

El síndrome coronario agudo en su clasificación actual

N. ALBALÁ Y P. ANCILLO

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital General de Segovia. Segovia. España.

El síndrome coronario agudo (SCA) continúa sometido al vértigo de las investigaciones. La vertiente inflamatoria de su fisiopatología, la diatriba entre el manejo farmacológico e instrumentado, la genética, incluso la caracterización y clasificación del síndrome, se muestran como vías abiertas al pensamiento inquieto.

La Comisión Conjunta de las Sociedades Científicas de Cardiología europea y americana publicó, en septiembre del año 2000, un documento en el que se define el infarto de miocardio (IM) como necrosis celular, en tanto que pueda ser detectada¹. En la actualidad, mediante troponinas cardíacas I o T, se puede detectar necrosis de hasta 1 g de pérdida de tejido. A partir de esta definición el número de IM en el SCA se incrementa considerablemente y será preciso hacer referencia al tamaño del área necrosada si queremos estratificar los IM. A su vez, el contingente de anginas inestables (AI) se verá reducido, justo en aquellas que suponían mayor grado de gravedad, en favor del IM sin elevación del segmento ST (IMNSTE). El IM con ST elevado (IMSTE) no varía con esta modificación. Sin duda, la aplicación de este concepto de IM repercutirá en la epidemiología y el pronóstico del SCA ¿Hasta qué punto alcanzan estas variaciones?

Con referencia a la fisiopatología del SCA, la desestabilización de las placas de ateroma que los provoca se reconoce en la actualidad como un proceso inflamatorio ligado a la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, que tiene lugar de manera epi-

sódica y que involucra al endotelio vascular^{2,3}. Este proceso afecta, con toda probabilidad, a la lesión responsable del SCA, pero también a otras lesiones de localización diferente, si las hay, como se ha probado mediante ultrasonidos intravasculares⁴. Los esfuerzos realizados para estabilizar las placas de ateroma, intentar su regresión y prevenir los brotes de «coronaritis», están potenciando la utilización de agentes como las estatinas^{5,6} y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)^{7,8}, tanto en la fase aguda como en la prevención secundaria, más allá de las recomendaciones aceptadas en las guías de actuación en el SCA, y acercándose a la patogenia actualizada de los mismos⁹. ¿En qué medida se utilizan estos fármacos y otras recomendaciones de prevención en la práctica habitual?

Las pautas de tratamiento específico de las distintas variantes que integran el SCA se van perfilando con mayor precisión a medida que los ensayos clínicos muestran sus resultados. Los tiempos de inicio del tratamiento y la disponibilidad de laboratorio de hemodinámica condicionan la elección de fibrinólisis o angioplastia primaria en el SCA con elevación del ST¹⁰. La utilización de los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa se limita a aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a procedimientos invasivos (PCI)¹¹, el resto se beneficia del tratamiento con tienopiridinas, salvo si se contempla la posibilidad de cirugía de *by-pass*¹⁰. A pesar de todo, los registros publicados de SCA ponen en evidencia que estas recomendaciones no se materializan en la práctica diaria y suponen oportunidades perdidas para obtener mejores resultados en el tratamiento individualizado^{12,13}, a la vez que algunas pautas de manejo, aún no incorporadas a las guías, aparecen emergiendo en los registros.

El registro GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) es un estudio observacional amplio de SCA que abarca 95 hospitales en 14 países

Correspondencia: Dr. P. Ancillo García.
Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital General de Segovia.
Segovia. España.
Correo electrónico: pancillo@hgse.sacyl.es

Manuscrito aceptado el 27-I-2005.

TABLA 1. El síndrome coronario agudo en los registros GRACE¹⁶ y EHS¹⁷

	GRACE n = 24.055 1999-2002			EHS n = 10.484 2000-2001	Medicación global al alta hospitalaria	
	IMSTE	IMNSTE	AI	SCA global	GRACE	EHS
N (%)	8.260 (34)	7.500 (31)	8.295 (35)	10.484		
Muerte hospital (%)	7,8	5,9	2,7	4,90%		
IVI/IECA (%)	18,4/69,7	17,9/56,5	9,2/51,6		/52	/73
Coronariografía/PCI (%)	61/44	57/31	44/20			
Iib/IIIa (%)	31	25,4	9,6	19		
Trombolisis (%)	45	4	3	35		
Ácido acetilsalicílico (%)	96	94	92	88	93	85
Bloqueadores beta (%)	85	84	78	74	67	73
Estatinas (%)	54	52	50		46	53
Muerte a 6 meses/30 d (%)	4,8	6,2	3,6	/8,4		

