El manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Aceptar la diversidad puede ser importante

Fernando Arós Borau

Servicio de Cardiología. Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

La clasificación actual de los síndromes coronarios agudos (SCA) permite agrupar a los pacientes en 2 bloques diferenciados con una actitud terapéutica definida: reperfusión en el menor tiempo posible en los SCA con elevación del segmento ST y terapia antitrombótica y antiisquémica en los SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sin embargo, la enfermedad coronaria no es sino un «continuo» desde la angina estable hasta el infarto agudo de miocardio (IAM) con onda Q, pasando por la angina inestable y el IAM no Q que son los 2 componentes del SCASEST.

En el SCASEST el hecho fisiopatológico fundamental es la rotura de placa y la formación de un trombo no oclusivo. A él se añaden otros factores fisiopatológicos que pueden condicionar el cuadro clínico. Se acepta que la inflamación, la vasoconstricción de la(s) arteria(s) epicárdica(s) o de pequeño vaso, el grado de estenosis coronaria basal y el consumo de oxígeno miocárdico contribuyen en mayor o menor grado a la clínica[1]. De hecho, la clasificación de Braunwald basada en la presentación clínica (secundaria, primaria o postinfarto) y en la severidad (reciente comienzo o progresiva, en reposo con episodios en las últimas 48 h o no) incluía 9 grupos que se podían subdividir según los hallazgos del electrocardiograma (ECG) y las troponinas[2].

Así pues, el SCASEST engloba a un grupo de pacientes con una marcada variedad clínica y múltiples fenómenos fisiopatológicos implicados que condicionan un pronóstico variable. Desde esta óptica se justifica el esfuerzo realizado para estratificar el riesgo de los pacientes y establecer pautas terapéuticas en virtud de la estratificación. El hecho decisivo fue la introducción de los marcadores específicos de necrosis. Posteriormente se han descrito múltiples biomarcadores relacionados con el pronóstico: inflamatorios, de estrés hemodinámico, de trombosis, etc. Incluso se ha especulado sobre si una determinación de varios marcadores[3] mejoraría la evaluación pronóstica. En cualquier caso, la presentación clínica, los hallazgos del ECG y los marcadores de necrosis, en concreto las troponinas, son los pilares sobre los que se basan las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

Por otro lado, en los últimos años el manejo terapéutico del SCASEST ha cambiado profundamente en el área antitrombótica (heparinas de bajo peso molecular, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, clopidogrel) y en el campo del intervencionismo percutáneo, sin olvidar el tema de la administración temprana de las estatinas. La aplicación de estas terapias más recientes varía con el país, el tipo de hospital y la especialidad del médico responsable[4,5]. Por todo ello, es comprensible y posiblemente justificable la variabilidad en el manejo de estos pacientes en y entre diferentes registros multinacionales[6,7].

El estudio DESCARTES, publicado en el presente número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA[8], supone un instrumento especialmente lúcido para convivir con el escenario descrito. Ante un síndrome tan multifactorial y complejo como el SCASEST es muy importante poseer datos fiables y representativos de la realidad de nuestro país. La metodología seguida así lo asegura. La selección aleatoria de hospital por estratos conlleva que el 23% de los pacientes estudiados se atendió en hospitales comarcales, el 18% en hospitales con unidad coronaria pero sin laboratorio de hemodinámica y el 59% en hospitales terciarios, lo cual permite una perspectiva más global que el registro español previo centrado en hospitales terciarios[9]. El control de calidad con auditor externo, poco habitual en los registros de este tipo, incrementa la fiabilidad de los resultados. De hecho, 7 hospitales fueron excluidos por no superar los criterios de calidad.

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 244-52

Correspondencia: Dr. F. Arós Borau.
Servicio de Cardiología. Hospital Txagorritxu.
José de Atxotegui, s/n. 01009 Vitoria-Gasteiz. Álava. España.
Correo electrónico: aros.borau@euskalnet.net

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Los resultados presentados son bastante concordantes con estudios similares del ámbito internacional. Los pacientes con SCASEST presentan antecedentes clínicos de aterotrombosis en un porcentaje muy elevado que supera el 70%, la tasa de complicaciones graves en fase aguda no es despreciable, pero sobre todo la morbimortalidad en los primeros 6 meses del evento agudo es elevada. A pesar de ello, la diferencia entre la práctica diaria real y las recomendaciones de las guías de práctica clínica es importante, tal como sucede en otros registros y la infrautilización más o menos marcada de medidas eficaces es un hallazgo constante[4-7].

Sin embargo, algunos datos son quizá preocupantes. En el último semestre del año 2001, la tasa de utilización de bloqueadores beta superó el 90% y la tasa de intervencionismo era del 35-40% para Europa y Estados Unidos en el registro GRACE[4]. En nuestro país en el año 2002, las cifras eran en torno al 60% para los bloqueadores beta y del 20% para el intervencionismo.

