya sea de forma aguda o crónica. Durante años, este diagnóstico se ha basado en la coronariografía. Asimismo, el tratamiento de la enfermedad coronaria se ha basado en este concepto mecanicista, consistente en tratar sólo aquellas lesiones gravemente estenóticas.

Sin embargo, estudios angiográficos han permitido conocer que la mayoría de los infartos agudos de miocardio (IAM) ocurren en segmentos coronarios donde previamente existían lesiones coronarias sólo ligera o moderadamente estenóticas[9]. Estudios histológicos de pacientes con enfermedad coronaria muertos súbitamente muestran que la oclusión coronaria que produce el SCA se debe a la trombosis que sigue a la rotura o erosión de placas de ateroma no gravemente estenóticas[10].

En los últimos años, la realización cada vez más precoz de angiografías coronarias en pacientes con SCA, con o sin elevación del segmento ST, ha permitido conocer que muchos pacientes presentan lesiones coronarias angiográficamente complejas e inestables en segmentos coronarios no relacionados con el episodio agudo. Mediante angiografía coronaria, Goldstein et al encontraron que casi el 40% de los pacientes con IAM presentaban lesiones coronarias complejas e inestables diferentes de las que produjeron el infarto[8]. Sin embargo, la angiografía coronaria presenta importantes limitaciones en la identificación placas de ateroma rotas ya que, frecuentemente, no producen estenosis coronaria grave. Rioufol et al analizaron, mediante ecografía intravascular, las arterias coronarias de pacientes con SCA, y encontraron que el 79% de los pacientes presentaban una placa de ateroma rota en una coronaria distinta de la responsable del SCA[11]. Por tanto, parece que la inestabilización de las placas de ateroma que conduce a su erosión y rotura, y a la posterior formación de un trombo oclusivo, no es un fenómeno local que afecte a un único segmento coronario, sino que se trataría de un proceso global que afectaría a todo el árbol coronario. Por otra parte, la evolución de una placa a su inestabilización no estaría relacionada con el grado de estenosis que produce, sino con ciertas características pasivas de la placa, como la presencia de un núcleo lipídico grande y una cubierta fibrosa delgada, y otras activas, como la presencia de un estado inflamatorio mediado por monocitos-macrófagos activados que no sólo facilitan la rotura de la placa mediante la liberación de metaloproteinasas, sino que producen un estado de hipercoagulabilidad (mediado por el factor tisular) que, en ocasiones, conduce a la trombosis de la placa tras una pequeña erosión de la misma sin necesidad de que llegue a romperse. Algunos marcadores inflamatorios, como los valores plasmáticos elevados de proteína C reactiva (PCR), son expresión de este estado inflamatorio y se han correlacionado con una mayor tasa de episodios cardiovasculares en pacientes sin cardiopatía isquémica previa[12] y con mayor recurrencia de episodios isquémicos tras un SCA[13].

Por tanto, varios estudios han demostrado que en pacientes con SCA es frecuente encontrar varias placas de ateroma inestables, incluso en vasos distintos del responsable del SCA, y que la presencia de estas placas se acompaña de una mayor tasa de episodios cardiovasculares durante el seguimiento[8]. Sin embargo, no existen estudios aleatorizados que hayan demostrado el beneficio de la revascularización preventiva de estas otras placas inestables si no son gravemente estenóticas.

Un reto actual de la cardiología es la identificación de placas de ateroma vulnerables, es decir, susceptibles de inestabilización y rotura, que dan lugar a SCA y, en ocasiones, causan muerte súbita[14]. La angiografía tiene importantes limitaciones para identificar estas placas vulnerables, en general, no gravemente estenóticas. Otras técnicas, como la ecografía intravascular[11], la termografía intracoronaria[15] y la angioscopia[16], po-

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 20/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

drían ser herramientas más sensibles para identificar placas de ateroma vulnerables y susceptibles de inestabilización, y se encuentran actualmente en investigación. En el futuro, estas herramientas podrían ser utilizadas para identificar placas de ateroma vulnerables con riesgo de inestabilización que justifique su tratamiento mediante angioplastia, independientemente del grado de estenosis que produzcan. El uso de *stents* recubiertos de fármacos, con baja tasa de reestenosis, justificaría aún más el tratamiento preventivo de estas placas vulnerables.

Hasta que se disponga de las evidencias suficientes para actuar sobre placas inestables (rotas o vulnerables) no significativas, el tratamiento actual mediante intervención coronaria percutánea de los pacientes con SCA debe dirigirse a las lesiones responsables hemodinámicamente significativas y a otras lesiones coronarias no responsables pero gravemente estenóticas y susceptibles de revascularización[6,7].

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Torre Hernández JM, Fernández Valls M, González Enríquez S, Royuela N, Gómez I, Sainz F, et al. Importancia de las lesiones severas no tratadas en pacientes con síndrome coronario agudo y angioplastia de la lesión culpable. Rev Esp Cardiol 2003;56:761-8.
2. Brener SJ, Murphy SA, Gibson CM, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Cannon CP. Efficacy and safety of multivessel percutaneous revascularization and tirofiban therapy in patients with acute coronary syndromes. TACTICS-TIMI 18 investigators. Am J Cardiol 2002;90:631-3.
3. Dellavalle A, De Servi S, Repetto S, Chierchia S, Repetto A, Vado A, et al. Coronary angioplasty in patients with unstable angina: clinical, electrocardiographic and angiographic predictors of in-hospital outcome. ROSAI Study Group. Ital Heart J 2000;1: 555-61.
4. Wohlgelernter D, Cleman M, Highman HA, Zaret BL.
5. De Feyter PJ, Serruys PW, Arnold A, Simoons ML, Wijns W, Geuskens R, et al. Coronary angioplasty for unstable related vessel in patients with multivessel disease. Eur Heart J 1986;7:460-7.
6. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, et al. ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines): executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). J Am Coll Cardiol 2001;37:2215-38.
7. Esplugas E, Alfonso F, Alonso JJ, Asín E, Elizaga J, Iñiguez A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cardiología intervencionista: angioplastia coronaria y otras técnicas. Rev Esp Cardiol 2000;53:218-40.
8. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neill WW. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 2000;343:915-22.
9. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995;92:657-71.
10. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. N Engl J Med 1997;336:1276-82.
11. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X, Rossi R, Vialle E, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. Circulation 2002;6:804-8.
12. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. Circulation 1998;97:2007-11.
13. James SK, Armstrong P, Barnathan E, Califf R, Lindahl B, Siegbahn A, et al. GUSTO-IV-ACS Investigators. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO-IV substudy. J Am Coll Cardiol 2003;41:916-24.
14. Morentin B, Suárez-Mier MP, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. Rev Esp Cardiol 2001;54:1167-74.
15. Stefanadis C, Diamantopoulos L, Dernellis J, Economou E, Tsiamis E, Toutouzas K, et al. Heart production of atherosclerotic plaques and inflammation assessed by the acute phase proteins in acute coronary syndromes. J Mol Cell Cardiol 2000;32:43-52.
16. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Hirayama A, Hori M, et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pancoronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. J Am Coll Cardiol 2001;37:1284-8.