IMSTE: infarto agudo de miocardio con ST elevado; IMNSTE: infarto agudo de miocardio sin ST elevado; AI: angina inestable; IVI: insuficiencia ventricular izquierda; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PCI: intervención coronaria percutánea.

de Europa, Australia y América¹⁴. Los registros de enfermedades se acercan más a las condiciones reales de trabajo que los ensayos clínicos y son un excelente instrumento para verificar el grado de adhesión a las recomendaciones de las guías de actuación. El registro GRACE cumple estos fines y ha generado un buen número de publicaciones de interés¹⁵. En febrero de 2004 se publicó la evolución, a los 6 meses del alta hospitalaria, de 16.834 episodios de SCA, de un total registrado de 24.055 (82,5%) que se recogieron entre los años 1999 y 2002¹⁶. El Registro GRACE y el registro *European Heart Survey* (EHS) correspondiente a los años 2000-2001¹⁷ contienen un adelanto de las cuestiones aquí planteadas (tabla 1), si bien será en futuras publicaciones donde se verán las consecuencias, una vez que estén recogidas en las guías y asimiladas a la práctica diaria, ya que estos registros se realizaron en un tiempo previo y posterior a la publicación del consenso mencionado de septiembre del año 2000.

Con referencia a la primera cuestión planteada, acerca del cambio de porcentajes en los tres apartados del SCA y de la mortalidad evolutiva a partir del alta hasta la estabilización del miocardio afectado, esto es aproximadamente entre 1 y 6 meses¹⁶, encontramos que la proporción de AI frente a IMSTE, que estaba estabilizada en 1,2:1^{12,18}, ha descendido (35%: 34% en GRACE y 42%: 37% en EHS), mientras que la incidencia de IMNSTE alcanza en GRACE el 31%. Paralelamente, la mortalidad hospitalaria del IMNSTE alcanza el 5,9% y la de la AI queda en un 2,7%, al separar las dos entidades. Estas proporciones se mantienen con ligera variación en la evolución a los 6 meses en el estudio GRACE, cuyos autores consideran que no existe diferencia entre 1 y 6 meses.

De una manera más directa se ha comparado la incidencia de utilización de un valor óptimo de troponina I (TnI) (0,3 ng/ml) frente a valores estándar de CK-MB (5 ng/ml)¹⁹ para determinar la prevalencia de los SCA sin elevación del ST en pacientes con criterios clínicos o electrocardiográficos de isquemia miocárdica. Los resultados muestran un aumento de infartos en número absoluto del 7,6% y relativo del 100%. La mortalidad a los 30 días del alta arrojó un riesgo relativo del 29% cuando, tanto la

CK-MB como la TnI fueron positivas, del 11% cuando lo era la TnI solamente y del 1,7% cuando ambas eran negativas. En definitiva, la nueva clasificación se traduce en una disminución del número de AI a favor del IMNSTE y en una menor gravedad de la AI.

El uso de tratamientos farmacológicos y de PCI ha aumentado, en la fase aguda y al alta hospitalaria, aunque de modo irregular. La adhesión a las recomendaciones contenidas en las guías de actuación continúa siendo baja en la atención diaria, en lo que se refiere a reperusión (trombolisis y PCI) y antiagregación con Iib/IIIa, siendo precisamente menos aplicadas en aquellos pacientes que obtendrían mayor beneficio (mayor edad, diabetes, fracción de eyección deprimida, etc.) como se muestra en los registros GRACE y PRIAMHOOI^{13,14,20}. Por el contrario, la utilización de IECA supera ampliamente la incidencia de insuficiencia ventricular izquierda (IVI) (70% de IECA para una IVI del 20%) y de IM de cara anterior, manteniéndose al alta en cifras que oscilan entre un 45 y un 62%. De manera similar, la administración de estatinas se eleva por encima del 50% de los casos en las tres categorías, y se mantiene al alta hospitalaria, independientemente de los niveles de lípidos. Podemos suponer que en ambos casos cuentan los resultados de los ensayos clínicos posteriores, y el bajo riesgo que conlleva su uso, para una utilización amplia, más allá de las recomendaciones de las guías. En torno al 80% de los pacientes reciben bloqueadores beta, incluidos los IM en las primeras horas, y el ácido acetilsalicílico alcanza cifras adecuadas de administración, tanto en fase aguda como al alta, en torno al 93%.