Pero el estudio DESCARTES presenta también algunas sombras. Casi la quinta parte (18%) de los pacientes incluidos en el estudio es dada de alta con el diagnóstico de «dolor torácico no coronario/no filiado» con lo que no tenemos certeza si se trata de pacientes con SCASEST. Esta cifra es similar a la del registro español PEPA[9] pero muy superior al 7% del GRACE[6]. Mientras que los 2 registros españoles incluyen los datos de este grupo de pacientes entre sus resultados, tanto el GRACE como el Euro-Heart Survey los excluyen[6,7]. Esta diferencia metodológica supone una dificultad añadida a la hora de comparar datos y resultados.

Otro dato sorprendente es que de los 810 pacientes en los que se determinó y comprobó la elevación de las troponinas, sólo 499 fueron dados de alta con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Por tanto, se diagnosticó a 311 pacientes, el 16% de los pacientes, con troponinas elevadas de angina inestable, oponiéndose así no sólo a la definición actual del IAM sino a las propias definiciones internas del estudio que especificaban que se debía considerar IAM la «elevación de cualquier marcador bioquímico durante el ingreso en paciente con diagnóstico inicial de angina inestable». Este hecho cuestiona los datos de mortalidad a 6 meses en los diversos subgrupos, puesto que el 16% de los pacientes están asignados de un modo que no se corresponde con las recomendaciones actuales.

En cualquier caso, la pieza básica del entramado está consolidada. La Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología posee una base de datos importante, que recoge las posibles peculiaridades locales de actuación y que permite comparaciones con registros futuros efectuados con metodología similar.

Pero quizá sea el momento de reflexionar en este sentido. Parece improbable que la realidad del SCASEST cambie de manera sustancial en los próximos años. Tendremos nuevos medios diagnósticos y terapéuticos, pero la variabilidad intrínseca del síndrome y las diferencias de manejo entre los diversos países y dentro de un mismo país entre los diferentes hospitales persistirá. El cumplimiento subóptimo de las guías continuará, sin que esto excluya la necesidad de intentar corregir las deficiencias. Partiendo de esas premisas, resulta necesario superar la mera descripción de la «vida real» e intentar comprobar hasta qué punto los patrones locales de actuación consiguen resultados próximos a los mejores alcanzables o se alejan de ellos. Veamos un ejemplo. El DESCARTES aporta el dato que en el año 2002 se realizó una coronariografía en las 24 primeras horas del ingreso a sólo el 11% de los pacientes con SCASEST. Es decir, la estrategia invasiva tempana no se está aplicando en nuestro país, al menos de modo generalizado. En cambio, posiblemente sea más frecuente el manejo «semiprecoz» que aparece reflejado en una reciente publicación de un centro terciario español[10] donde el cateterismo se realiza en torno al cuarto día del ingreso. Saber si esta diferencia en el manejo, ajustada por el riesgo, tiene repercusión en los resultados clínicos es una cuestión importante que ya se ha analizado en otro entorno con resultados no concordantes[5,11]. Es decir, los futuros registros deberían incorporar entre sus objetivos el análisis de la efectividad de diferentes medidas terapéuticas, tal como han sugerido algunos autores[12].

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E. Unstable angina. An etiologic approach to management. Circulation. 1998;98:2219-22.
2. Hamm ChW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. Circulation. 2000;102:118-22.
3. Morrow DA, Braunwald E. Future of biomarkers in acute coronary syndromes. Moving toward a multimarker strategy. Circulation. 2003;108:250-2.
4. Fox KAA, Goodman SG, Anderson FA, Granger CB, Moscucci M, Flather MD, et al. From guidelines to clinical practice; the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Eventes (GRACE). Eur Heart J. 2003;24:1414-24.
5. Bhatt DL, Roe MT, Peterson ED, Li Y, Chen AY, Harrington RA, et al. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. Results from the CRUSADE quality improvement initiative. JAMA. 2004;292:2096-104.
6. Fox KAA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al, for the GRACE investigators. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J. 2002;23:1177-89.
7. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterraen bassin. The Euro Heart Survey of Acute

Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J. 2002;23:1190-201.
8. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal ESpañol). Rev Esp Cardiol. 2005;58:242-50.
9. Bosch X, López de Sá E, López-Sendón J, Aboal J, Miranda-Guardiola F, Bethencourt A, et al. Perfil clínico, pronóstico y variabilidad del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Datos del registro PEPA. Rev Esp Cardiol. 2003;56:346-53.
10. Bodí V, Sanchís J, Llácer A, Fácila L, Núñez J, Pellicer M, et al. Estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. De los grandes estudios al mundo real. Rev Esp Cardiol. 2004;57:1143-50.
11. Shavelle DM, Parsons L, Sada MJ, French WJ, Every NR. Is there a benefit to early angiography in patients with ST-segment depression myocardial infarction? An observational study. Am Heart J. 2002;143:488-96.
12. Permanyer Miralda G, Ferreira González I. Tratamiento de los síndromes coronarios agudos: el conocimiento de la efectividad. Rev Esp Cardiol. 2004;57:275-8.