Una de las revelaciones más interesantes del registro GRACE, también recogida en el registro español PRIAMHO II^{20,21}, se refiere a las ocasiones perdidas para realizar reperusión en pacientes que tienen indicación para ello y no presentan contraindicación. Estas omisiones alcanzan a cerca de un tercio de los hipotéticos candidatos, sin que se mencionen las causas por las que no se aplicaron. De modo similar, el uso de los inhibidores de la glucoproteína Iib/IIIa es bajo, en comparación con la realización de coronariografías y PCI, que deberían ir precedidos de su utilización. En el GRACE¹⁶ se dieron inhibidores

IIB/IIIa al 31% de los IMSTE, al 25% de los IMNSTE y al 10% de las AI, y se realizó coronariografía al 61, el 57 y el 44%, respectivamente. Globalmente, se utilizaron IIB/IIIa en el 60% de las angioplastias primarias y en el 40% de las restantes (tabla 1).

No existen razones para estas omisiones en tratamientos que no requieren una infraestructura específica, ni personal especialmente adiestrado, como se precisa para la realización, por ejemplo, de la angioplastia primaria.

En conclusión, creemos que la nueva clasificación del SCA va a modificar sustancialmente la incidencia y el pronóstico de la AI y el IMNSTE, va a facilitar la estrategia de tratamiento y no va a modificar apenas el manejo del SCA en la práctica diaria. Es más preocupante la evidencia que arrojan los registros, como termómetro de la actividad cotidiana, sobre la falta de adhesión, no justificada, a las recomendaciones más importantes de las guías elaboradas por las sociedades científicas. Con esta preocupación deberíamos insistir en aplicar metodologías que, como el Proyecto ARIAM (Análisis del Retraso en el Infarto Agudo de Miocardio)²² y el GAP (*Guidelines Applied in Practice*)²³ proponen estrategias de mejoras en el manejo del SCA y evitar así las omisiones que se detectan.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined - a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction JACC. 2000;36:959-69.
2. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, D'Onofrio G, Crea F, Maseri A. Widespread coronary inflammation in unstable angina. N Engl J Med. 2002;347:5-12.
3. Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. Circulation. 2002;105:546-9.
4. Rioufol G, Finet G, Andre-Fonet X, Rossi R, Vialle E, Desjoyaux E, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. Circulation. 2002;106:804-8.
5. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events trials investigators. N Engl J Med. 1996;335:1001-9.
6. The long-term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID) study group. Prevention of cardiovascular events and deaths with pravastatin in patient with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. N Engl J Med. 1998;339:1349-57.
7. The heart outcomes prevention evaluation study investigators. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000;342:145-53.
8. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. (The EUROPA study). Lancet. 2003;362:782-8.
9. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation. 2001;104:365-72.
10. Van de Werf F, Ardissino D, Betrin A, Cokkinus DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003;24:28-66.
11. Braunwald E. Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2003;108:28-37.
12. Fox KA, Cokkinus DV, Deckers J, Keil V, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2000;21:1440-9.
13. Ancillo P, Bosch X, Loma-Osorio A, Pabón P, Rodríguez JJ, Aros F, et al, en representación de los investigadores del estudio PRIAMHO II. Factores asociados al uso de la reperusión en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST en España: Proyecto de Registro del Infarto Agudo de Miocardio en Hospitales (PRIAMHO II) Med Intensiva. 2003;27:653-61.
14. Fox KA, 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.
15. Tagle K. Lessons from GRACE: The global registry of acute coronary events. Eur Heart J. 2002;23 Suppl E:E24-31.
16. Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG, et al. Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalised with an acute coronary syndrome. (The global registry of acute coronary events. GRACE). Am J Cardiology. 2004;93:288-93.
17. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Gift AK, Boersma E, Fioretti PM, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of acute coronary syndromes. (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J. 2002;23:1190-201.
18. 1994 National Hospital Discharge Survey. Washington DC: US National Center for Health Statistics; 1995.
19. Kontos MC, Fritz LM, Anderson P, Tatum JL, Ornato JP, Jesce RL. Impact of the troponin standard on the prevalence of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2003;146:446-52.
20. Aros F, Cufiñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al, por los investigadores del estudio PRIAMHO II. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. Rev Esp Cardiol. 56;12:1165-73.
21. Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, López-Sendon J, for the GRACE investigators. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction: findings from the global registry of acute coronary events. Lancet. 2002;359:373-7.
22. Álvarez A, Vera A, Rodríguez JJ, Ferriz JA, García-Paredes T, García-Alcántara A y Grupo Proyecto ARIAM. Monográfico Proyecto ARIAM: Concepto, desarrollo y objetivos. Med Intensiva. 1999;23:273-9.
23. Metha RH, Montoyo CK, Gallogly M, Baker P, Blount A, Faul J, et al, for the GAP Steering Committee of the American College of Cardiology. Improving quality of care for acute myocardial infarction. The guidelines applied in practice (GAP) initiative. JAMA. 2002;287:1269-76.